This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

Linee guide per l'utilizzo

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

Inoltre ti chiediamo di:

+ *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.

+ *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.

+ *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.

+ *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertati di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da `http://books.google.com`

LANE
MEDICAL LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
Gift
Stanford University
Library

Silvio Sacconi

TRATTATO DI PATOLOGIA E TERAPIA SPECIALE MEDICA

ERMANNO EICHHORST
Prof. di Patologia Speciale e Terapia e direttore della Clinica Medica nell'Università di Zurigo

TRATTATO
DI
PATOLOGIA E TERAPIA
SPECIALE MEDICA
PER I
MEDICI PRATICI E PER GLI STUDENTI

Traduzione del Dottor ALESSANDRO CLERICI

2.ª edizione italiana sulla 5.ª edizione tedesca
RIVEDUTA DA
AUGUSTO MURRI

VOLUME QUARTO
Malattie del sangue e degli organi ematopoietici
Malattie del ricambio materiale e malattie da infezione
con 112 figure intercalate

MILANO
SOCIETÀ EDITRICE LIBRARIA
15 - Via Disciplini - 15

Milano - 1897 - Stab. Tip. Società Editrice Libraria - Via Disciplini, 15.

INDICE DELLE MATERIE

CAPITOLO VIII.

Malattie del sangue e degli organi ematopoietici

	Pagine
SEZIONE I. — *Malattie del sangue*	1- 98
1. Leucemia	1- 23
2. Pseudoleucemia	24- 30
3. Anemia perniciosa progressiva	31- 49
4. Clorosi	49- 63
5. Porpora	64- 73
a) Porpora semplice	64- 65
b) Porpora reumatica	66- 68
c) Porpora emorragica	68- 73
6. Scorbuto	74- 87
7. Emofilia	88- 94
8. Emoglobinuria parossistica	95- 98
SEZIONE II. — *Malattie della milza*	99-120
1. Tumore acuto della milza	99-104
2. Tumore cronico della milza	104-108
3. Infarto embolico della milza	108-110
4. Perisplenite	110-111
5. Splenite	111-113
6. Milza amiloide	114-116

98345

Pagine

7. Cancro della milza 116
Appendice. — Fibromi, encondromi, cisti, cisti dermoidi, linfangiomi, cavernomi della milza 116
8. Echinococco splenico 117
Appendice. — Pentastomum denticulatum. Cysticercus cellulosae 117
9. Rottura della milza 117-118
10. Milza migrante 118-120
Appendice. — Situs viscerum inversus 120
11. Aneurisma dell'arteria splenica 120

CAPITOLO IX.

Malattie del ricambio materiale

1. Obesità. Polisarcia 121-133
2. Gotta 133-155
3. Diabete mellito 155-187
Appendice. — Mellituria o glicosuria 187-188
4. Diabete semplice. Diabete insipido 188-194
5. Ossaluria 194-196
6. Fosfaturia 196
7. Cistinuria 196-198
8. Alcaptonuria 199
9. Rachitide 199-215
10. Rammollimento delle ossa. Osteomalacia 216-222
11. Artrite deformante 222-228

CAPITOLO X.

Malattie da infezione

Pagine

A. Malattie da infezione a localizzazione tipica 229-614

SEZIONE I. — *Esantemi infettivi acuti* 229-344
1. Tifo esantematico 229-242
2. Morbillo 242-258
3. Rosolia 259-261
4. Scarlattina 261-280
5. Erisipela 280-293
6. Erpete 293-306
a) Erpete facciale 294-295
b) Erpete zoster 296-303
c) Erpete dei genitali 303-304
d) Erpete delle fauci 304-305
e) Erpete della laringe 305-306
7. Febbre miliare 306-307
8. Varicella 307-313
9. Vaiuolo 313-332
10. Vaccinazione 332-344

SEZIONE II. — *Malattie infettive con prevalente partecipazione dell'apparato locomotore (articolazioni e muscoli)* 345-361
1. Reumatismo articolare acuto 345-356
2. Reumatismo articolare cronico 357-359
3. Reumatismo muscolare 360-361

SEZIONE III. — *Malattie infettive con prevalente partecipazione del sangue e degli organi ematopoietici* 362-407
1. Febbre ricorrente 362-375
2. Malaria 375-403
Febbre intermittenre semplice 382-393
Febbre intermittente larvata 293-394
Febbre intermittente perniciosa e comitata 394-395
Febbre remittente e continua 395

Pagine

Cachessia palustre 395-403
3. Pestilenza 403-407
SEZIONE IV. — *Malattie infettive con prevalente partecipazione degli organi respiratorii* 408-429
1. Pertosse. Tosse convulsiva 408-421
2. Grippe. Influenza 421-429
SEZIONE V. — *Malattie infettive con prevalente partecipazione dell'apparato digerente* 430-545
1. Parotite epidemica 430-436
2. Flemmone acuto infettivo primitivo della faringe 436-437
3. Tifo addominale 437-488
4. Dissenteria 488-501
5. Colera asiatico 501-535
6. Colera europeo 536-539
7. Febbre gialla 539-544
Appendice. — 1. Malattia di Weil 544
2. Febbre dei pantani 544-545
SEZIONE VI. — *Malattie infettive con prevalente partecipazione dell'apparato uro-genitale* 546-586
1. Blenorragia 546-573
Uretrite blenorragica acuta dell'uomo 548-559
Uretrite blenorragica cronica dell'uomo 560-562
Blenorragia acuta della donna 562-564
Blenorragia cronica della donna 564-573
2. Ulcera molle 574-586
SEZIONE VII. — *Malattie infettive con prevalente partecipazione del sistema nervoso* 587-614
1. Meningite cerebro-spinale epidemica 588-598
2. Meningite cerebro-spinale semplice 598-600
3. Meningite cerebro-spinale sierosa 600-601
4. Tetano 601-614

Pagine

B. Malattie da infezione a localizzazione varia 615-850

SEZIONE I. — *Tubercolosi* 615-721
1. Tisi polmonare 616-663
2. Tisi laringea 664-670
Appendice. — Tubercolosi della mucosa nasale 670
Tubercolosi della glandola tiroidea e della glandola timo 670
Tubercolosi delle glandole mammarie . . . 670
3. Tisi faringea 670-672
Appendice. — 1. Alterazioni tubercolari croniche della lingua 672
2. Ulceri tubercolari della mucosa delle guance e delle labbra 672
3. Alterazioni tubercolari della mucosa dell'esofago 672-673
4. Ulceri tubercolari della mucosa gastrica . 673
4. Tisi enterica 673-679
Appendice. — Fistole rettali tubercolose 679
5. Tubercolosi ulcerosa cronica degli organi urinari 679-687
Appendice. — Tubercolosi cronica dell'apparato genitale maschile o femminile 687
6. Tubercoli solitari degli organi interni 687-688
a) Tubercoli solitari del cervello 687-688
b) Tubercoli solitari del midollo spinale 688
c) Tubercoli solitari della milza 688
d) Tubercoli solitari del fegato 688
e) Tubercoli solitari del muscolo cardiaco 688
7. Tubercolosi miliare generalizzata 689-699
8. Meningite tubercolare 699-706
9. Pleurite tubercolare 706-708
10. Pericardite tubercolare 708-709
11. Peritonite tubercolare 709-712
12. Scrofolosi 712-721
SEZIONE II. — *Sifilide* 722-807
1. Sifilide acquisita primaria e secondaria 724-754
2. Sifilide terziaria della pelle, dei muscoli, delle aponeurosi, delle articolazioni e delle ossa 754-759

Pagine

3. Sifilide del naso 759-762
4. Sifilide della laringe 762-767
5. Sifilide tracheale e bronchiale 768-769
6. Sifilide dei polmoni 769-772
Appendice. — Sifilide della glandola mammaria 772
7. Sifilide dell'apparato digerente 772-775
Sifilide della mucosa della cavità orale 772
Sifilide della lingua 772-773
Sifilide degli organi della faringe 773-774
Sifilide delle glandole salivari 774
Sifilide dell'esofago 774
Sifilide dello stomaco 774
Sifilide dell'intestino 774
Sifilide dell'intestino retto 774
8. Sifilide del fegato 775-778
Appendice. — Malattie sifilitiche del pancreas 778
9. Sifilide della milza 779-780
10. Sifilide dei reni 780-781
Appendice. — Albuminuria ed emoglobinuria sifilitiche . . 781
11. Sifilide degli organi sessuali 781
Sifilide del testicolo 781
Sifilide dell'epididimo 781
Sifilide del corpo cavernoso del pene 781
Sifilide dei vasi deferenti 781
Sifilide delle vescichette seminali 781
Sifilide della prostata 781
12. Alterazioni sifilitiche negli organi della circolazione . . . 782
Alterazioni sifilitiche nel muscolo cardiaco 782
Alterazioni sifilitiche nell'endocardio 782
Alterazioni sifilitiche nel pericardio 782
Alterazioni sifilitiche nelle arterie 782
13. Sifilide cerebrale 782-794
14. Sifilide del midollo spinale 795-797
15. Sifilide dei nervi periferici 797
16. Sifilide ereditaria 798-807
SEZIONE III. — *Lebbra* 808-814
SEZIONE IV. — *Difterite* 815-850
1. Difterite della faringe 817-833
2. Difterite della laringe 833-846

Pagine

3. Difterite del naso 847-848
4. Difterite dell'esofago 848-849
5. Difterite dello stomaco 849-850

C. Zoonosi 850-863

1. Carbonchio 850-855
2. Moccio. Morva 855-858
3. Actinomicosi 858-859
4. Afta epizootica 859-860
5. Rabbia 861-863

INDICE DELLE INCISIONI

Fig.		Pag.
1.	Sangue nella leucemia prevalentemente linfatica	4
2.	Sangue di una donna di 27 anni, affetta da leucemia lienale	5
3.	Cristalli leucemici del sangue, in parte liberi, in parte racchiusi in globuli sanguigni bianchi	8
4.	Ingrossamento della milza in un uomo di 65 anni, affetto da leucemia	9
5.	Milza migrante leucemica in una donna di 27 anni, della quale si osserva il sangue nella fig. 2	10
6.	Deformazione del collo per tumefazione delle ghiandole linfatiche in un uomo di 47 anni, affetto da pseudoleucemia	25
7.	Pseudoleucemia linfatica in un uomo di 74 anni. Tumefazione grave delle ghiandole linfatiche ascellari ed inguinali	26
8.	Limiti della milza assai ingrossata, in un caso di pseudoleucemia in un uomo di 22 anni	27
9.	Sangue nell'anemia perniciosa progressiva	36
10.	Globulo rosso nucleato (megaloblasto), dal sangue di un uomo di 65 anni, affetto da anemia perniciosa progressiva	37
11.	Emorragie retiniche con centro parzialmente giallo, nell'anemia perniciosa progressiva	41
12.	Alterazioni scorbutiche delle gengive in una donna di 43 anni	78
13.	Tumore cronico della milza in una donna di 29 anni, affetta da pseudoleucemia lienale	106
14.	Prova del filo di Garrod. Cristalli di acido urico appesi al filo di cotone	139
15.	Deposizioni gottose alle dita ed alla borsa sinoviale del cubito	142
16.	Deposizioni gottose nella cartilagine dell'orecchio	143
17.	Cristalli di urato di sodio dalle deposizioni gottose della cartilagine dell'orecchio	144
18.	Tubetto di fermentazione	164
19.	Apparato dei palloni per la prova della fermentazione dello zucchero	165
20.	Forme cristalline dell'ossalato di calce	195
21.	Cristalli di cistina	197
22.	Bambino rachitico di due anni, con cranio rachitico ed ingrossamenti rachitici delle cartilagini, delle costole e delle epifisi	203
23.	Sezione trasversale d'un torace rachitico	205
24.	Sezione trasversale d'un torace rachitico, con infossamento dello sterno a guisa di scanalatura	206
25.	Incurvamento della colonna vertebrale in un'osteomalacica di 47 anni	217

Fig. P
26. Curva cirtometrica del torace della malata della fig. 25 1
27. Artrite deformante poliarticolare in un uomo di 52 anni 1
28. Artrite deformante in una donna di 49 anni 1
29. Artrite deformante diffusa in un uomo di 73 anni 2
30. Curva termica del tifo esantematico di media gravità ed a decorso regolare 2
31. Curva della temperatura in un caso di morbillo senza complicazioni in un bambino di 2 anni 2
32. Curva termica in un caso di scarlattina di media gravezza in un uomo di 23 anni 26
33. Cocchi dell'erisipela della cute 28
34. Curva termica d'un caso di erisipela di media gravità in una donna di 44 anni 28
35. Curva termica d'un caso di erisipela facciale di gravità media, in un giovane di 22 anni, con recidiva al nono giorno della malattia . 28
36. Erpete zoster del terzo, quarto, quinto nervi intercostali di sinistra in un giovane di 17 anni 297
37. Lo stesso malato della fig. 36 visto posteriormente 298
38. Erpete zoster lombo-femorale in un giovane di 17 anni 299
39. Erpete dei genitali 303
40. Curva termica in un caso di vaiuolo di media gravità 319
41. Sangue nella febbre ricorrente, con spirilli di Obermeier 368
42. Curva termica della febbre ricorrente, con una ricaduta 371
43. Plasmodi della malaria nel sangue, in un caso di febbre intermittente quotidiana 378
44. Sviluppo progressivo dei plasmodi della malaria 379
45. Curva termica della febbre intermittente quotidiana in un piemontese di 33 anni 383
46. Curva termica in un caso di febbre intermittente terzana (postponens) in un italiano di 32 anni 384
47. Curva termica in un caso di febbre intermittente quartana in un italiano di 23 anni 385
48. Curva termica della temperatura cutanea e della temperatura interna in un attacco di febbre intermittente quotidiana 386
49-51. Curve del polso della radiale destra in un caso di febbre intermittente quotidiana in un uomo di 33 anni 388
52. Curva termica in un caso di febbre intermittente quotidiana in una donna di 24 anni 391
53. Elementi del sangue nella melanemia 396
54. Bacilli dell'influenza nello sputo 424
55. Focolai di bacilli del tifo nella milza 438
56. Bacilli del tifo 439
57. Curva termica in un caso di tifo addominale di media gravità . . . 453
58-63. Curve sfigmografiche prese da un tifoso di 24 anni 454-455
64. Feci tifose, contenenti cellule embrionali, residui alimentari, detriti granulosi e cristalli di fosfati ammonio-magnesiaci 460
65. Bacilli virgola, dalle deiezioni di colerosi; su tela umida 503
66. Bacilli virgola di un fiocco di feci 514
67. Rientramento imbutiforme della gelatina in una provetta al punto d'innesto 529
68. Pus blenorragico con gonococchi 549
69. Condilomi acuminati, sviluppatisi dopo la gonorrea 558
70. Condilomi acuminati al foglietto interno del prepuzio, sviluppatisi dopo la gonorrea 559

Fig. Pag.
71. Filamenti gonorroici 561
72. Condilomi acuti in una prostituta affetta da uretrite blenorragica . . 563
73. Ulceri molli multiple sul foglietto interno del prepuzio e sul solco coronario 576
74. Ulcera molle sul piccolo labbro di destra 577
75. Ulcera fagedenica 579
76. Bubbone acuto da ulcera molle, in un uomo 581
77. Bacilli del tetano, sporulati, da una cultura pura 602
78. Espressione del viso in un caso di tetano traumatico in un ragazzo di 13 anni 607
79. Curva cirtometrica di un torace tisico 623
80. Faccia anteriore del torace di una ragazza tisica diciottenne . . . 624
81. La stessa della figura precedente. Faccia posteriore 625
82. Curva termica nell'ultimo stadio della tisi polmonare. Febbre etica . . 629
83. Bacilli della tubercolosi nello sputo d'un tisico 634
84. Bacilli della tubercolosi (con spore?) nello sputo d'un tisico . . . 635
85. Fibre elastiche nell'espettorato d'un tisico 636
86. Epiteli degli alveoli in degenerazione adiposa, alcuni pieni di pigmento polmonare, altri disgregati. Inoltre degli elementi di mielina . 637
87. Espettorato nella pneumoconiosis anthracotica 638
88. Bacilli della tubercolosi nelle feci, in un caso di tubercolosi intestinale . 675
89. Bacilli della tubercolosi con spore (?), dal sedimento dell'urina d'una donna di 30 anni, affetta da tubercolosi cronica degli organi urinari 682
90. Sedimento dell'urina in un caso di tubercolosi cronica degli organi urinari 683
91. Tre tubercoli della coroidea in un caso di tubercolosi miliare generalizzata 696
92. Ulcera sifilitica dura del prepuzio, di forma rotonda 730
93. Condilomi piatti agli organi genitali, alla parte adiacente delle cosce ed all'ano in una donna 735
94. Condilomi piatti all'ano ed allo scroto, con sifiloma papulo-squamoso allargato in un uomo 736
95. Psoriasi sifilitica in una donna di 54 anni 738
96. Psoriasi sifilitica della pianta dei piedi in un uomo di 20 anni . . . 739
97. Rupia sifilitica e gomme ulcerate della pelle del dorso 755
98. Alterazioni ulcero-gommose delle ossa del cranio in una donna di 43 anni 757
99. Distruzione della cartilagine nasale prodotta da gomme. Gomme della pelle in sfacelo 760
100. Pezzo di coana emesso spontaneamente in un caso di sifilide del naso . 761
101. Distruzione sifilitica dell'epiglottide 765
102. Stenosi laringea sifilitica in seguito allo sviluppo di un diaframma fra le due corde vocali ivi
103. Caso di sifilide terziaria del palato duro e della faringe 773
104. Endoarterite sifilitica dell'arteria della fossa di Silvio 787
105. Endoarterite sifilitica dell'arteria basilare 788
106. Lebbra tubercolosa in una giapponese di 36 anni 810
107. Lebbra mutilante in una giapponese di 43 anni 811
108. Bacilli della lebbra 812
109. Bacilli della difterite di Löffler colorati coll'azzurro alcalino di metilene 816
110. Bacilli del carbonchio, ottenuti dagli spazi subaracnoidei del cervelletto del cadavere di uno scozzone, morto per pustola carbonchiosa all'avambraccio sinistro 852
111. Bacilli del moccio in un nodo moccioso 856
112. Granulo d'actinomicosi tolto da un focolaio polmonare 858

CAPITOLO VIII.

MALATTIE DEL SANGUE E DEGLI ORGANI EMATOPOIETICI

SEZIONE I.

Malattie del sangue

I. Leucemia. Virchow

(*Leucocythaemie. Bennet*).

I. Eziologia. — La leucemia consiste in un eccesso costante e progressivo della produzione nel sangue dei globuli bianchi, mentre frattanto il numero dei globuli rossi e proporzionatamente la quantità dell'emoglobina decrescono sempre più. VIRCHOW ha per il primo riconosciuto nel 1845 l'importanza di questa malattia, ed è quindi considerato come il suo scopritore.

Si sogliono distinguere tre specie di leucemia: la leucemia *lienale*, la *linfatica* e la *mielogena*, secondo che il punto di partenza della malattia si trova nella milza, nelle ghiandole linfatiche o nel midollo delle ossa.

BÉHIER ha distinto ancora una quarta forma di leucemia, e l'ha denominata *leucemia enterica*. In essa sarebbe l'apparato follicolare dell'intestino quello, che costituirebbe il punto di partenza della malattia. Infatti nel caso di BÉHIER erano illese la milza e le ghiandole linfatiche, mentre si trovarono delle alterazioni iperplastiche estese dell'apparato ghiandolare linfatico dell'intestino: però mancò l'esame del midollo delle ossa, e vi è quindi la possibilità, che il caso fosse appunto di origine mielogena.

Del resto la forma enterogena di BÉHIER non sarebbe stata, che una specie della leucemia linfatica.

Non sono noti casi di *leucemia ematogena*, di una leucemia cioè, in cui siano illesi gli organi ematopoietici, cosicchè la leucemia costituisca una malattia esclusiva del sangue (KOTTMANN, BIESIADECKI, LÖWIT). BIZZOZ-

ZERO anzi sostenne che nei leucociti non si osservano neppure delle figure d divisione, le cosidette forme di *mitosi* e di *cariocinesi;* ciò che non si acco derebbe coll'aumento del loro numero. Ma fu contraddetto, ed a ragione, d altri, come da SPRONCK e MÜLLER. WERTHEIM fa notare che le figure d cariocinesi dei leucociti si formano probabilmente, non nel sangue, ma su luogo di produzione dei leucociti stessi.

Riguardo alla frequenza delle diverse forme di leucemia, prevaleva fino a poco tempo fa l'opinione, che la maggior parte dei casi fosse di origine lienale: spesso si sarebbero unite le alterazioni delle ghiandole linfatiche.

Ma NEUMANN ha dimostrato che per la maggior parte, forse anzi per tutti i casi, il vero punto di partenza della malattia è il midollo delle ossa. Certamente i casi nei quali la leucemia si conservò puramente mielogena sino alla fine, sono eccezionali: NEUMANN ne potè raccogliere solo tre: di LITTEN, di ENGLISCH, di BRODOWSKI; se ne aggiunsero poi due altri, quelli di FLEISCHER e LEUBE e di BEATTY.

Contro certe osservazioni più antiche, che parlano di leucemia puramente lienale, o puramente linfatica, sta l'obiezione che allora non si esaminava ancora il midollo delle ossa. Io però tre anni fa (1892) ho fatto un'osservazione di leucemia, nella quale era ammalata solo la milza, mentre erano illesi le ghiandole linfatiche e il midollo delle ossa. E KREBS comunicò nel 1892 un caso di leucemia puramente linfatica. Le forme miste però rappresentano la regola.

La leucemia si presenta più frequentemente negli *uomini*. BIRCH-HIRSCHFELD raccolse 200 casi dalla letteratura, tra i quali 135 in uomini, il 67.5 per cento; e 65 in donne, il 32.5 per cento.

La malattia compare per lo più tra i 20 e i 50 anni; il massimo dei casi per gli uomini sembra essere nel terzo, e per le donne nel quarto decennio di vita: il caso di età più avanzata fu quello di una persona di 73 anni. Nella fanciullezza si sviluppa più frequentemente tra i 7 ed i 14 anni, raramente prima dei 7 anni. Tuttavia in un caso ORTH constatò la leucemia in un bambino di 8 mesi; in un altro bambino, pure di 8 mesi, la constatarono HASCHINGER e SCHIFF: ed anzi, fu dimostrata due volte negli embrioni (SAENGER).

La *classe sociale* non è senza influenza; le classi operaie sono colpite con una frequenza speciale.

Dall'esperienza mia risulterebbe che hanno qualche importanza le *condizioni geografiche*. Nella mia patria, Königsberg, mi occorse di vedere la leucemia relativamente spesso, ma quasi tutti i casi da me osservati colpirono gli ebrei che pervenivano alla clinica dalla Polonia russa. Ma anche tra la gente del paese io osservai la leucemia nella Prussia orientale più spesso che a Berlino, a Gottinga e specialmente a Jena. Durante il mio soggiorno a Zurigo in più che 5000 ammalati vidi un caso di leucemia.

In casi non rari non si può dimostrare alcuna causa immediata. Talvolta invece la malattia susseguì ad un trauma, appunto della milza o delle ossa. MURSICK osservò persino un caso, scoppiato acutamente in un soldato cinque giorni dopo una amputazione della coscia. Analogamente ai traumi, gli sforzi eccessivi corporei furono in parecchi casi incolpati di essere stati causa della malattia.

Anche *gli sforzi eccessivi intellettuali*, il dolore, le preoccupazioni, le eccitazioni psichiche sarebbero stati qualche volta la causa della leucemia.

Nelle donne sono in connessione eziologica colla leucemia la *gravidanza*, il *parto* e i *disturbi di menstruazione;* anzi PATERSON recentemente ha notato che in tali casi lo sviluppo e il decorso della leucemia sono spesso molto acuti.

SAENGER, KIRSTEIN ed ASKANAZY constatarono che la leucemia delle gravide *non* si trasmette al feto.

Talvolta si vide comparire la malattia in seguito alla *diarrea cronica.*

Nei bambini, secondo alcuni autori, ha una importanza eziologica la *rachitide.*

Talora la leucemia segue ad una malattia d'infezione e principalmente alla malaria: i casi cronici tipici produrrebbero la leucemia meno spesso dei casi a decorso irregolare. Qualche volta il substrato della malattia è rappresentato dalla sifilide, specialmente nei bambini, in forma di sifilide ereditaria. IMMERMANN descrisse un caso di leucemia mielogena che comparve dopo il tifo addominale. In taluni casi pare si sia trattato di difterite; in altri, specialmente nei bambini, di scrofola. LITTEN e WALDSTEIN videro comparire la leucemia dopo l'anemia perniciosa progressiva.

Alcuni attribuiscono un'importanza eziologica anche all'*abuso di alcool.* Talora si trasforma in leucemia la *pseudoleucemia.*

In pochi casi si è attribuita una certa influenza all'*ereditarietà* ed alle *condizioni familiari.*

CASATI osservò la leucemia lienale in una ragazza di dieci anni, la nonna e il padre della quale avevano sofferto lo stesso male. BIERMER trovò la malattia in due sorelle, l'una di tre, l'altra di quattro anni e mezzo; SENATOR, in due gemelli di un anno e mezzo. Io stesso, qualche tempo fa, fui chiamato ad Hannover in consulto per un fanciullo di dodici anni, il cugino del quale soffriva come lui di grave leucemia; e poco tempo fa visitai un bambino di quattro anni malato di leucemia, ed il fratello del quale era morto di leucemia all'età di dodici anni.

CREDÉ e KOCHER osservarono la comparsa della leucemia in seguito alla *splenectomia.*

La leucemia si presenta anche negli *animali;* così è stata descritta nei cani, nei cavalli, nelle giovenche e nei maiali.

II. Sintomi. — Tra i sintomi della leucemia, attirano anzitutto l'attenzione le *alterazioni nel sangue*. Esse sono le più importanti anche per questo, che tutti gli altri sintomi possono presentarsi anche in altre malattie, e specialmente in qualunque stato anemico; mentre solo il reperto specifico del sangue può fare accertare la leucemia. Il reperto specifico si ottiene facilmente al microscopio, e non richiede una grande pratica tecnica. Dopo aver ripulito con

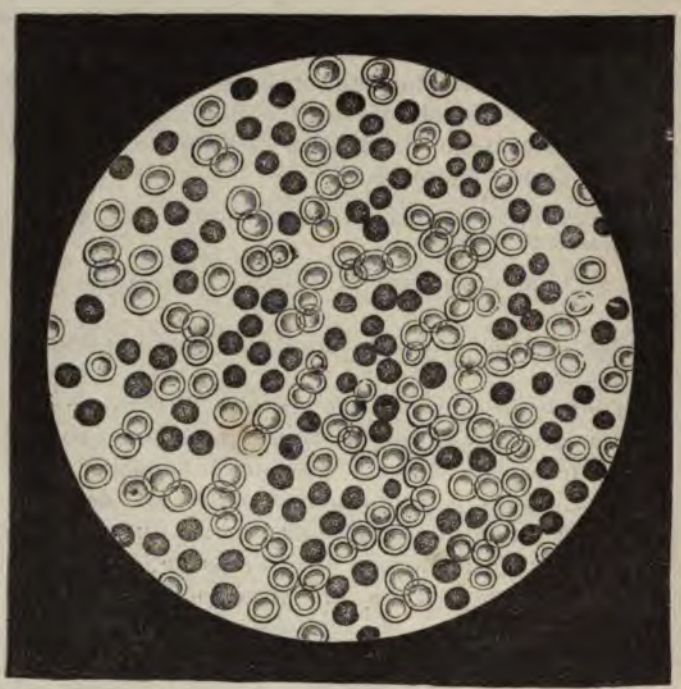

Fig. 1.
Sangue nella leucemia prevalentemente linfatica. Ingr. 450 volte (*Osservazione propria*).

cura, mediante l'alcool e l'etere, la punta di un dito, la si punge con un ago, o meglio con un ago di FRANKE: una piccola parte della goccia di sangue che sgorga spontaneamente viene posta sopra un vetro coprioggetti che sia stato accuratamente pulito; il coprioggetti, colla superficie contenente il sangue rivolta in basso, si pone su un vetro coprioggetti che anch'esso sia stato pulito con eguale cura. Se le superfici dei due vetri erano pulite, il sangue si distribuisce in strati d'uno spessore uniforme ed il preparato è pronto per l'esame al microscopio. L'ingrandimento più conveniente è quello di 300-400 diametri.

resto, macroscopicamente, spesso si scoprono nel sangue delle olarità. Esso è straordinariamente chiaro e acquoso, talora di lore bruno cioccolata o feccia di vino: si coagula lentamente; on una coppeta, fu ottenuta una quantità di sangue abbastanza le, sul coagulo si osservano delle strisce bianche, dei punti lle isole, o la superficie superiore del coagulo è coperta da specie di patina bianco-bigia che consta appunto di globuli guigni bianchi accumulati.

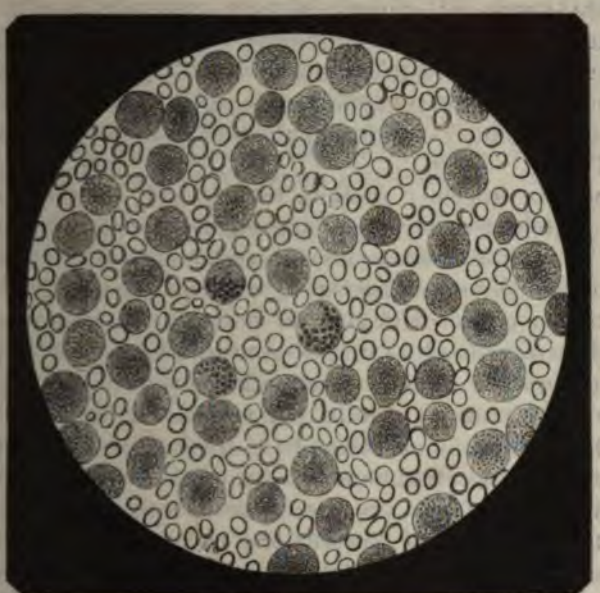

Fig. 2.
Sangue di una donna di 27 anni, affetta da leucemia lienale.
Ingrand. 240 volte
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

All'esame microscopico del sangue ciò che colpisce subito l'osservatore è il numero anormalmente grande dei globuli bianchi. Questi nel sangue sano si presentano così scarsi, che si vedono staccati e rari (nell'uomo sano vi è solo un globulo bianco su 350-500 globuli rossi). Nella leucemia l'aumento è così considerevole che nei casi avanzati i globuli non solo raggiungono per numero i rossi, ma persino li superano.

Nel sangue sano i corpuscoli bianchi sono da 8000 a 10,000 per mmc.; nella leucemia diventano 50,000 ed anche più.

È stato notato in parecchi casi gravi, e l'ho constatato in qualche caso anch'io, che era necessaria una speciale attenzione per scorgere

invece i globuli rossi, sicchè si aveva un vero *sangue bianco*. Ma anche nei casi meno gravi, l'aspetto microscopico del sangue è caratteristico e facilmente riconoscibile (cfr. fig. 1 e 2).

I globuli bianchi non sempre sono di eguale forma. Si possono distinguere tra di essi tre forme principali.

In una sono più piccoli dei globuli rossi e possiedono un solo nucleo, facile a colorarsi, e circondato da uno stretto contorno di protoplasma. Quest'ultimo talora è così poco manifesto che sembrerebbe di avere a fare piuttosto con nuclei liberi che con vere cellule. Questa specie di globuli bianchi rassomiglia alle cellule di parenchima contenute nelle ghiandole linfatiche, e vengono quindi detti anche *linfociti*. Si presentano particolarmente abbondanti nella leucemia prevalentemente linfatica, e sono non senza fondamento considerati come derivanti principalmente dalle ghiandole linfatiche (cfr. fig. 1).

Nella seconda specie i globuli bianchi del sangue superano in grandezza i globuli rossi. Essi contengono per lo più od un nucleo solo (*forme mononucleari*), ovvero nel loro interno tre o quattro nuclei (*forme polinucleari*), che qualche volta sono connessi fra loro a guisa di foglie di trifoglio, e spesso presentano anche degli strozzamenti. I nuclei sono difficili a colorarsi. Queste forme di corpuscoli bianchi assomigliano tanto alle cellule della polpa splenica quanto a quelle del midollo delle ossa: è dunque sbagliata l'antica opinione, secondo la quale essi si sarebbero presentati particolarmente abbondanti in quei casi di leucemia in cui vi era una partecipazione prevalente della milza (cfr. fig. 2).

MOSLER ha richiamato l'attenzione su quei globuli bianchi che nel loro interno contengono delle gocce di grasso; essi deriverebbero dal midollo delle ossa, e sarebbero caratteristici della leucemia mielogena. Ma molto più caratteristiche per la leucemia mielogena sono le così dette *forme di passaggio*, scoperte nel 1869 da E. NEUMANN, uno degli scienziati che meglio studiarono e conobbero il sangue. Essi sono in certo modo dei globuli rossi sanguigni che non si sono ancora formati completamente e portano ancora nel loro interno un grosso nucleo, mentre solo le parti marginali appaiono omogenee e colorate in giallo dall'emoglobina.

Delle forme di passaggio si hanno anche nei casi gravi di altre specie di anemia, nelle quali però l'aumento di globuli bianchi non è mai così spiccato come nella leucemia.

Secondo EHRLICH, che si è molto occupato dell'istologia dei globuli bianchi, per la leucemia mielogena sarebbe specialmente caratteristica la presenza di *grandi cellule col nucleo neutrofilo*, le così dette *cellule del midollo* o *mielociti*. Sono grosse cellule,

con un grosso nucleo ed un protoplasma finamente granuloso che sui preparati secchi si colorano coi colori neutri. In queste cellule si trovano talora dei granuli eosinofili (MÜLLER). Allo stato fresco queste cellule non presentano movimenti ameboidi. HAMMERSCHLAG però comunica, di aver visto di queste cellule anche nella clorosi. Il reperto delle cellule mononucleari a granulazione neutrofila ha un significato tanto più importante in quanto che nell'uomo sano non se ne incontrano mai, mentre nella leucemia mielogena compaiono precocemente. Anche i *leucociti con granulazione basofila* (*cellule giganti*) sono caratteristici per la leucemia e non si incontrano nell'uomo sano. Spesso, ma non costantemente, si trovano nella leucemia mielogena numerosissime le *cellule eosinofile*; ma queste, benchè scarsamente, si trovano anche nel sangue dell'uomo sano.

HARRIS in un caso osservò nel sangue delle cellule contenenti dei globuli sanguigni, ed animate da movimenti ameboidi.

I *globuli rossi* nel sangue dei leucemici appaiono talora straordinariamente diminuiti di numero. Possono diminuire tanto da rimanere 0.5 milioni in 1 mmc. (normalmente sono 5 milioni); tuttavia di regola non si raggiunge una diminuzione così grande.

Del resto nelle ricerche che si sono fatte finora si ebbero dei risultati molto variabili: e ciò vale anche per i globuli bianchi, sebbene in conclusione avviene che i globuli bianchi crescono sempre più, ed i rossi diminuiscono. Nei varii casi i globuli rossi erano pallidi e di forma irregolare: di pera, di fungo, di bisaccia, ecc.: è la così detta *poichilocitosi*.

La poichilocitosi non è caratteristica per la leucemia, ma si trova in molte altre forme gravi di anemia.

Si comprende facilmente, come nella leucemia si sia sempre tributata una speciale attenzione agli esami esatti del sangue. Le emorragie spontanee, che insorgono frequentemente nel decorso della leucemia, forniscono un abbondante materiale di ricerche. Non di rado il sangue appare *intorbidato* a guisa di latte, di chilo, di pus. Si decompone facilmente e assume la *reazione acida*, probabilmente perchè dalla lecitina, contenutavi abbondantemente, si forma l'acido fosfoglicerico. Allorchè il sangue è fresco, esso dà la reazione alcalina normale (MOSLER). Il peso specifico del sangue appare diminuito: 1036-1049 invece di circa 1055. Il sangue ha pochissima tendenza alla coagulazione; secondo BOCKENDAHL e LANDWEHR questo fatto è dovuto alla presenza d'una eccessiva quantità di peptone. Il peptone deriverebbe dai globuli bianchi del sangue. Se si lascia depositare il sangue in vasi di vetro secondo il metodo di sedimentazione di WELCKER, si constata che lo strato inferiore, quello formato dai globuli rossi, appare diminuito, mentre quello di mezzo, composto dei globuli bianchi, ha acquistato uno spessore anormale. Lasciando depositare per qualche tempo il sangue, compaiono dei cristalli, tanto più abbondanti, quanto più a lungo fu conservato il sangue. Essi sono i cosidetti *cristalli di* CHARCOT-NEUMANN, che concordano completamente coi cristalli dell'asma di LEYDEN. ZENKER li fa derivare dai globuli bianchi, poichè li incontrò anche nell'interno e alla periferia dei globuli bianchi stessi (cfr. fig. 3).

NEUMANN però fa notare che questi cristalli si formano solo in quei casi di leucemia, nei quali vi ha partecipazione del midollo delle ossa. Egli ritiene quindi che dal midollo delle ossa arrivi nel sangue una sostanza che produce la cristallizzazione. In tali casi il midollo delle ossa presenta sempre un aspetto pioide.

Nei globuli bianchi, aumentati di numero, del sangue fresco, si è constatato in parecchi casi che i movimenti ameboidi erano diminuiti o scomparsi; sicchè si ritiene che si tratti di processi di necrosi. LÖWIT anzi è di avviso che la causa stia nell'accumulo stesso dei globuli bianchi nel sangue. Secondo BIRK, essi non produrrebbero più il fermento della fibrina.

Nei casi nei quali ha preceduto la febbre intermittente, i globuli bianchi contengono qualche volta dei granuli pigmentari: è la cosidetta *melanoleucemia*.

In alcuni casi vi era un numero enorme di *piastrine del sangue* e di granuli elementari che spesso giacciono molto avvicinati gli uni agli altri.

FRIEDREICH ha constatato in un caso dei movimenti ameboidi nei globuli. In parecchi casi furono pure trovati dei *microciti*, che sono dei globuli rossi straordinariamente piccoli.

Di quando in quando vengono comunicati dei reperti di schizomiceti nei

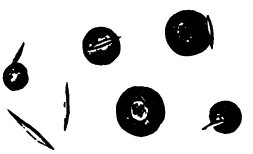

Fig. 3.

Cristalli leucemici del sangue, in parte liberi, in parte racchiusi in globuli sanguigni bianchi. Da ZENKER.

sangue; KLEBS pel primo ha sostenuto, che la leucemia appartiene alle malattie di infezione. GILLAVRY ha quindi proposto la denominazione di *leucomicosi*.

Il contenuto di *emoglobina nel sangue* in un malato di 46 anni, curato da me, era caduto al 15 per cento della quantità normale; il numero dei corpuscoli bianchi era di 316,000 per mmc., il numero di quelli rossi era di 360,000. Tuttavia LAACHE notò che talora il contenuto nei singoli globuli sanguigni rossi è quasi invariato. In accordo colla diminuzione dei globuli sanguigni rossi e della quantità di emoglobina, si trova una *diminuzione del contenuto di ferro nel sangue*.

Dobbiamo a SCHERER le prime ricerche minuziose sullo stato chimico del sangue, fatte in un caso osservato da BAMBERGER e VIRCHOW. Compaiono nel sangue dei leucemici delle sostanze che sembrano per la maggior parte provenire dagli organi ematopoietici. Tali sono l'ipoxantina, la xantina, il glutine, la lecitina, l'acido formico, l'acido lattico, l'acido succinico, il peptone, la deutero-albuminosi (MATTHES), delle tracce di leucina e di acido fosfonucleico (KOSSEL). Quest'ultimo nel sangue normale esiste solo in tracce: nel sangue dei leucemici aumenta, in proporzione dell'aumento dei globuli rossi.

Tra le sostanze nominate sono da considerare, come caratteristiche della leucemia, l'ipoxantina e il glutine. Poichè, se anche SALOMON ottenne l'ipoxantina dal sangue normale, si trattava di sangue, che per qualche tempo aveva depositato, e non del sangue fresco del salasso. Lo stesso autore determinò in un caso di leucemia l'ipoxantina contenuta nel sangue del cadavere, e trovò che rappresentava il 0.116 per cento: la quantità di acido lattico era il 0.064 per cento. L'ipoxatina deriverebbe per la maggior parte

lla milza, ma non è giusto quello che sostiene MOSLER, che cioè manchi l sangue, allorchè si tratta di leucemia linfatica. NEUMANN e SALKOWSKI clinano a connettere la presenza del glutine colle alterazioni nel midollo lle ossa; del resto nel caso suaccennato di SALOMON esso mancava.

Fig. 4.
Ingrossamento della milza in un uomo di 65 anni, affetto da leucemia.
Da una fotografia
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

Alle alterazioni del sangue seguono immediatamente in grado di nportanza clinica le *alterazioni locali negli organi ematopoietici.*

Le più costanti sono le *alterazioni della milza.* Questo organo è er lo più straordinariamente ingrandito: *tumore della milza leucemico* (cfr. fig. 4).

Il tumore di milza dei leucemici è spesso assolutamente enorme.

Talora la milza è sensibile alla pressione; e spesso colla palpazione si constatano dei *rumori peritonitici* di sfregamento ed all'ascoltazione dei *rumori vasali;* questi coincidono col polso e hanno il carattere dei rumori uterini.

La tumefazione della milza può diventare tanto grave che, oltre alla

Fig. 5.

Milza migrante leucemica in una donna di 27 anni, della quale si osserva il sangue nella fig. 2. Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

compressione degli organi vicini, può avvenire la rottura della milza stessa e la morte per la peritonite da perforazione. Come tutti i fenomeni morbosi della leucemia, anche la tumefazione della milza tende a crescere sempre più. Però talora si presentano in modo passeggero degli impiccolimenti, specialmente dopo le diarree ostinate e dopo le emorragie abbondanti.

In una donna, il cui sangue è riprodotto alla fig. 2, la milza molto ingrossata era caduta nel gran bacino: *milza leucemica migrante.* La malata, nel camminare, teneva il tronco inclinato all'indietro, e, per questa anda-

ura e per l'aumento di circonferenza dell'addome, faceva l'effetto di una gravida. Cosicchè dal medico curante era stata spedita alla clinica ginecologica del mio collega WYDER, colla diagnosi di tumore degli organi della generazione, e perchè le fosse fatta l'operazione. Dalla clinica ginecologica fu subito scoperto l'errore della diagnosi e la malata fu mandata alla clinica mia.

PRUS (1886) e WESTPHAL (1891) praticarono la puntura della milza sul vivo, e già nei preparati freschi riscontrarono i cristalli di CHARCOT e NEUMANN.

Le ghiandole linfatiche tumefatte possono raggiungere il volume di un pugno e ancora più. In molti casi appaiono sotto alla pelle in forma di prominenze lisce, che apportano delle gravi deformazioni, specialmente al collo e alla nuca, producono una rigidezza particolare della nuca, e disturbano la mobilità della nuca e del capo.

Anche nei cavi ascellari e nelle pieghe inguinali occorre frequentemente di vedere dei grossi ammassi ghiandolari. Per le prime ogliono ammalare le ghiandole cervicali e le sottomascellari; più ardi si ammalano anche le altre. Le ghiandole tumefatte di regola non sono sensibili alla pressione; la pelle sopra di esse, a differenza di quanto accade per le ghiandole linfatiche tubercolose scrofolose), non è nè arrossata, nè aderente; inoltre il profilo delle rominenze da esse formate di regola ha una linea d'inclinazione iù dolce, e la consistenza è più molle.

Tuttavia, quest'ultima non di rado si fa piuttosto dura col proredire della malattia. In casi eccezionali, nelle ghiandole linfatiche eucemiche avvengono la caseificazione e la suppurazione: anche recentissimamente FRAENKEL in un caso di leucemia constatò la ibercolosi delle ghiandole linfatiche della milza e del fegato.

La milza e le ghiandole linfatiche spesso sono già tumefatte olto tempo prima che si presentino le alterazioni leucemiche del angue.

Come le periferiche, così spesso anche le *ghiandole linfatiche interne* sono olpite dalla tumefazione iperplastica: nella clinica di Zurigo fu fatta tempo l'autopsia di un caso in cui appunto le ghiandole linfatiche addominali rano straordinariamente più ingrossate, che non le periferiche, cosicchè si rattava in certo modo di una *leucemia linfatica interna*.

La tumefazione delle ghiandole linfatiche tracheali e bronchiali si ricosce talora da ciò che il manubrio dello sterno è leggermente prominente, nella percussione dà un suono più ottuso del normale: ovvero, in eguito alla compressione si hanno i segni della *stenosi tracheale* o *bronhiale*, e cioè i rientramenti inspiratori degli spazi intercostali, i rumori di tenosi, la cianosi, la dispnea obiettiva e subiettiva. La compressione ll'esofago può portare degli incomodi di deglutizione. In alcuni casi vi rano degli accessi di cardiopalmo, che furono messi in connessione colla ompressione del vago. Alla pressione sul ricorrente va unita la paralisi elle corde vocali. Le ghiandole linfatiche mesenteriche e retroperitoneali umefatte diventano talora accessibili alla palpazione profonda della parete ddominale, in forma di tumori a superficie molto irregolare.

In alcuni ammalati fu osservata la *tumefazione delle tonsille*, che produsse

degli incomodi della deglutizione; o l'ingrossamento della ghiandola tiroid o persino la tumefazione della ghiandola *timo* persistente; poichè anche quest organi sono da comprendere nell'apparato follicolo-linfatico ed ematopoie tico. Anche alla *base della lingua* si presenta la iperplasia dei follicol linfatici.

La partecipazione del *midollo delle ossa* si manifesta talora, sebbene non costantemente, colla comparsa del *dolore in corrispondenza delle ossa*, specialmente dello sterno e della colonna vertebrale, ma anche delle ossa lunghe spugnose. Talvolta si constata anche nelle singole ossa una depressione e si riscontrano dei punti molli, cedevoli.

Questo ultimo sintomo è molto più importante del primo citato, giacchè il dolore sulle ossa può aversi anche senza una malattia del midollo delle ossa stesse.

Un'importanza di gran lunga minore in confronto dei sintomi da parte del sangue, della milza, delle ghiandole linfatiche e del midollo delle ossa, hanno le *alterazioni dell'orina*. Quasi tutti gli autori più moderni si accordano sull'aumento nella quantità dell'acido urico.

Secondo STADTHAGEN, si tratta non di una diminuita ossidazione delle sostanze albuminoidi, ma di un *aumento della produzione di acido urico*. Il legame fra l'aumento dell'acido urico e la leucemia è rappresentato dalle sostanze del gruppo della xantina, e dai loro rapporti coi globuli bianchi.

Così ad esempio LAACKE trovò fino 3-4 grammi di acido urico nelle 24 ore, mentre la escrezione normale di acido urico ammonta a circa mezzo grammo. Negli uomini sani il rapporto tra l'escrezione di acido urico e quella dell'urea è = 1 : 50-80. Nei malati di leucemia, invece, SALKOWSKI lo trovò di 1 : 16.

La quantità di orina per lo più è normale; però in molti casi fu osservato un aumento, in altri una diminuzione. Spesso l'orina era di *colore pallido* e di *reazione acida*. Il peso specifico di solito si mostra invariato. Talvolta si vedono nell'orina dei cristalli splendenti di *acido urico puro*. Non di rado si depongono anche dei sedimenti di acido urico puro.

L'urea ora fu trovata aumentata, ora diminuita; dalle ricerche sul ricambio materiale organico fatte da FLEISCHER e PENZOLD risulterebbe, che in fondo tali variazioni dipendono dal grado della cachessia: la quantità di urea sarebbe tanto più grande, quanto più è progredita la cachessia.

FLEISCHER e PENZOLD trovarono aumentata nell'orina anche l'escrezione degli acidi fosforico e solforico, invariata quella della calce. SALKOWSKI e REICHARDT non poterono confermare i dati di MOSLER, secondo i quali l'orina conterrebbe anche dell'*ipoxantina* (*sarcina*). SALKOWSKI trovò delle tracce di *acido formico*, non potè trovare dell'*acido lattico*, osservò la diminuzione dell'*acido ossalico*. Talvolta l'orina contiene dell'*albumina* in piccola quantità.

GERHARDT e MÜLLER descrissero anzi una sostanza albuminoide speciale. che si caratterizzava pel fatto che precipitava se trattata coll'acido acetico a caldo, e ancora più facilmente, se trattata coll'acido acetico a freddo: aggiungendo dell'altro acido in eccesso rimaneva quasi del tutto indisciolta, mentre si scioglieva facilmente, se veniva trattata coll'acido nitrico. Tuttavia questa sostanza albuminoide si presenta anche in altre malattie, per

esempio nella pneumonite fibrinosa. KÖTTNITZ constatò la *peptonuria*, o, per essere più precisi, l'*emialbumosuria*. KOLISCH e BURIAN recentissimamente (1896) riscontrarono nell'orina l'*istone*. Talora si trovano nell'orina dei cilindri renali. In altri casi si ha un sedimento abbondante di cellule embrionali che, secondo alcuni autori, dipende da deposizioni linfomatose, che si formano nei reni (?).

R. LIEBREICH dimostrò per il primo delle alterazioni caratteristiche nella *retina* che si sogliono designare col nome di *retinite leucemica*.

Secondo LEBER esse esisterebbero nel quarto o nel terzo circa dei casi.

La retina si presenta frequentemente di un colore molto pallido e giallo-aranciato. Le *vene* appaiono dilatate, serpeggianti, rosso-rosa, non rosso-scuro come nell'occhio sano. Alcune di esse sono orlate di bianco. Le *arterie* sono ristrette e giallo-pallide. Talora la retina è intorbidata; anche i limiti della papilla del nervo ottico talora sono diffusi, specialmente dal lato nasale. Si presentano anche delle *emorragie retiniche* più o meno abbondanti. Sono specialmente notevoli delle *macchie* prominenti *gialle* che non di rado sono circondate da un anello rosso di sangue stravasato. LEBER notò, che queste macchie si trovano specialmente nelle parti periferiche della retina, tra l'equatore e l'ora serrata, quindi in vicinanza della macula lutea. Talora mancano affatto i disturbi visivi. Invece sono tanto più precoci quanto più presto è compromessa la macula lutea: e può avvenire che gli ammalati si rivolgano prima all'oftalmologo che al medico delle malattie interne, cosicchè già l'oftalmologo stabilisce la diagnosi di leucemia in base al reperto del fondo dell'occhio.

Fra i fenomeni più rari a carico dell'occhio notiamo le *emorragie nel corpo vitreo*, e le *emorragie* e le *deposizioni linfomatose nella coroidea* e nell'*iride*. LEBER descrisse recentemente dei casi nei quali vi erano l'esoftalmo ed estese neoplasie leucemiche alle palpebre; e citò un caso simile descritto da CHAUVET.

Anche BIRK ha constatato recentemente l'esoftalmo bilaterale, prodotto da deposizioni linfomatose fattesi nella parte posteriore dell'orbita. Talora si presentano delle estese neoplasie linfomatose nelle ghiandole lagrimali. Alcuni hanno connesso anche la *leucemia* colla comparsa della *cateratta*; anch'io su 12 casi di leucemia vidi una volta la cateratta in un uomo di 37 anni.

GOTTSTEIN, POLITZER e recentemente BLAU hanno descritto nella leucemia dei *disturbi dell'udito*, dei quali POLITZER potè, in un caso, rintracciare la causa nelle deposizioni linfomatose fattesi d'ambo i lati nel labirinto. Durante la vita si notano delle vertigini, delle sensazioni acustiche subiettive di martellamento e di suoni metallici, il vomito, l'andatura a gambe aperte.

STEINBRÜGGE in un caso, in cui si ebbe la sordità improvvisa, trovò poi delle *emorragie nella coclea*. WAGENHAUSER e LANNOIS trovarono delle emorragie nel labirinto.

Fra i sintomi più rari, e pur anche caratteristici per la leucemia, dobbiamo nominare i *tumori leucemici della pelle*, che comparvero abbondantemente in un caso di BIESIADECKI ed in un altro di HOCHSINGER e SCHIFF. KAPOSI osservò in una donna di 39 anni la comparsa di un eczema diffuso della pelle al quale si aggiunsero poi delle infiltrazioni diffuse in forma di

nodi: alcune di queste poi si ulcerarono, ed infine comparvero i segni d leucemia. KAPOSI ha dato alla forma cutanea il nome di *linfodermia pe niciosa*.

Come nella pelle, sono state trovate delle *neoplasie leucemiche* anche ne *l'epididimo*.

GRADENIGO in un caso esaminò il labirinto e lo trovò invariato però sulla mucosa della cavità del timpano erano avvenuti degl stravasi di sangue e delle neoformazioni di tessuto connettivo.

Finora abbiamo considerato i sintomi della leucemia che sono in rapporto immediato colla malattia.

Ma v'è ancora una serie di fenomeni, che dipendono piuttosto dall'anemia che accompagna la leucemia.

Nel maggior numero dei casi i dati sul *principio della malattia* sono porti dall'ammalato o da quelli che lo circondano. I primi sintomi notati per lo più sono il *crescente pallore e la progressiva prostrazione di forze*.

Altri ammalati sentono prima di tutto delle *punture* nelle regioni della milza, o si lamentano di tanto in tanto di *movimenti febbrili*.

Allorchè gli ammalati si rivolgono al medico, questi vien quasi sempre colpito anzitutto dallo straordinario *pallore della pelle* e *delle mucose*. Spesso la tinta piuttosto che bianca è grigio sporca; qualche volta si è osservato sulla pelle il colorito itterico.

Il pannicolo adiposo è talora molto ben conservato: ma negli stati più avanzati tanto in esso come nei muscoli suole svilupparsi l'atrofia. Spesso si è osservata una *tendenza eccessiva alla produzione del sudore*; talora si producono dei sudori notturni etici. In parecchi casi s'ebbe la furuncolosi, o comparvero degli *esantemi bollosi* e *pustolosi*. BIRK rilevò che la pelle è meno pronta alla reazione infiammatoria, cosicchè in un suo malato una piccola ferita di salasso durò per un mese, fino alla morte, senza mostrare la più piccola tendenza alla cicatrizzazione.

Non di rado compare l'*edema della pelle*, che in principio spesso è passeggero, mentre più tardi si fa permanente e cresce continuamente in intensità e in estensione.

La temperatura del corpo non di rado è febbrile: il tipo della febbre non obbedisce ad alcuna regola determinata. Il polso per lo più è debole e frequente.

Molti pazienti si lamentano di dispnea, che spesso è rilevabile anche obiettivamente. La causa della dispnea sta nell'impoverimento del sangue in globuli rossi; nell'ostacolo che ai movimenti del diaframma e del torace oppone il tumore della milza; nella diminuita forza del cuore, e talora anche nella compressione della trachea o dei bronchi da parte della tiroide, del timo o delle ghiandole linfatiche tumefatte.

Gli ammalati hanno una certa tendenza al catarro delle *vie aeree*, e non pochi muoiono per pneumonite. Negli stadii avanzati della malattia avvengono non di rado dei versamenti sierosi nelle cavità pleuriche.

v. PETTENKOFER e v. VOIT in un leucemico praticarono col loro apparato di respirazione delle ricerche sugli scambi dei gas e sul ricambio materiale, e trovarono che, malgrado l'impoverimento del sangue in globuli sanguigni rossi, l'inspirazione di ossigeno e l'espirazione di acido carbonico erano eguali a quelle di un sano; soltanto, all'opposto di quello che avviene nei sani, l'escrezione dell'acqua e dell'urea era maggiore di notte che di giorno. Anche BOHLAND, in tre osservazioni fatte alla clinica di Bonn, non trovò alcuna anomalia nello scambio dei gas respiratorii.

Avviene non di rado di udire sul *cuore* dei rumori sistolici anemici. Il cuore è spesso anche dilatato, specialmente nelle cavità di destra; e, per la grave tumefazione della milza, è respinto in alto. In parecchi malati compaiono spontaneamente o in seguito alla minima eccitazione degli accessi di cardiopalmo. Le vene giugulari spesso sono eccessivamente riempite, talvolta d'ambo i lati, tal'altra solo da un lato, in seguito alla compressione esercitata dalle ghiandole linfatiche tumefatte. Al di sopra del bulbo della vena giugulare interna si sente in moltissimi casi il *rumore di trottola*. Spesso le vene giugulari presentano il polso positivo, e in qualche caso SENATOR trovò il polso centripeto persino nelle vene del dorso della mano.

Di solito l'appetito langue: invece la sete è spesso aumentata. Talvolta si è trovato un aumento del volume delle parotidi o della sottomascellare, per neoformazioni linfomatose. In alcuni ammalati compare un'infiammazione della mucosa della bocca e dell'esofago: *stomatite e faringite leucemica* —, cosicchè diviene dolorosa l'alimentazione; possono aggiungersi anche dei disturbi meccanici della deglutizione, per la tumefazione delle tonsille. Talora accadono persino lo sfacelo da ulcerazione e delle emorragie mortali (SCHMIDT).

Abbastanza spesso si riscontrano la sensibilità alla pressione nella regione dello stomaco, le eruttazioni e il vomito. Un sintomo più grave è la *diarrea ostinata*, che in alcuni ammalati diventa anzi la causa della morte. VIRCHOW trovò nelle feci molta *leucina* e molta *tirosina*. Il fegato è quasi sempre ingrossato in seguito a deposizioni linfomatose. Talvolta compare l'ascite.

SPIRIG e MAY eseguirono nel 1893 delle ricerche sul *ricambio materiale nei leucemici*. SPIRIG trovò che le sostanze azotate vengono utilizzate meno bene che dagli individui sani. MAY trovò che il latte viene assimilato bene.

Più volte è stato osservato nei leucemici il *priapismo*. SALZER ne riunì sei casi (1891), cui se ne aggiunsero poi uno di ADAMS (1894) ed uno di KAST (1895). Nel caso di SALZER il priapismo durò sette settimane; in un altro caso, dieci. La causa del priapismo nel caso di KAST fu ritrovata in una trombosi degli spazii vascolari dei corpi cavernosi.

Merita di essere in special modo notata la tendenza dei leucemici alle emorragie. Questa diatesi emorragica rende nei leucemici straordinariamente pericolosi tutti gli interventi chirurgici: già dietro operazioni del tutto insignificanti, come l'estrazione dei denti o la puntura delle mignatte, si è visto avvenire la morte per emorragia (CHAPPELLE).

Le emorragie possono avvenire sotto la pelle o nei muscoli, o dalla bocca, dal naso, dalle vie respiratorie, dal tratto gastro-enterico o dall'apparato uro-genitale. Talora sono così abbondanti e difficilmente arrestabili, che avviene la morte per emorragia.

KÜSSNER descrisse un caso, nel quale una emorragia subitanea aveva prodotto dei fenomeni di peritonite, sotto i quali avvenne l'esito letale. Le emorragie nel cervello offrono il quadro della emorragia celebrale comune, e producono per lo più una rapida morte.

EISENLOHR osservò in un caso dei sintomi bulbari. MAY descrisse qualche caso di *paralisi facciale periferica*, in seguito a neoformazioni linfomatose nelle guaine del nervo facciale.

Il *sensorio* talora rimane illeso fino alla morte; in altri ammalati compaiono dei delirii che possono degenerare in una vera manìa, e sono l'effetto della nutrizione difettosa del cervello.

A seconda del *decorso*, si distinguono una *leucemia acuta* ed una *cronica*.

Il *decorso* per lo più è cronico. In certi casi la malattia durò fino 8 anni. La durata media è di 1-2 anni.

Dei casi di leucemia in cui si ebbero dei *miglioramenti passeggeri* furono osservati da QUINCKE e STINTZING, in corrispondenza dello sviluppo della tubercolosi, e da MÜLLER, alla comparsa di una febbre. Invece in un malato mio allo sviluppo della tubercolosi polmonare corrispose un peggioramento della leucemia, grave e progressivo.

Una complicazione seria è la *gravidanza*, cosicchè alcuni (LAUBENBURG) consigliano di interromperla artificialmente.

La morte avviene coi segni di un esaurimento progressivo, ovvero anche per accidenti impreveduti, per esempio per una pneumonite, per una emorragia infrenabile, pel tumore della milza, per la rottura delle capsule surrenali (FLEISCHER e PENZOLDT), per una emorragia cerebrale, ecc. Talora il quadro sintomatico della leucemia prende l'apparenza di un'altra malattia.

Così in un caso di FRIEDLAENDER delle neoplasie linfomatose sviluppatesi nel cervello avevano prodotto il quadro di un tumore cerebrale.

SCHULTZEN e STEINBERG osservarono in qualche caso la comparsa, già parecchie ore prima della morte, dell'odore cadaverico, e dopo la morte il rapido formarsi di un enfisema della pelle e degli organi interni.

La *leucemia acuta* è fra le malattie più rare. HILBERT (1893) ne raccolse dalla letteratura 29 osservazioni. Tuttavia dai dati comunicati da FRAENKEL (1895) la forma acuta è forse più frequente che non si sia creduto finora; il FRAENKEL potè in breve tempo raccoglierne 10 casi nel suo ospedale, d'Urban, di Berlino. Anch'io ho curato 3 casi di leucemia acuta, dei quali quello a decorso più breve non superò i 14 giorni. GUTTMANN vide morire un leucemico in quattro giorni e mezzo dallo scoppio della malattia. La leucemia acuta è relativamente frequente fra i bambini: tutti e tre i miei casi si riferivano a bambini.

La malattia spesso decorre con febbre e fenomeni di depressione grave del sensorio. HINTERBERGER ha dimostrato che in tali casi sono frequenti sulla mucosa della bocca, dello stomaco e dell'intestino le ulcerazioni: forse queste rappresentano la porta di entrata dei germi patogeni: fors'anco derivano dallo sfacelo di vegetazioni linfatiche leucemiche. Secondo FRAENKEL, un reperto caratteristico della leucemia acuta è l'aumento esclusivo dei linfociti mononucleari.

III. Alterazioni anatomiche. — Come nello studio dei fenomeni clinici, così anche in quello delle alterazioni anatomiche meritano l'attenzione maggiore le alterazioni del sangue, degli organi ematopoietici, e la neoplasie linfomatose.

La *neoplasie linfomatose* ora sono delle vere iperplasie dei follicoli linfatici preesistenti, ora si sviluppano indipendentemente, in modo eteroplastico. Anche il loro modo di sviluppo sembra essere di due sorta. In una parte di esse, si tratta di una diapedesi abnormemente aumentata e di stravasi di globuli bianchi; in un'altra parte, derivano da processi di proliferazione delle cellule di tessuto connettivo preesistenti e fisse, sicchè il sangue leucemico sembra avere delle proprietà infettive e irritanti. BIZZOZZERO ha dimostrato direttamente quest'ultimo modo di formazione, sorprendendo nelle cellule embrionali la comparsa di numerose figure di segmentazione del nucleo o di cariocinesi.

L'aspetto esterno dei linfomi può essere di due sorta, o quello di infiltrazione diffusa, o quello di noduli. Questi talora sono tanto piccoli che è facile uno scambio coi tubercoli: ma in essi è eccezionale la caseificazione, e mancano i bacilli tubercolari. Talora poi vi è il pericolo di prenderli per carcinomi miliari.

Le ghiandole linfatiche periferiche rappresentano spesso delle masse voluminose che al taglio presentano una superficie dall'aspetto

del midollo, screziata di rosso e di grigio. Nei casi incipienti, ess sono molli e succolente, nei casi inveterati sono dure. La tumefa zione dipende sul principio dall'iperplasia degli elementi cellulari specialmente di quelli della sostanza corticale: più tardi vi si aggiunge l'aumento del tessuto connettivo interstiziale, donde l'aumento della consistenza.

La *cavità del pericardio* contiene un trasudato che per lo più è sieroso, talvolta anche per le emorragie è colorato in sanguigno. In esso, come anche negli altri trasudati dei leucemici, si vuole avere trovato l'ipoxantina. Talora si sono trovati sotto al pericardio dei linfomi a guisa di noduli o in forma diffusa, i quali per lo più stanno immediatamente vicino ai vasi.

Il cuore sinistro di solito è vuoto. Aprendo il cuore destro, esce talora del *sangue simile a pus,* sicchè uno inesperto potrebbe credere che si sia svuotato un ascesso. Inoltre non si trovano nel sangue i soliti coaguli fibrinosi, bensì i coaguli sono opachi e puriformi. La quantità di sangue contenuta nelle vene cave e in tutti gli altri organi è spesso scarsissima.

Il *miocardio,* di regola è pallido, seminato talvolta da piccole emorragie; all'esame microscopico presenta qua e là i segni della degenerazione adiposa. Talora contiene anch'esso delle neoformazioni linfomatose.

Le *cavità pleuriche* di solito contengono del trasudato. Talora la pleura è come ispessita, e come seminata da neoplasie linfomatose. In un caso mio, l'infiltrazione era diffusa, in un altro era in forma di noduli.

Anche sull'epiglottide, o sotto alla mucosa della laringe, della trachea e dei bronchi, nel tessuto interstiziale dei polmoni e negli alveoli si presentano spesso delle proliferazioni linfomatose diffuse e in forma di noduli. Talora esse raggiungono un volume considerevole. Böttcher trovò in qualche caso che si erano rotte nei bronchi, cosicchè era avvenuta la formazione di caverne. In certi casi anche all'esame microscopico è facile lo scambio coi processi polmonari tubercolari.

Le *ghiandole linfatiche tracheali e bronchiali* sono non di rado trasformate in masse più grandi del pugno. Anche la *tiroidea* e la *ghiandola timo* possono essere molto ingrandite, e riempite di neoformazioni linfomatose. Quivi, come negli altri organi, i linfomi rappresentano delle masse bianche simili al midollo, o screziate di sangue: non di rado, e specialmente nel centro, contengono del sangue stravasato.

Talora anche il *peritoneo* è seminato da linfomi, in forma di noduli o diffusi. Nell'addome è un reperto frequente l'ascite.

La milza spesso occupa la più gran parte della cavità addominale.

SIXER constatò un peso massimo di più che 4 chilogrammi, invece dei 150 grammi normali. L'organo in quel caso era lungo 37 cm., largo 25 cm. (le misure normali sono 13 ed 8 cm.).

In molti casi la milza è concresciuta cogli organi vicini. La glissoniana appare per lo più ispessita, e in parecchi punti ha una durezza cartilaginea: presenta non di rado delle appendici a guisa di villosità. La consistenza della milza varia: nei casi freschi si ha un tumore molle, in quelli inveterati, un tumore più duro. Le differenze di consistenza dipendono essenzialmente dalla parte presa rispettivamente dalla iperplasia degli elementi cellulari e dall'iperplasia del tessuto connettivo. Anche l'aspetto della superficie del taglio è varia.

In parecchi casi si trova una semplice iperplasia della polpa splenica, in altri si aggiunge l'iperplasia dei corpuscoli di Malpighi che crescono fino al volume di una noce, e sulla superficie del taglio presentano una forma rotonda allungata o a guisa di cuore; infine, talora, come già fu accennato, si sviluppa l'iperplasia delle trabecole. Talvolta la milza appare screziata, chiazzata ed ha la tinta del granito.

Vi si sono pure trovati talora degli infarti emorragici, o, nel caso che fosse preceduta la febbre intermittente, un'abbondanza insolita di pigmento. VIRCHOW descrisse fra le alterazioni rare la formazione nella milza di ascessi.

All'esame microscopico della milza non si trovano degli elementi cellulari abnormi. EHRLICH e SPILLING, dodici ore dopo la morte, trovarono nella milza molti bacteri, mentre li avevano cercati inutilmente nel sangue. Lo stesso dicasi di ORTH e OSTERWALD. Quando si lasci la milza esposta all'aria, vi si formano dei numerosi cristalli di CHARCOT-NEUMANN.

I risultati delle ricerche chimiche sulla milza non sono del tutto concordi. SALKOWSKI e STERN trovarono in 250 gr. di tessuto splenico una grande quantità di sostanza simile al peptone, 0.368 di ipoxantina, 0.134 d'altre sostanze affini alla xantina, 0.426 di tirosina; tracce malsicure di acido succinico e l'assenza di acido urico. Invece BOCKEDAHL e LANDWEHR in un caso, come sempre, disgraziato, di splenectomia, all'esame fatto un'ora dopo l'operazione, trovarono in 1400 grammi di sostanza splenica: peptone 15.5 gr., acido lattico 0.168, acido succinico 0.029, xantina 0.548, leucina in quantità abbastanza grande; non si trovarono nè l'ipoxantina, nè l'acido urico, nè la tirosina. STADTHAGEN nella milza non trovò l'acido urico, ed invece 0.6855 di xantina, 0.3510 d'ipoxantina, e l'adenina e la guanina in tracce.

Il *fegato* ha per lo più un volume considerevole. Si è visto crescere il suo peso fino a 10 chilogrammi (il peso normale oscilla fra 1.5 e 2.0 chilogrammi).

Al taglio mediano gli interstizii del fegato si mostrano più o meno completamente e diffusamente riempiti da masse linfomatose; o si sono formati dei noduli minutissimi o dei nodi duri che hanno provocato colla compressione l'atrofia delle vicine cellule epatiche; sicchè si riconoscono qua e là solo dei resti di pigmento. Se si la-

scia esposto il fegato all'aria, la superficie del taglio si copre talora di uno strato arboriforme di cristalli di tirosina.

All'esame microscopico del fegato i vasi sanguigni più fini sono non di rado riempiti quasi esclusivamente di globuli bianchi; spesso anche la parete è infiltrata da leucociti. Fra le complicazioni rare della leucemia si trovò qualche volta la cirrosi epatica.

Per lo più si trova un ingrossamento considerevole delle ghiandole linfatiche periportali.

L'esame chimico del fegato a SALKOWSKI diede i seguenti risultati:

Fegato di	2500	grammi
Sostanze simili al peptone .	32	»
Tirosina	1.718	»
Leucina	0.864	»
Ipoxantina	0.2426	»
Altre sostanze del gruppo della xantina	0.538	»
Acido succinico	0.0852	»
Mancanza d'acido urico.		

BOCKEDAHL e LANDWEHR ebbero i seguenti risultati in un fegato di 1400 gr.: del peptone, della leucina e della tirosina in abbondanza,

Xantina	0.717	grammi
Acido succinico	0.086	»
Acido lattico	0.086	»
Mancavano l'ipoxantina e l'acido urico.		

Anche STADTHAGEN non trovò l'acido urico; trovò invece 0.963 di xantina, 0.432 d'ipoxantina, 0.0315 d'adenina, 0.0075 di guanina.

STEBEL valutò il ferro contenuto nel fegato d'un leucemico a 0.1, e REMAK a 0.055 per cento del residuo secco; nel fegato normale il REMAK ottenne solo il 0.12 per cento.

Anche nello *stomaco* e nell'*intestino* si presentano delle neoformazioni linfomatose che formano alla superficie della mucosa delle grosse prominenze che in alcuni punti attorniano l'intestino in forma di anello. Con particolare frequenza sogliono trovarsi nell'ileo. Ora derivano dai follicoli linfatici già esistenti, ora si tratta di linfomi eteroplastici; sulla sezione mediana ricordano, per l'aspetto midollare, i follicoli linfatici infiltrati nel tifo. Diventa tanto più facile uno scambio col tifo addominale, se, come in un caso di FRIEDREICH, esse si ulcerano.

Neppure il *pancreas* va risparmiato dalle neoformazioni linfomatose.

Le *ghiandole linfatiche mesenteriche e retroperitoneali* presentano non di rado degli stati iperplastici gravissimi. VIRCHOW riferisce un caso, nel quale le ghiandole del bacino avevano acquistato un volume così considerevole che gli organi del bacino ne erano in certo modo strozzati.

Spesso nei *reni* stanno disseminate le masse linfomatose. Queste sogliono aver il punto di partenza dalla superficie dei reni, e sono sopratutto frequenti nella sostanza corticale. Talora si presentano nei reni delle concrezioni di acido urico (VIRCHOW).

Una complicazione rara è la degenerazione amiloide dei reni.

All'esame microscopico dei reni si trovano degli accumuli di leucociti, particolarmente abbondanti nelle vicinanze dei vasi e dei glomeruli.

Anche le capsule *surrenali* talvolta sono così cresciute in volume per lo sviluppo dei linfomi, che, come in un caso di FLEISCHER e PENZOLDT, si rompono.

Persino le *meningi e il cervello* non sono risparmiati dalle proliferazioni linfomatose. Spesso anche in essi si presentano delle emorragie. BRAMWELL recentemente dimostrò che in queste emorragie si ha la prevalenza dei globuli bianchi. I vasi del cervello e le loro guaine linfatiche avventizie contenevano quasi esclusivamente dei globuli bianchi.

All'esame della retina si sono trovati i vasi dilatati e serpeggianti; l'avventizia era infiltrata di cellule embrionali; nei vasi più sottili si trovarono la degenerazione adiposa, delle dilatazioni varicose, degli accumuli di cellule embrionali. Le macchie bianche sopra ricordate consistevano per la minor parte di fibre nervose sclerosate ed ipertrofiche, e di accumuli di cellule granulo-adipose negli strati più esterni della retina; per lo più dipendevano dagli accumuli di leucociti, frammischiati con globuli sanguigni stravasati. Delle alterazioni simili si presentano anche nella coroidea, e persino nell'iride.

Il *midollo delle ossa* presenta delle alterazioni costanti, tanto nelle ossa spugnose quanto in quelle lunghe. Da NEUMANN le dette alterazioni furono distinte in *linfoidi* e *pioidi*. Nel primo caso il midollo delle ossa è gelatinoso, arrossato, somigliante alla conserva di lampone, e contiene talora degli stravasi sanguigni, e consta di piccoli linfociti; nel secondo, è opaco, grigiastro e purulento, e consta di cellule ricche di protoplasma, e contenenti uno o più nuclei. In ambedue i gruppi di casi è caratteristico il fatto che sono scomparse le cellule adipose.

WALDSTEIN nelle grandi cellule uninucleate del midollo delle ossa trovò delle forme di segmentazione del nucleo. NEUMANN dimostrò nelle piccole arterie un'infiltrazione abbondante di cellule embrionali, e cioè lo stesso come in altri organi. Se il midollo, che ha proprietà pioidi, resta esposto all'aria, vi si sogliono formare degli abbondanti cristalli di CHARCOT-NEUMANN (NEUMANN).

La *sostanza delle ossa* appare per lo più rarefatta: HEUCK in un caso però ha osservato invece l'osteosclerosi. BOCKEDAHL e LANDWEHR determinarono in 20 grammi di sostanza ossea 0.131 di peptone.

Quanto all'*essenza della leucemia* poco si sa, e non si è neppure d'accordo se l'aumento dei leucociti dipenda da un *aumento dei processi di produzione negli organi a ciò deputati*, o piuttosto da una *diminuzione dei processi di distruzione* (Löwit). Quanto a noi, pensiamo che l'opinione giusta sia la prima, poichè in quegli organi si trovano abbondanti le forme di cariocinesi e di sviluppo. Alcuni medici considerano la leucemia come una neoplasia del sangue, e la chiamano *sarcomatosi del sangue*.

In parecchi casi furono trovati nel sangue e negli organi interni degli schizomiceti, ora dei cocchi, ora dei bacilli: cosicchè alcuni mettono la leucemia fra le *malattie infettive*. Ma, prescindendo dalla varietà dei reperti batteriologici, non si riuscì finora a trovare alcuno schizomiceto specifico, nè a realizzare alcun innesto sugli animali. Anche i tentativi di trasfusione del sangue leucemico in animali, tentativi rinnovati da Nette nel 1891, riuscirono infruttuosi. Vessemeyer, e con lui parecchi medici provetti, si schierano contro l'ipotesi della natura infettiva della leucemia, e pensano che si tratti di un'*autointossicazione dall'intestino*.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della leucemia è facile coll'aiuto del microscopio: ed anche la distinzione dalla *pseudoleucemia* e dalla *leucocitosi* non è difficile. Dall'aumento passeggero dei globuli sanguigni bianchi, *leucocitosi*, che compare specialmente dopo il pasto, negli affamati, nei marantici, nelle gravide e nel decorso delle malattie d'infezione, la leucemia si distingue facilmente perchè l'aumento dei globuli bianchi nella leucocitosi non raggiunge mai un grado così alto ed è meno durevole. Di più, non vi si riscontrano se non dei leucociti, quali si hanno nel sangue normale, ma non si trovano nè le cellule midollari, nè quelle basofile, nè le forme di passaggio dei leucociti. Inoltre, nella leucocitosi, i leucociti presentano i movimenti ameboidi normali, ed infine mancano le alterazioni locali negli organi ematopoietici.

Litten recentemente constatò un'abbondanza di globuli sanguigni bianchi nel sangue durante l'agonia.

Sulla *diagnosi della forma della leucemia* e sulla *interpretazione eziologica* è già stato detto il necessario nei precedenti paragrafi.

V. Prognosi. — La prognosi nella leucemia è sfavorevole. I casi di vero miglioramento o di guarigione sono molto rari, forse neppure accertati; mentre è grande la serie dei pericoli.

VI. Terapia. — La *profilassi* consiste nel curare, allorquando vi sono, la febbre intermittente, la sifilide, i traumi della milza e delle ossa, la scrofola, la rachitide, le malattie intestinali, poichè quanto maggiore è la trascuranza e meno opportuna la terapia, tanto maggiore è il pericolo che scoppii la leucemia.

Nella leucemia manifesta si prescrivano una dieta leggera corroborante ed un *soggiorno all'aria libera, eventualmente anche in montagna;* v. Niemeyer vide dei successi passeggeri dall'idroterapia.

Inoltre si prescriveranno il ferro, la china, e l'olio di fegato di merluzzo: alcuni pretendono di avere avuto dei buoni successi anche dall'arsenico e dal fosforo.

Più volte furono comunicate delle osservazioni nelle quali si sarebbe ottenuto un miglioramento dalla *trasfusione del sangue*, e persino dagli *enteroclismi di sangue bovino defibrinato* (?) (RANKING). KIRNBERGER pretende di avere ottenuto la guarigione in un ragazzo di 16 anni e mezzo colle inalazioni d'ossigeno. Anche RIEGEL e STICKER e PLETZER in seguito a questa cura ottennero un successo passeggero; ma SCHULTZE, STINTZING, MOSLER e CURSCHMANN nei malati loro non ebbero alcun risultato.

Molto recentemente si tentò l'*organoterapia*. RIGGER ottenne la guarigione dall'*uso interno di midollo delle ossa*. Furono tentate anche le *iniezioni di succo splenico*, e JACOB vide seguirvi regolarmente una diminuzione dei globuli bianchi. Ad uno dei miei malati io faceva somministrare del tessuto fresco di milza spalmato sul pane; dopo qualche tempo la milza diminuì di volume, ma il reperto del sangue non mutò. Si sarebbero ottenuti dei successi anche colla *somministrazione della ghiandola tiroide* (?).

Da molti autori è seguita una cura piuttosto locale, indirizzata specialmente contro l'ipertrofia della milza.

MOSLER raccomandò la cura intensa e prolungata col *chinino*, alternato all'*olio di eucalipto* ed alla *piperina*:

Pr. *Piperina* 5,0
Olio di eucalipto (dalle foglie) . 10,0
Cloridrato di chinina 2,0
Cera bianca 6,0
Carbonato di magnesia q. b. per fare pillole n. 200,
D. s. cinque pillole due-tre volte al giorno.

Altri hanno consigliato le *iniezioni sottocutanee di ergotina* nella regione splenica o l'arsenico per via sottocutanea; le iniezioni furono anche fatte direttamente nella milza. Recentemente MOSLER ha dato lo schema delle indicazioni per le *iniezioni della sostanza splenica*, e cioè bisogna che il marasmo non sia molto avanzato, che non vi sia la tendenza alle emorragie, che la splenoterapia sia già in corso da alcune settimane per altre vie, che il tumore splenico non sia di consistenza troppo molle e sia situato subito sotto la parete addominale; dopo ogni iniezione deve essere applicata sulla regione splenica una vescica di ghiaccio. Si sono tentate anche le docce fredde, i cataplasmi freddi sulla regione splenica, la faradizzazione e la galvanizzazione della milza. In un caso della clinica di LEYDEN descritto da SALKOWSKI si tentò, ma inutilmente, la puntura galvanica della milza.

L'operazione della *splenectomia*, per quanto risulta dalle esperienze fatte fin qui, è un errore: di regola la morte sopravviene subito dopo, per dissanguamento o per lo shock. Su 21 casi di splenectomia la scamparono solo un malato di FRANZOLINI e due di BURCKHARDT. Dei due di BURCKHARDT però l'uno morì dopo tre mesi, l'altro dopo otto mesi dall'operazione.

2. Pseudoleucemia. Cohnheim

(*Malattia di Hodgkin. Adenia di Trousseau. Anaemia s. Cachexia lymphatica et lienalis, di Wilks. Linfoma maligno, di Billroth. Linfosarcoma, di Virchow. Malignes aleukaemisches Lymphadenom, di Orth*).

I. Eziologia. — La pseudoleucemia e la leucemia coincidono nel quadro clinico e nel quadro anatomico; però nella pseudoleucemia manca l'aumento dei globuli bianchi nel sangue e l'aumento dell'acido urico nell'urina.

Sulle cause di questa malattia si è ancora più all'oscuro che su quelle della leucemia. Vengono addotte come causa la febbre intermittente, la sifilide aquisita e l'ereditaria, la scrofola, la rachitide, la diarrea cronica e l'abuso degli alcoolici. Talora si vide comparire la pseudoleucemia in seguito all'*otorrea*, alla *corizza cronica* o alla *dacriocistite*: in questi casi dapprincipio ammalarono le ghiandole linfatiche poste nell'immediata vicinanza del focolaio infiammatorio, e più tardi l'iperplasia dell'apparato ghiandolare linfatico divenne generale. Spesso non si può dimostrare alcuna causa.

La pseudoleucemia è più frequente negli *uomini* che nelle *donne*: secondo Crocq, che raccolse 121 osservazioni (1891), otto volte più frequente. Può svilupparsi in ogni età, ma insorge il più frequentemente dai 20 ai 30 o dai 50 ai 60 anni (Gowers). Nei casi raccolti da Crocq, solo tre si riferivano a persone che avevano oltrepassati i sessant'anni.

Ne sono colpite più spesso le *classi sociali più basse* (Crocq però non è di questo parere).

Come nella leucemia, così anche nella pseudoleucemia, si è distinta una forma *linfatica*, una *lienale*, una *mielogena*. La prima è la più comune, sull'ultima ben poco si conosce (casi di Wood). Le più frequenti sono le forme miste.

Nella Prussia orientale vidi relativamente spesso la leucemia e raramente la pseudoleucemia, mentre a Zurigo ed a Gottinga verificai il contrario. Nella clinica di Zurigo, dal 1884 al 1894, su 15.563 malati di malattie interne, 18 soffrivano di leucemia, 4 uomini e 14 donne.

Sono note anche delle osservazioni negli *animali*, ad esempio nei *cavalli* (Lustig).

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche concordano affatto con quelle della leucemia, eccettuato pel sangue. Così anche nella pseudoleucemia si hanno delle alterazioni iperplastiche nelle ghiandole linfatiche, nella milza e in tutto l'apparecchio lin-

› e delle neoformazioni linfomatose eteroplastiche negli organi liversi.

un mio malato, un uomo di 22 anni, si svilupparono anche dei linfomi mammella destra. TISSIER constatò delle neoplasie linfomatose nei *te-* i e nelle *tonsille;* ARNING, sulla *pelle,* sulle *mucose* e nei *muscoli;* FRÖH-, ad ambedue le *palpebre,* sotto la *glabella,* al *braccio* ed alla *tibia.*

Fig. 6.
Deformazione del collo per tumefazione delle ghiandole linfatiche in un uomo di 47 anni, affetto da pseudoleucemia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

› ghiandole linfatiche tumefatte si sono distinte in *molli* e ; però molti le considerano come diversi stadii di sviluppo › stessa forma. Nelle tumefazioni molli si trova una semplice plasia delle cellule embrionali, nelle dure, anche l'accrescimento tessuto connettivo. La caseificazione, la suppurazione o la de- razione son fatti rari. Anche negli altri organi si sviluppa tal- › la degenerazione amiloide.

molti casi furono trovati degli *schizomiceti* nelle ghiandole linfatiche, sangue, nella milza (MAJOCCHI e PECCINI, LANNOIS e GROUX, KLEIN, NG, VERDELLI, GABBI e BARBACCI, ecc.). Ma si trattava dello strepto- › piogene, dello stafilococco piogene aureo e di quello bianco, ed una

volta del batterio comune del colon, di reperti cioè non specifici. Le ricerche batteriologiche riuscirono infruttuose in molti altri casi. Così pure non riuscirono i tentativi di trasporto della malattia sugli animali. L'opinione adunque di alcuni, secondo i quali la pseudoleucemia sarebbe una malattia infettiva, finora non è accertata.

Alcuni autori inclinano a riguardare la leucemia e la pseudoleucemia come

Fig. 7.

Pseudoleucemia linfatica in un uomo di 74 anni. Tumefazione grave delle ghiandole linfatiche ascellari ed inguinali.
Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

una sola malattia; nella pseudoleucemia per la tumefazione più rapida delle gliandole linfatiche avverrebbe l'occlusione delle vie linfatiche e ne sarebbe impedita l'emigrazione dei globuli bianchi nel sangue. Ed infatti quando si tentano le iniezioni delle ghiandole linfatiche tumefatte, si trova che non riescono. Secondo COHNHEIM la pseudoleucemia non è se non una leucemia a decorso rapido, tanto rapido che la morte avviene troppo presto, prima ancora che abbia potuto cominciare l'esagerata importazione dei leucociti dalle ghiandole tumefatte nel sangue; ma contro l'ipotesi di COHNHEIM si può addurre che in molti casi, della durata anche di parecchi anni, la

pseudoleucemia rimane tale fino alla morte. Dalle nostre osservazioni noi riportammo l'impressione che nella maggioranza dei casi non esistono rapporti d'alcuna specie tra la pseudoleucemia e la leucemia, tanto più che all'esame dell'urina finora abbiamo sempre trovato che la quantità dell'acido urico nella pseudoleucemia non è già aumentata, come nella leucemia, ma diminuita.

III. Sintomi. — I fenomeni morbosi nella *pseudoleucemia linfatica* cominciano con *tumefazione delle ghiandole linfatiche al collo* che spesso producono una grave deformazione (cfr. fig. 6). A poco a

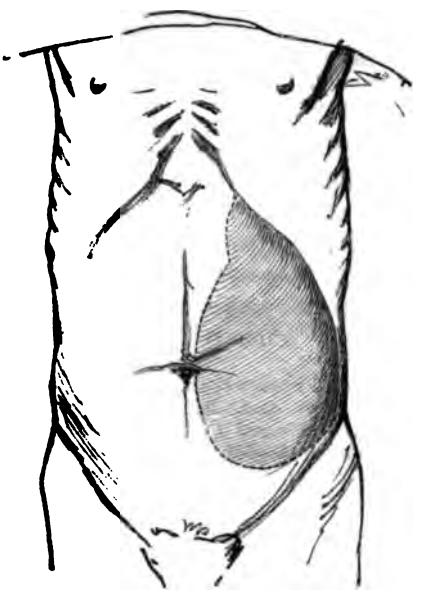

Fig. 8.
Limiti della milza assai ingrossata, in un caso di pseudoleucemia in un uomo di 22 anni
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

poco si tumefanno anche le altre ghiandole linfatiche più vicine, sicchè formansi degli ammassi ghiandolari uniti fra loro in forma di catena che vanno lungo il collo fino alla clavicola, tal'altra si tumefanno subito dopo le ghiandole poste in punti lontani, per esempio nel cavo ascellare o agli inguini (cfr. fig. 7).

In certi casi la malattia comincia con *disturbi anginosi* e con una *degenerazione linfomatosa delle tonsille;* o rigonfiansi dapprima od anche da sè sole le *ghiandole linfatiche interne*, cosicchè la diagnosi diventa assai difficile.

Se la tumefazione accade nelle ghiandole linfatiche esterne, e queste restano molli, si hanno spesso delle rapide oscillazioni del volume.

Ma lo stesso fatto avviene anche nelle ghiandole linfatiche interne come ebbi occasione di constatare in un caso, nel quale le ghiandole linfatiche mediastiniche, fortemente tumefatte, presentavano nel loro volume delle numerose oscillazioni nettamente apprezzabili.

Nella *forma lienale della pseudoleucemia* si ha dapprima l'*ingrandimento della milza,* a cui più tardi può aggiungersi il rigonfiamento delle ghiandole linfatiche esterne ed interne.

La fig. 8 rappresenta i limiti d'una milza enormemente ingrossata, appartenente ad un uomo di 22 anni, nel quale la pseudoleucemia lienale si mantenne pura fino alla morte. Le misure della milza vennero determinate in 24, 14 e 8 cm., mentre il peso raggiungeva 1629 gr. (il peso normale è di 150 gr.). Del resto anche le oscillazioni di volume della milza sono frequenti, e spesso corrispondono ai periodi d'aumento del volume dell'organo coincidenti con dolori nella regione splenica.

Assai presto si sviluppa un'*anemia progressiva* con tutti i disturbi ricordati nella descrizione della leucemia.

Nel sangue si è trovata una *diminuzione* più o meno considerevole dei *globuli rossi*, ed inoltre la *poichilocitosi,* la *microcitemia* e numerose le *piastrine del sangue* ed i *granuli elementari.*

Di regola il *contenuto di emoglobina* presenta una diminuzione proporzionale a quella del numero dei globuli rossi.

In una mia malata i globuli rossi erano 2,500,000 per mmc.; la percentuale dell'emoglobina era di 50. Nei casi da me osservati quello che presentò il numero più basso di globuli rossi fu in una donna di 31 anni: 1.986.000 per mmc.; il tasso minimo d'emoglobina lo trovai in una donna di 35 anni, affetta da pseudoleucemia lienale, nell'acme della malattia: 45 per cento all'emoglobinometro di Fleischl.

Nell'urina in due casi assai tipici di pseudoleucemia lienale io non ho potuto dimostrare alcun aumento dell'acido urico. Anche il contenuto dell'urea era normale.

Il *decorso della malattia* di solito è più rapido che nella leucemia: però anch'esso di regola è cronico, e si conoscono dei casi nei quali la durata fu di parecchi anni. I casi a decorso acuto, di poche settimane, sono rarissimi.

Non di rado insorge la febbre, specialmente quando stanno tumefacendosi dei nuovi gruppi di ghiandole. Talora la febbre è tanto continua ed elevata che si fa la diagnosi errata di tifo addominale. Un tale scambio è tanto più facile, quando trattasi di una pseudoleucemia lienale pura, ovvero trattasi di una pseudoleucemia linfatica, nella quale siano rigonfiate solo le ghiandole linfatiche interne, e precisamente quelle che non sono accessibili all'esame durante la vita.

Pel per il primo notò che la febbre prende qualche volta il tipo ricorrente, e cioè dei periodi di febbre continua si alternano con periodi di apiressia. Ebstein propose per questi casi il nome di *febbre ricorrente cronica,*

ma il nome è mal scelto, poichè la febbre ricorrente significa generalmente una malattia infettiva, la cui insorgenza è dovuta all'invasione di schizomiceti speciali, gli spirilli. È quindi preferibile il nome di *pseudoleucemia a decorso di febbre ricorrente*. Di tali casi ne osservarono, oltre PEL ed EBSTEIN, anche RENVERS, VÖLKERS, KLEIN e SAINSBURY.

Per la compressione sopra gli organi vicini le ghiandole linfatiche tumefatte possono condurre a parecchie *complicazioni;* ricordiamo come tali gli *edemi circoscritti*, la *paralisi ricorrente*, la *stenosi tracheale e bronchiale,* l'*ittero,* l'*ascite*, ecc. In un malato della mia clinica vi era una grave stenosi bronchiale, da linfomatosi della mucosa bronchiale; ed inoltre una ulcera della mucosa gastrica, derivata da linfomi in sfacelo.

Talora la complicazione è provocata dalla degenerazione amiloide dei reni, del fegato e dell'intestino, donde l'albuminuria, gli edemi e la diarrea ostinata.

CLAUS nella sua dissertazione ha accennato alla comparsa della tubercolosi polmonare.

WESTPHAL in due casi constatò la *scomparsa del riflesso patellare* (da alterazioni anemiche del midollo spinale?).

In parecchi casi furono trovate delle alterazioni alla pelle, come gli eritemi, la porpora, delle ecchimosi, dei furuncoli, il pemfigo, la prurigine.

Allorchè vi è il prurito generalizzato, JOSEPH è di opinione che non si tratta di prurigine, ma di linfomi della pelle, che si formano attorno alle ghiandole sudoripare.

MARVIN vide in un caso anche la pigmentazione della pelle, che egli attribuì alla compressione esercitata dalle ghiandole linfatiche mesenteriche e retroperitoneali ingrossate sul plesso solare. Un caso simile fu osservato da WRIGHT: ed anche in uno dei casi miei la pelle aveva preso una tinta che ricordava quella della malattia di Addison.

In parecchi casi la pseudoleucemia si cambia a poco a poco in una leucemia.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della pseudoleucemia e la sua distinzione dalla leucemia è facile coll'aiuto del microscopio. Infatti nella leucemia si trova un aumento dei globuli bianchi. Degli scambi sono possibili colla *tubercolosi delle ghiandole linfatiche* e colla *cirrosi epatica biliare.*

DELAFIELD ed ASKANAZY osservarono dei casi che presentarono il quadro clinico della pseudoleucemia, mentre si trattava d'una *tubercolosi estesa delle ghiandole linfatiche.*

In due casi miei io sbagliai la diagnosi perchè in base alla presenza di un fegato molto grosso con grave ittero ed un tumore sple-

nico cronico, credetti trattarsi di una *cirrosi epatica ipertrofica*; all'autopsia si trovarono il tumore della milza, e le ghiandole linfatiche periportali ingrossate; queste ultime avevano esercitato una compressione sul gran dotto biliare.

V. Prognosi. — La prognosi è infausta come nella leucemia.

VI. Terapia. — Si tenga conto anzitutto dei momenti causali: febbre intermittente, sifilide, scrofola, rachitide. Contro la malattia stessa si prescrivano, oltre la dieta corroborante e il soggiorno in aria buona, i *preparati d'arsenico*. Da questo io ottenni più volte dei grandi miglioramenti, e qualche volta la guarigione:

Pr. *Tintura eterea di clorato di ferro* *20,0*
Liquore arsenicale del Fowler . *10,0*
M. d. s. 20 gocce tre volte al giorno, dopo i pasti.

Anche BILLROTH e CZERNY tentarono con successo nelle ghiandole linfatiche le *iniezioni parenchimatose d'arsenico* (1:2). Furono tentati anche *l'olio di fegato di merluzzo, l'ioduro di potassio, i preparati di ferro*, e specialmente l'*ioduro di ferro*. Si potrebbero tentare anche le cure col *succo di milza* o col *succo di ghiandole linfatiche*.

Ad *una rimozione chirurgica delle ghiandole linfatiche tumefatte* non si può pensare, quando le alterazioni siano estese. Però furono recentemente preconizzate le frizioni di *sapone verde*: si sciolgano $^1/_2$–1 $^1/_2$ cucchiai da tavola di sapone con un po' d'acqua tiepida e si facciano delle frizioni due volte alla settimana, sul dorso e sulle estremità, per 20 minuti, e si lavi poi con acqua. Anche M. MEYER fece diminuire e scomparire la tumefazione delle ghiandole linfatiche coll'uso delle forti correnti faradiche.

Contro il tumore splenico, il trattamento è lo stesso come nella leucemia. TISSIER comunicò tre casi di guarigione ottenuti colla *splenectomia*.

Fra i bagni sono da nominare i *salini forti*, quelli *iodici*, i *fanghi ferruginosi e i bagni solforosi*.

3. Anemia perniciosa progressiva. Anaemia progressiva perniciosa (Biermer)

(*Anemia perniciosa essenziale di Lebert.*
Anemia idiopatica di Addison. Anaematosis di Pepper).

1. **Eziologia.** — La malattia è caratterizzata dall'*anemia progressiva*, quasi sempre fatale.

In una serie di casi (i meno frequenti) la malattia insorge senza causa apprezzabile: *forma idiopatica o primaria*; in un'altra serie di casi esistevano già altre malattie: *forma secondaria o deuteropatica o sintomatica*. Ma quanto alla forma secondaria, i cui limiti sono molto vaghi, noi vorremmo che vi fossero classificati solo quei casi nei quali esiste una grossolana sproporzione fra le cause e gli effetti, quei casi insomma in cui delle azioni nocive, che in generale vengono superate con una certa facilità, provocano invece delle alterazioni irreparabili ed a decorso progressivo e fatale. Si tratta insomma di una sorta di predisposizione, che in quei casi provoca lo sviluppo dell'anemia progressiva perniciosa.

L'*anemia perniciosa progressiva secondaria* può essere provocata semplicemente dagli eccessivi *sforzi mentali* e dalle *forti eccitazioni psichiche*.

Per esempio è nota un'osservazione nella quale uno scienziato in seguito all'eccessivo sforzo mentale durante la compilazione d'un lavoro, ammalò d'anemia progressiva perniciosa e ne morì. Anche gli strapazzi corporei possono agire nello stesso senso. In parecchi casi le cause riferite sono l'abitazione insalubre, il soggiorno in case chiuse, poco aerate, l'alimentazione insufficiente di patate o di pane e caffè, ecc. Talora la malattia si sviluppa durante la *gravidanza* o dopo un *parto*, al di fuori d'ogni complicazione speciale. Talora sono accusati come cause della malattia la diarrea, il vomito, delle ripetute epistassi o delle perdite d'umori di qualsiasi specie, per es. le ulceri croniche alle gambe. L'anemia perniciosa progressiva fu vista insorgere in qualche raro caso in dipendenza del *tifo addominale*. MÜLLER, KLEIN ed ESCHERICH mettono fra le cause anche la *sifilide* e comunicarono qualche caso di guarigione ottenuta col mercurio e l'ioduro di potassio.

La malattia insorge di solito fra il 20° e il 60° anno: assai di rado si presenta nell'infanzia.

In un'osservazione di DEMME si trattava d'un bambino di 6 settimane, in una di ESCHERICH d'un bambino di 2 anni, in una di KJELLBERG d'un bambino di 5 anni, ed in una di BIERMER e MÜLLER d'una ragazzina di 8 anni. Un caso simile fu riportato da BAGINSKY.

Fatta astrazione di quei casi, nei quali la gravidanza od il parto furono *il punto di partenza della malattia*, ammalano quasi con eguale frequenza uomini e donne. Su 34 casi della mia clinica in 16 si trattava di uomini, in 18 di donne.

La *distribuzione geografica dell'anemia perniciosa progressiva* è straordinariamente irregolare. La malattia si osserva con una particolare frequenza in *Svizzera*, dove danno un forte contingente specialmente Zurigo e i suoi dintorni. Ed anche in Zurigo, a quanto mi dicono i miei colleghi, la malattia occorre in certi intervalli di tempo straordinariamente frequenti, in certo modo in forma epidemica, mentre in altri tempi si limita a casi isolati. Ultimamente per esempio si ebbe un periodo assai povero: negli anni 1884-1894 su 15,163 casi di malattie interne curati nella clinica di Zurigo, s'ebbero 34 casi d'anemia perniciosa progressiva. Osservazioni numerose vengono dall'Inghilterra, dalla Francia e dalla Svezia, mentre l'Italia, la penisola iberica e la Russia sono quasi affatto immuni. In Vienna la malattia, secondo i dati di MADER, è rara. Così pure, secondo SCHOLLENBUSCH, devesi dire di Monaco. In parecchi distretti della Germania del Nord: Berlino, Amburgo, Holstein, la malattia invece è frequente.

ZSCHOKKE, FRÖHNER, FRIEDBERGER ed ERLENMEYER hanno descritto parecchi casi negli animali.

L'anemia progressiva perniciosa ha richiamato sopra di sè l'attenzione solo in questi ultimi tempi. Furono le comunicazioni di BIERMER (1868 e 1872) che diedero la spinta agli studi in proposito. Tuttavia esistevano già delle osservazioni anteriori, come quelle di LEBERT fra i tedeschi (1853).

II. Sintomi. — Il quadro sintomatico è totalmente determinato dalla gravezza dell'anemia: i sintomi specifici e indipendenti dall'anemia son pochi o nulli.

Per lo più il *principio della malattia* è lento. Gli ammalati si stancano e sudano alla menoma fatica, diventano ansanti, sono colpiti da cardiopalmo, si lamentano di un senso di vertigine, e diventano sempre più pallidi ogni giorno. Le forze vanno sempre più diminuendo, e finalmente gli ammalati non sono più capaci di levarsi dal letto.

Questi sintomi nei casi protopatici compaiono senza alcun precedente, mentre nei casi deuteropatici succedono ad altri disturbi.

Fra i sintomi più manifesti per lo più richiama l'attenzione l'insolito *pallore della cute* e delle *mucose*. Di regola gli ammalati sono d'un pallore di cera, o di cadavere: le mucose visibili hanno appena una traccia di tinta rosea.

In qualche caso la pelle assume un colore *grigio* o *bruniccio*: IMMERMANN in un caso terminato colla guarigione vide ricomparire poi la tinta normale.

Le *sclerotiche* hanno non di rado una tinta itterica. L'*itterizia cutanea* è tra i sintomi più rari.

La *secrezione cutanea* di regola è diminuita, sicchè la pelle appare secca e mostra una tendenza a screpolarsi.

Talora soffre la nutrizione dei peli. Essi appaiono ruvidi ed opachi, cadono in gran quantità, cosicchè in breve tempo si ha la calvizie.

In un caso io constatai anche delle alterazioni nutritive nelle *unghie:* queste apparivano ingrossate, ruvide, ed al margine libero si screpolavano con facilità.

Non di rado si hanno delle *emorrragie cutanee.* Per lo più queste compaiono anzitutto e più frequenti alle estremità inferiori, ed hanno di solito l'estensione di una capocchia di spillo o anche meno: *petecchie;* più di rado si tratta di emorragie più estese, piane: *ecchimosi*, ovvero in forma di pustole: *ecchimomi.* Talora prendono la forma di strisce: *ribici*, ed allora dipendono per lo più dalla pressione esercitata dagli abiti e dalle coperte.

In parecchi casi compaiono delle emorragie puntiformi anche sulle mucose, come sulla congiuntiva bulbare e sulla mucosa boccale.

HABERMANN descrisse dei casi di *emorragia nel labirinto,* cui durante la vita avevano corrisposto le vertigini e la durezza d'udito.

Spesso si forma l'*edema.* Questo incomincia sempre alle estremità inferiori, ma talvolta s'inizia al volto. Talora il viso è assai deforme anche più tardi, mentre le estremità presentano ancora un edema di grado minimo. È frequente l'edema della congiuntiva o *chemosi.* Non di rado gli edemi al principio del male sono di natura assai fugace. Solo più tardi divengono durevoli e si accompagnano con raccolte edematose, per lo più lievi nelle cavità sierose. Causa degli edemi sono senza dubbio dei disturbi di nutrizione delle pareti vasali, disturbi dipendenti dalle alterazioni del sangue e dall'abnorme permeabilità dei vasi.

Il *pannicolo adiposo sottocutaneo* spesso è d'una insolita ricchezza; in altri casi però è più o meno completamente atrofizzato.

Dicasi lo stesso per la muscolatura; essa di solito, benchè floscia e poco soda, si presenta di volume normale. Talora la *pressione* dei *muscoli* è dolorosa.

Talvolta la *conformazione scheletrica* appare gracile e delicata, ma la malattia può colpire anche le persone tarchiate e robuste. Talora alcune delle ossa sono sensibili alla pressione, come fu veduto da MÜLLER per lo sterno: FINNY in tre casi osservò dei dolori alle tibie.

La *temperatura del corpo* talvolta resta normale durante tutto il decorso della malattia. In altri casi si hanno degli aumenti, fino a 40° C. ed anche più: la febbre ora è continua, ora remittente, ora

affatto irregolare: *febbre anemica*. Si tratta probabilmente di una irritazione del centro termico.

Il *polso* per lo più è molle e accelerato, talora celere.

Subiettivamente, si notano specialmente una spiccata sensazione di debolezza, ovvero un'ostinata insonnia, dell'ansia, una sensazione di stringimento del petto, ecc. Col peggiorare della malattia, cresce pure il senso di debolezza, sicchè i pazienti appena sono in grado di reggersi in piedi. Spesso appena i malati tentino di cangiare posizione compare istantaneamente il cardiopalmo, la vista s'oscura, si hanno delle sensazioni di vertigine, la tendenza a cadere, degli accessi di deliquio. In alcuni malati la sensazione di debolezza è così grave che essi conservano per intere ore uno stesso atteggiamento del corpo anche se è incomodo.

Il *sensorio* talora si conserva illeso fin quasi all'ultimo momento. In altri casi il malato giace apatico, come in dormiveglia, o parla tra sè, e quando venga interrogato, non risponde che molto tempo più tardi, come se stentasse a comprendere il senso della domanda e trovi lentamente la parola per rispondere. In altri casi ancora insorgono il delirio e degli accessi maniaci. I malati cantano, gridano, sputano, percuotono e graffiano intorno a loro, saltano dal letto, hanno delle idee di persecuzione, e debbono essere custoditi con tutta cura, se si vuol impedire che nuocciano a sè ed agli altri.

Spesso v'ha *insonnia* continua. Non di rado i malati sonnecchiano di giorno, mentre la notte sono inquieti, si lamentano, parlano ad alta voce, disturbando il sonno e recando gran noia a quelli che li circondano.

Gli *organi della respirazione*, quando non insorgano complicazioni accidentali, restano liberi. Degli accessi asmatici insorgono talora spontaneamente o dietro le cause d'eccitazione; e dipendono dall'anemia. Notiamo però la tendenza alle epitassi, che talora si ripetono spesso, ed aumentano sensibilmente l'esistente anemia, ovvero anche mettono in pericolo di vita per la loro abbondanza e pertinacia.

Gli *organi della circolazione* restano illesi ben di rado, ma trattasi quasi sempre di disturbi non organici, ma funzionali, che dipendono dall'anemia. In molti casi si hanno degli accessi di *cardiopalmo*, che compaiono spontaneamente o dopo ogni minima eccitazione. Per lo più all'accesso del cardiopalmo corrisponde un acceleramento dei movimenti cardiaci: ma questo può anche mancare, pur essendo i disturbi subiettivi del cardiopalmo molto spiccati.

Non di rado v'ha una leggiera dilatazione del cuore, spesso soltanto del cuore destro, talora anche del sinistro. Il primo tono del

cuore, o sistolico, spesso è sostituito da un rumore sistolico, ora soltanto sopra un focolaio, ora su tutti gli ostii cardiaci.

I rumori sistolici sulle valvole cardiache sono di natura anemica od accidentale. MÜLLER ha pensato che dalla loro presenza si potesse fare la diagnosi di degenerazione adiposa del miocardio, ma ciò è certamente erroneo. In casi rari accade anche di udire dei rumori diastolici, che sono di natura puramente accidentale, e la cui genesi resta oscura anche dopo l'autopsia. Secondo qualcuno si tratterebbe di rumori venosi trasmessi; ma, in base alla mia esperienza, non posso accettare quest'opinione.

Le carotidi presentano per lo più delle *pulsazioni*, dei saltellamenti vivaci. Spesso su di esse si odono dei rumori sistolici e talora anche dei fremiti *cataires*.

Anche nelle arterie più periferiche, come la omerale, la cubitale la radiale, si percepisce non di rado un breve tono arterioso.

Sul bulbo della vena giugulare interna quasi costantemente s'incontra il *rumore di trottola*. Non di rado si osserva nella vena giugulare esterna il *polso venoso*, che talora è positivo, talora negativo. Anche sul bulbo della vena crurale s'ha non di rado il rumore di trottola, che, all'incontro del rumore che si ha sulle vene del collo, diviene più debole coll'inspirazione, più forte coll'espirazione.

Per l'*esame del sangue*, con un ago o meglio con un ago di FRANKE si fa una puntura all'apice di un dito, e per lo più il sangue esce abbondantemente. Di regola il sangue colpisce per il colore più chiaro del normale: in alcuni casi è piuttosto d'un color giallo-ambra che del solito rosso sanguigno. Talora la coagulazione non si fa che lentamente. All'esame microscopico si trova per lo più che i globuli bianchi sono assai scarsi. Anche le piastrine del sangue e i granuli elementari sono in numero assai piccolo. La quantità dei globuli sanguigni rossi già ad un esame superficiale appare diminuita: i varii globuli stanno l'uno distante dall'altro. Le misurazioni coll'apparecchio numeratore di THOMA-ZEISS confermano la prima impressione. La cifra minima s'ebbe in un caso di QUINCKE (143.000 per mmc., invece di 4-5 milioni).

Per lo più i globuli sanguigni rossi stanno isolati e sono rari i gruppi in pila. Inoltre sono rarissime le forme stellate; più spesso se ne incontrano a margine ondulato.

I globuli sanguigni rossi si caratterizzano per l'aspetto pallido, per la forma irregolare e per la varietà delle dimensioni. Ora sono ellittici, ora provvisti di appendici ed allungati a pera, ora mal conservati ed avvolti attorno a sè stessi, a cifra 8, ecc. (vedi fig. 9).

QUINCKE per questi mutamenti di forma propose il nome di *poichilocitosi*. In generale le *dimensioni* dei singoli globuli sono maggiori della norma; invece di un diametro di circa 7.6 μ, si trova per lo più un diametro di 8-9 μ (1 μ = 0.001 mm.). Nè sono rari i glo-

buli considerevolmente più grossi, fino a 15 μ: per questi HAYEM ha proposto il nome di *globuli rossi giganti* (*macrociti, megalociti, gigantoblasti*).

Vicino a questi poi si formano dei globuli rossi d'una piccolezza insolita, i così detti *microciti*. Questi si presentano in due forme: *microciti incavati* e *microciti sferici*. Quelli sferici pel loro colore

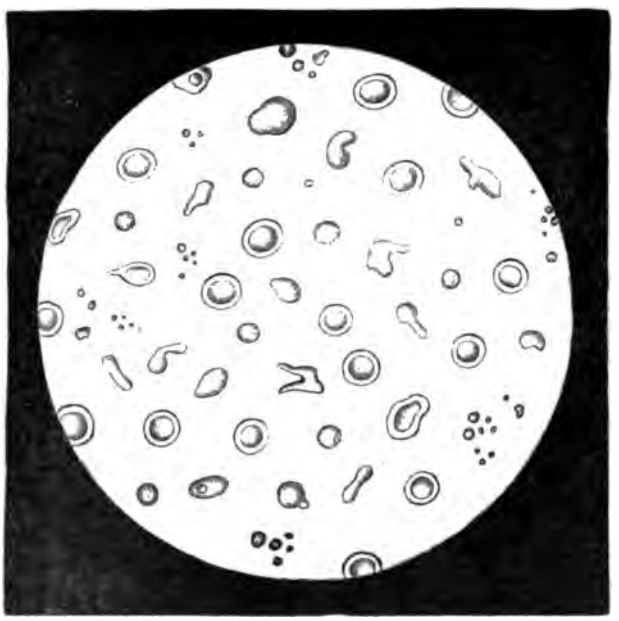

Fig. 9.
Sangue nell'anemia perniciosa progressiva.
Poichilocitosi e rari microciti sferici. Ingrandimento 600 volte
(*Osservazione propria*).

rosso intenso e per l'aumento dello splendore, in generale sono piuttosto rari, ma in parecchi dei casi miei di anemia perniciosa primitiva erano molto abbondanti e costanti. Talora il loro diametro è per lo più di 3-4 μ. Talora si trovano sparse qua e là delle goccioline finissime colorate dall'emoglobina.

Gli autori non sono d'accordo sul significato dei *microciti*. Secondo alcuni i microciti sarebbero dei corpuscoli rossi incompletamente sviluppati; secondo EHRLICH sarebbero dei prodotti di divisione dei globuli rossi stessi, e meriterebbero quindi il nome di *schistomiceti*. Secondo l'EHRLICH si tratterebbe d'un fenomeno teleologico: per la suddivisione dei globuli rossi si aumenterebbe la superficie d'emoglobina respirante, e sarebbe quindi facilitata la respirazione (formazione d'ossigeno) del sangue impoverito di corpuscoli rossi.

fatto notevole è la frequenza di globuli rossi nucleati. Di
i si possono distinguerne due forme: nella prima la dimensione
lobulo rosso è normale (i *normoblasti* di EHRLICH), nell'altra è più
le (*megaloblasti* di EHRLICH) (cfr. fig. 10). I megaloblasti sareb-
, secondo EHRLICH, dei prodotti degenerativi, ed avrebbero un
ficato prognostico infausto.
SKANAZY, nei globuli rossi nucleati, constatò la cariocinesi

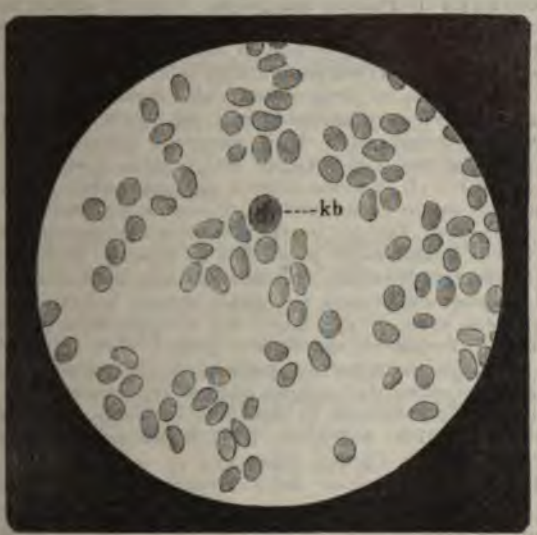

Fig. 10.

Globulo rosso nucleato (megaloblasto), dal sangue di un uomo di 65 anni, affetto da anemia perniciosa progressiva. Preparato secco. Colorazione all'eosina-ematossilina. Immersione ad olio. Ingr. 385 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

etta. Il modo migliore d'esame è quello sui preparati secchi
colorazione all'eosina ed ematossilina.
contenuto dell'*emoglobina* è scarso; io lo vidi cadere all'8 per
del normale.
RRAND ed HAYEM, LAACHE ed HENRY pensano che si tratti
diminuzione relativa, chè anzi il contenuto in emoglobina
ingoli globuli sarebbe in aumento. LAACHE propende a vedere
esto fatto il segno di una proprietà specifica che il sangue acqui-
bbe appunto durante l'anemia perniciosa progressiva. Tuttavia
ltati da me ottenuti nell'esame di molti casi riuscirono in mas-
discordi da quelli ottenuti dagli autori suddetti.

stono poi anche degli altri reperti più rari, e noi ne ricorderemo qual-
GUSSEROW osservò in un caso che il sangue aveva assunto un colore
-bruno o caffeano, mentre in un altro caso la tinta era straordinaria-

mente scura. STRICKER trovò dei globuli sanguigni d'un colore brunastro. DAVY e MAKAN, e più tardi WEST, trovarono che l'emoglobina si era separata dallo stroma dei globuli e si era raccolta in diversi punti a guisa di goccioline. COPEMANN trovò che, se i preparati microscopici si fanno seccare rapidamente, si formano dei *cristalli romboedrici d'emoglobina*. Spesso, colorando i preparati secchi con una soluzione d'ematossilina ed eosina, si vede che i globuli rossi, tanto quelli provvisti di nucleo come quelli non nucleati, vengono colorati dall'ematossilina in azzurrastro, e ciò è in dipendenza delle alterazioni dello stroma (forse processi di mortificazione). PILZ constatò nei globuli rossi dei movimenti ameboidi, ed anch'io ne vidi di molto vivaci in un caso nel quale trattavasi d'una donna di 28 anni. In un caso di HOFFMANN i globuli sanguigni bianchi erano assai piccoli; in uno di LEUBE vi erano dei grossi accumuli di granulazioni protoplasmiche.

Le dette alterazioni del sangue non si sono trovate soltanto nell'anemia perniciosa progressiva, ma avvengono anche in altre specie d'anemia, benchè non in grado così elevato in proporzione della minore gravezza dell'anemia.

FRANKENHÄUSER trovò recentemente nel sangue di gravide che soffrivano di anemia perniciosa progressiva degli elementi sferici, mobili, con flagelli vibratili, che erano giunti nel sangue dal fegato, e sembravano forme di sviluppo del leptothrix (?). Questo reperto appoggierebbe l'opinione esternata da altri, secondo la quale la malattia è d'origine parassitaria. Nei casi che osservai nella clinica di Zurigo io trovai questi elementi quasi costantemente, ma li trovai anche negli ammalati di cancro, molto anemici. KLEBS chiamò questi elementi *flagellati*, e li ottenne anche dal midollo delle ossa, e li ottenne dal cadavere in casi nei quali io non li avevo riscontrati all'esame del sangue sul vivo. PERLS trovò nel sangue delle piastrine allungate, ellittiche, scolorate, dotate di movimenti propri, che egli chiamò *corpuscoli dell'anemia*, e propende a ritenerli appartenenti ai protozoi. Altri medici però non riuscirono ad ottenere dal sangue alcuno schizomiceto.

QUINCKE cercò di determinare in due casi la totale massa del sangue. In un caso trovò che era il 5, nell'altro il 4.34 per cento del peso del corpo, mentre la cifra normale è l'8 per cento.

A. FRAENKEL fece nel sangue delle ricerche chimiche. In un caso nel quale l'esame fu fatto quattro giorni prima della morte trovò in 100 parti di sangue, 11.57 di componenti solidi, dei quali 1.81 d'azoto (proporzione dell'azoto nel sangue essiccato 15.66 per cento, proporzione delle ceneri nel sangue umido 0.746 per cento). Il sangue del cadavere dello stesso malato diede queste cifre: su 100 parti di sangue 10.47 componenti solidi, 1.68 per cento d'azoto: proporzione dell'azoto nel sangue essiccato 16.03 per cento. In un altro caso FRAENKEL trovò queste cifre: su 100 parti di sangue 12.11 componenti solidi, 1.83 per cento d'azoto; proporzione dell'azoto nel sangue essiccato 15.10. In due esami fatti nella mia clinica sul sangue di cadaveri si trovarono:

Peso specifico = 1045.8	1028.9	
Alcalinità = 0.040 Na OH (normalmente 0.2) . .	0.24	
Componenti solidi = 8.59	10.671	
Azoto = 1.24 (nel sangue disseccato 14.55) . . .	1.534	(14.35)
Cloruri = 0.3211 (nel sangue disseccato 3.855) . .	1.534	
Fosfati = 0.0127 (» » 0.148)		

Si rileva quindi una forte diminuzione dei componenti solidi e della proporzione dell'azoto, poichè nel sangue sano su 190 parti si hanno 20.24 di componenti solidi, 3.27 per cento d'azoto; la proporzione dell'azoto nel sangue essiccato è del 16.17 per cento; in due casi di diabete mellito su 100 parti di sangue ve n'erano 20.82 di componenti solidi, 18.14 di azoto (FRAENKEL). V. ROKITANSKY trovò il sangue povero di ferro: 0.02 invece di 0.05 per cento.

I disturbi degli organi della digestione son quasi costanti. Più volte vennero osservate delle emorragie dalle gengive. Talora si pre-

sentano anche delle piccole ulcerazioni nella mucosa boccale. MÜLLER in un caso trovò aumentata la secrezione della saliva. Gli ammalati si lamentano per lo più di anoressia, e presentano il *foetor ex ore*. In altri si ha una fame insanziabile. Talora si ha pure l'aumento della sete.

Molti ammalati accusano un senso di pressione e di dolore all'epigastrio, delle sensazioni di bruciore, dei rutti violenti, e meteorismo. È frequente il vomito; e venne pure osservata qualche volta l'ematemesi. Questi fatti possono ripetersi così spesso, da esaurire rapidamente le forze degli ammalati. Spesso si ha la diarrea, talora anche delle scariche sanguigne.

HUGUENIN nelle scariche diarroiche avrebbe più volte riscontrato la leucina ed una volta anche la tirosina in forma di aghi; però mancano le prove chimiche, ed oltre a ciò il reperto sarebbe senza valore, perchè fu ottenuto anche in altre malattie.

Il fegato e la milza spesso sono aumentati di volume. Talora si rilevò nel fegato una grande sensibilità alla pressione.

L'urina per lo più è abbondante, però non di rado si constatano delle grandi oscillazioni nelle varie giornate, oscillazioni che troverebbero nel modo di alimentazione una spiegazione insufficiente. In parecchi casi l'urina si presenta di colore assai scuro. Il peso specifico si mantiene di solito entro i limiti normali; talora è aumentato. L'urina è sempre di reazione acida.

L'analisi chimica dell'urina non diede sempre gli stessi risultati, evidentemente perchè non tutti i casi sono equivalenti. Parecchi autori, io pel primo, constatammo l'aumento dell'escrezione di urea, mentre altri, degni di fede, riscontrarono una diminuzione. Quanto all'acido urico HOPKINS in due casi lo trovò in aumento; in altri invece in diminuzione. Lo stesso autore in quattro casi constatò l'aumento degli eteri coniugati. La quantità del cloruro di sodio è quasi sempre diminuita; i dati sull'escrezione dell'acido fosforico oscillano fra l'aumento e la diminuzione. HUNTER trovò un aumento dell'escrezione del ferro per le urine (32.5 mgr. invece di 3.0-5.0 mgr. pro die). MÜLLER constatò l'aumento della quantità dell'indicano, e così pure SENATOR e v. ROKITANSKY (0.0883 al giorno).

L'albuminuria è rara, e, quando c'è, per lo più è transitoria. LAACHE constatò la peptonuria. Questa secondo LUSSANA sarebbe costante. HOFFMANN in un caso trovò nell'urina l'acido lattico, ed era aumentata anche l'escrezione della creatinina. LAACHE estrasse dall'urina la leucina e la tirosina.

In casi eccezionali si riscontrarono dei cilindri urinosi ialini.

Talora venne osservata l'ematuria.

Assai frequente è la partecipazione del *sistema nervoso*. Spesso si riscontrano delle scosse muscolari croniche, degli stati di paresi o di paralisi, delle parestesie, ma si tratta per lo più di fatti transitorii. Essi interessano le estremità ed anche il nervo facciale. LITTEN vide insorgere in seguito all'anemia perniciosa progressiva la *corea*.

Non di rado sono interessati i *nervi dei sensi*. I pazienti diventano ad un tratto duri d'orecchio o sordi addirittura, perdono il gusto e l'olfatto o si lamentano di sensazioni abnormi nel dominio dei singoli nervi sensorii. Talora partecipano alle alterazioni tutti quanti i nervi sensorii contemporaneamente. Talora insorge repentinamente anche la cecità; ma non è sempre di natura puramente funzionale, poichè talvolta dipende da emorragie della retina nella regione della macula lutea.

La vista spesso rimane inalterata, quantunque siano quasi costanti le alterazioni della retina. Per lo più trattasi di emorragie. Queste non di rado sono numerosissime: in un caso nel cadavere se ne sono contate più di 120 su di un solo quadrante retinico (vedi fig. 11). La loro grandezza è assai varia, e talora raggiunge quasi quella della papilla del nervo otttico. Le emorragie prediligono le vicinanze della papilla. Per lo più hanno l'aspetto di strie; molte volte si dirigono a forma raggiata verso il centro della papilla. Le più recenti sono di color rosso-rubino: le più antiche sono di color-bruno o talora hanno il centro di un color giallo-chiaro. Talora insorgono repentinamente in gran numero nel decorso di un giorno, ma tal'altra scompaiono anche con una relativa rapidità di due o tre settimane.

Molto più raramente che le emorragie si presentano l'*edema* ed i *fenomeni di stasi nella retina e nella papilla del nervo ottico*. La retina diventa d'un color grigio-rosso, appare come velata, i limiti della papilla appaiono diffusi, la papilla diventa prominente; le vene retiniche sono assai piene e tortuose, mentre le arterie sono straordinariamente ristrette. Spesso il decorso dei vasi sanguigni vedesi qua e là interrotto.

In alcuni casi si sono osservate nella retina delle macchie gialle, che talora assumevano persino la disposizione stellata intorno alla macula lutea, come nel morbo di Bright.

La *durata della malattia* talora è di poche settimane soltanto, ed il decorso è progressivo, senza interruzione. In altri casi la malattia si prolunga lungo parecchi mesi; e si conoscono dei casi in cui durò degli anni. Nei casi subacuti e cronici si presentano spesso delle remissioni e delle esacerbazioni; le prime possono andar fin quasi alla guarigione completa, ma per lo più non sono durevoli: sicchè, secondo alcuni autori, la morte accade più o meno presto, ma è inevitabile.

Ora la morte avviene col cessar graduale di tutte le funzioni; ora invece parecchi giorni od ore prima della morte, in ammalati rimasti fino allora affatto apiretici appaiono delle elevazioni della temperatura. Talora avvengono invece delle diminuzioni, e la temperatura può discendere tanto, che furono riscontrate durante l'agonia delle temperature di 25.8° C. (Müller). In alcuni casi poco prima

morte si alterò la funzione del sudore, e questo prese nelle ore della vita un odore cadaverico e di putrefazione.
ndo alcuni dati l'*anemia perniciosa progressiva devolverebbe* e volta ad altre malattie. Così LITTEN descrisse un caso della

Fig. 11.
orragie retiniche con centro parzialmente giallo, nell'anemia perniciosa progressiva
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

di FRERICHS in cui ad un certo punto s'aggiunsero ai feno-
li un'anemia perniciosa progressiva quelli della leucenia mie-
; un caso simile fu osservato da WALDSTEIN; GRAWITZ vide
un caso in cui s'ebbe il passaggio dall'anemia perniciosa
sarcomatosi delle ossa. In una donna, che curavo da anni per
a perniciosa progressiva, si sviluppò nel corso di questa una

linfosarcomatosi delle ghiandole linfatiche mesenteriche e retroperitoneali. In un uomo, che morì nella clinica di Zurigo, oltre l'anemia perniciosa progressiva vi erano i primi segni di un carcinoma del piloro, e siccome l'anemia preesisteva da anni, ed invece il carcinoma era appena incipiente, non era possibile di considerare l'anemia come una conseguenza del carcinoma. Il mio collega KLEBS mi ha comunicato che più volte erano accaduti anche a lui dei casi simili.

III. Alterazioni anatomiche. — Le caratteristiche anatomiche di questa malattia sono il *pallore*, l'*adiposità* e le emorragie degli organi più diversi. Delle emorragie se ne trovano sulla cute, nei muscoli, sulle mucose dei più diversi organi, sulle membrane sierose e nel tessuto interstiziale di molti organi.

Ogni viscere può èssere la sede delle emorragie. Per lo più esse sono poco estese, spesso anzi soltanto puntiformi: più di rado occorre di vedere delle emorragie a focolai diffusi e superficiali. Quest'ultime raggiungono in qualche caso una estensione tale, che durante la vita si hanno gli sputi sanguigni, l'orina sanguinolenta o l'ematemesi, mentre all'autopsia non si è in grado di riscontrare alcun vaso sanguinante.

Alla vista del cadavere colpisce il profondo pallore della pelle. Il *pannicolo adiposo* appare non di rado insolitamente sviluppato, e ciò anche negli organi interni, e specialmente sotto all'epicardio e al mesenterio.

I *muscoli* di regola appaiono pallidi, e sono talora d'un'asciuttezza anormale.

All'esame microscopico i muscoli appaiono per lo più inalterati. BERGER trovò in qualche caso la degenerazione colloide. MÜLLER trovò la degenerazione adiposa del diaframma e dei muscoli intercostali. Nei muscoli oculari E. FRAENKEL osservò una straordinaria abbondanza di pigmento giallo e bruno. Il contenuto delle fibre muscolari per lo più era in uno stato di granulazione torbida. Alcune delle fibre muscolari erano assottigliate e splendevano come la cera.

Le *cavità sierose* di regola contengono delle modiche quantità di trasudato. Questo per lo più presenta il solito colore giallo-ambra, talora è sanguinolento: ovvero è itterico, senza che s'abbia avuto durante la vita l'ittero generale.

Gli organi interni appaiono quasi sempre d'uno straordinario *pallore*.

Le cavità cardiache sono quasi vuote, contengono delle quantità piccole di un sangue chiaro, acquoso, che ora è affatto fluido, ora presenta rare e tenui masse di cruore. Talora queste masse presentano una tinta itterica.

WASASTJANA in un caso constatò nel sangue del cadavere la *reazione acida*. QUINCKE determinò il *peso specifico del sangue* in 1028.2 (la norma è di 1055).

QUINCKE nei suoi esami usò del cosidetto *metodo di sedimentazione del sangue di* WELCKER, e cioè raccolse il sangue in un vaso di vetro e lo lasciò sedimentare; ottenne così uno strato inferiore di globuli sanguigni rossi, uno medio di globuli sanguigni bianchi ed uno superiore di plasma. Egli constatò allora che lo strato inferiore era molto meno grosso del normale, ciò che corrispondeva alla diminuzione dei globuli rossi.

Il *cuore* in alcuni casi appare straordinariamente piccolo, in altri casi è dilatato, specialmente nelle cavità destre; qualche volta si trova anche l'ipertrofia. Il miocardio per lo più è di un colore pallido e di consistenza floscia. In certi casi, in cui l'epicardio è sottile e poco ricco di grasso, traspaiono delle macchie e delle strisce gialliccie, le quali si vedono anche meglio attraverso all'endocardio, ch'è per lo più sottile. Tali macchie sogliono essere più abbondanti nella metà sinistra del cuore, e specialmente nei muscoli papillari della valvola mitrale. Spesso sono così numerose che il miocardio ne appare come spruzzato, marmorizzato o tigrato. All'esame microscopico si riconosce facilmente, che questi punti di colore giallo-burro corrispondono ad una forte degenerazione adiposa delle fibre del miocardio. Le masse di adipe hanno per lo più la forma di grossi granuli, raggruppati più o meno fittamente, ma talora l'alterazione interessa solo una parte della fibra muscolare, mentre il resto è affatto inalterato. Le alterazioni infiammatorie, come la proliferazione dei nuclei, di solito mancano; si trovano spesso delle piccole emorragie interstiziali. Il *cuore adiposo anemico* nell'anemia perniciosa progressiva è un reperto quasi costante.

L'endocardio di regola è delicato, sottile e trasparente. Talora si osservano in esso delle emorragie, o dei fatti lievi di degenerazione adiposa e l'ateroma. L'apparato valvolare del cuore è sempre intatto, o i rumori cardiaci che s'odono durante la vita, mancano di base anatomica.

GROHÉ in un caso constatò nell'endocardio una *colorazione scura*, per deposito di solfuro di ferro.

L'*aorta* nella maggioranza dei casi è d'aspetto normale. Qualche volta fu trovata come nella clorosi più stretta del normale; in parecchi casi ne furono riscontrate la degenerazione adiposa e l'ateroma.

Gli *organi respiratorii* presentano delle alterazioni relativamente minime: ricordiamo le emorragie; queste in un caso di SCHUMANN giungevano al volume di un pisello: durante la vita s'era avuta l'espettorazione di masse sanguinolenti e di fini coaguli bronchiali.

La *milza* di regola presenta un aumento del volume normale: e si tratta per lo più d'un tumore cronico, e cioè il parenchima

appare duro e rigido. Sono pure da ricordare le emorragie e i lievi infarti.

LEBERT in un caso trovò nella milza molta leucina e molta tirosina, e le trovò in abbondanza anche nel fegato e nel pancreas. Nella osservazione sopracitata di GROHÉ la milza era d'un color nero-bruniccio, colorata dal solfuro di ferro; ed anche recentemente parecchi autori hanno trovato un aumento della proporzione del ferro contenuto nella milza. Spesso, trattando la milza col solfuro d'ammonio, si riesce a constatare delle deposizioni di ferro: *siderosi della milza.*

Il *fegato* non di rado presenta un ingrandimento, sempre però lievissimo. Spesso appare pallido, ovvero d'un color rosso ruggine o rosso bruno: *fegato ferreo* dei tedeschi. In altri casi le vene centrali sono assai riempite di sangue. Non di rado vi si osservano delle emorragie.

La cistifellea spesso è eccessivamente piena di bile, e questa è di colore assai scuro. Anche la mucosa della cistifellea da PEPPER fu trovata sparsa di ecchimosi.

All'esame microscopico del fegato si trova spesso, ma non costantemente, la *degenerazione adiposa delle cellule epatiche.* WORM-MÜLLER e WINGE constatarono in un caso del tessuto adenoide, con *accumuli di cellule embrionali.*

L'analisi chimica del fegato diede, in una osservazione di LEBERT, molta leucina e molta tirosina. GROHÉ nel caso succitato trovò che la colorazione grigio-nera del fegato derivava da una copiosa deposizione di solfuro di ferro: *siderosi del fegato.* Questa suol essere più spiccata sulle zone media ed esterna del lobulo (BURR). Anche autori più recenti vi trovarono delle grandi quantità di ferro: QUINCKE il 2.1 per cento, ed il 0.6 per cento nel tessuto secco, ROSENSTEIN il 0.52 per cento, MOTT il 0.29 per cento.

Più volte sulla *mucosa gastroenterica* vennero trovate una tumefazione edematosa e delle emorragie; così pure nell'intestino fu trovata una tumefazione dei follicoli linfatici. All'esame microscopico si trova assai spesso una degenerazione adiposa degli epitelii ghiandolari: e specialmente può aversi in via secondaria sulla mucosa gastrica un'*atrofia delle ghiandole*: questi fatti non sono da scambiare con un'anemia secondaria da un'atrofia gastrica primaria.

L'atrofia delle ghiandole può aversi anche sulla mucosa intestinale.

JÜRGENS e SASAKI riscontrarono la degenerazione adiposa e l'atrofia dei *nervi del plesso enterico*, e pretendono che questo reperto sia frequente nell'anemia perniciosa; ma si tratta solo di alterazioni atrofiche secondarie al marasmo ed all'anemia prolungata.

Le *ghiandole linfatiche mesenteriche* spesso sono tumefatte, in parte iperemiche e con punti emorragici.

WEIGERT osservò in un caso che erano tumefatte e colorate in rosso quasi tutte le ghiandole linfatiche; anche i vasi linfatici erano dilatati, e contenevano una linfa sanguinolenta.

Il *pancreas* presenta talora un ingrandimento considerevole, è straordinariamente pieno di sangue e si trovano delle emorragie nel tessuto interstiziale; e la degenerazione degli epitelii ghiandolari.

I *reni* per lo più sono assai pallidi e presentano all'esame microscopico la degenerazione adiposa degli epitelii dei canalicoli. In alcuni casi si è trovato un lieve aumento del tessuto interstiziale con accumuli di cellule embrionali. Si è pure trovato un inspessimento a strie nelle capsule dei glomeruli di Malpighi, e la degenerazione adiposa nei vasi sanguigni, inoltre sulla mucosa delle vie orinarie e su quella degli organi della generazione furono trovate più volte delle emorragie.

All'esame microchimico si trovano spesso anche nei reni delle deposizioni di ferro: *siderosi dei reni.*

Sulle *meningi*, specialmente sulla superficie interna della dura madre cerebrale, si osservano frequentemente degli stravasi sanguigni. Questi non di rado hanno condotto alla formazione di neomembrane sottili, o per le trasformazioni della materia colorante del sangue hanno dato alla parte una tinta itterica.

Anche nel *cervello* si presentano quasi sempre delle numerose emorragie capillari. Per lo più queste interessano la sostanza midollare bianca. Talora sono così vicine l'una all'altra, che costituiscono quasi un ampio focolaio. Talvolta si ha la degenerazione adiposa in alcuni vasi. In un caso SCHUMANN vide sui vasi delle ectasie fusiformi e ampollari. Le sostanze midollare, cerebrale e spinale presentano un insolito pallore, ma non alterazioni specifiche.

In questi ultimi anni parecchi autori (LICHTHEIM, MINNICH, v. NOORDEN, BOWMANN, RÖSEBECK, NONNE) hanno riscontrato nel *midollo spinale* delle alterazioni, che però sono varie e non costanti. In molti casi si trovano dei *piccoli focolai di rammollimento*, dipendenti da emorragie capillari; in altri casi più rari si trovano delle *estese degenerazioni*. Queste occupano i cordoni posteriori e richiamano le apparenze della tabe dorsale; ovvero si hanno nei cordoni laterali o persino negli anteriori. Con speciale frequenza occupano le zone longitudinali del midollo. Talora hanno la forma di strie sottili. La loro estensione non corrisponde affatto al grado dell'anemia. Non si sa se debbano la loro origine ad azioni tossiche, ovvero immediatamente all'anemia.

In un caso mio, fra i reperti accidentali, vi era la siringomielia.

Recentemente si pretende d'aver trovato da molti delle alterazioni nel simpatico, cosicchè gli autori inglesi hanno già ribattezzato la malattia col nome di *anemia gangliare.*

BRIGIDI, per esempio, trovò nei gangli celiaci la proliferazione del tessuto connettivo interstiziale e dei nuclei, l'atrofia da degenerazione adiposa nelle fibre nervose e l'atrofia delle cellule gangliari, consecutiva alla proliferazione degli endotelii capsulari. Dalle ricerche di LUBIMOFF risulta però che

si deve essere molto prudenti nell'interpretare tali alterazioni, ed in special modo non è dimostrato che si abbia a che fare con reperti specifici per l'anemia perniciosa progressiva.

In alcuni casi di mia osservazione io trovai nei nervi *periferici* dei fatti d'atrofia degenerativa. v. NOORDEN trovò in un caso sue delle alterazioni degenerative.

Meritano di essere notate anche le alterazioni nella retina e nel midollo delle ossa.

Nella *retina* si trovano delle *emorragie e delle chiazze gialle*, talora anche un *edema e una tumefazione della papilla del nervo ottico.*

Le emorragie retiniche nei casi incipienti consistono solo di globuli rossi, che talora infiltrano quasi tutti gli strati della retina. Nei casi più antichi nel centro del focolaio morboso si ha una disgregazione granulosa, che poi si estende sempre più verso la periferia. Si trovano cioè delle masse granulo-molecolari; all'esame oftalmoscopico e macroscopico si distingue il centro chiaro-gialliccio. Ma le macchie in casi rari sono bianche, e, come ha dimostrato MANZ, derivano dal fatto che nel mezzo degli stravasi sanguigni si trovano dei globuli bianchi. KRUKENBERG in un caso vide delle fibre nervose varicose.

Le emorragie per lo più sono libere. In pochi casi la parete vasale si è rotta ed il sangue è passato nello spazio linfatico avventizio, cosicchè la guaina linfatica avventizia è rigonfia verso l'esterno. FÖRSTER potè in un caso diagnosticare una di queste emorragie nell'avventizia già durante la vita, all'oftalmoscopio.

Non di rado i vasi sanguigni della retina presentano delle ectasie fusiformi ed ampollari, simili agli aneurismi miliari nel cervello.

Il *midollo delle ossa* in parecchi casi è affatto illeso. Lasciandolo esposto all'aria, vi compaiono i cristalli di CHARCOT-NEUMANN, identici ai cristalli dell'asma di LEYDEN, ma ciò indica nulla di straordinario. In altri casi invece si hanno delle emorragie. Un fatto molto più interessante e non raro è la scomparsa del midollo grasso che vien sostituito da un midollo linfoide.

Le prime buone ricerche macroscopiche sul midollo linfoide delle ossa nell'anemia perniciosa progressiva furono fatte da COHNHEIM. Oltre ad un gran numero di globuli rossi sferici e di cellule pigmentarie è da notare specialmente la grande quantità di globuli rossi enucleati, le cosidette *forme di passaggio.* Spesso anche il midollo è ricco di cellule contenenti dei globuli sanguigni. RINDFLEISCH in un caso trovò nel midollo delle vertebre molti megaloblasti.

Sulla natura dell'anemia perniciosa progressiva non si va al di là delle congetture. Secondo la maggior parte degli autori si tratta di una malattia dell'apparato ematopoietico, per la quale si ha un disturbo nella produzione del sangue. È probabile in parecchi casi che i globuli rossi del sangue, formati male o scarsamente, soggiacciano ad un disgregamento straordinariamente abbondante e rapido: ed a ciò sembrano accennare la tinta scura dell'urina e della bile, il forte contenuto in ferro delle ghiandole addominali, l'aumento della secrezione dell'urea e del ferro; naturalmente si tratterebbe di fenomeni che renderebbero la malattia molto pericolosa. Quanto alla sede della malattia le opinioni sono divise. Alcuni, come il COHNHEIM, il RINDFLEISCH, il MÜLLER, la mettono nel midollo delle ossa. RINDFLEISCH insiste sul fatto che il midollo delle ossa contiene dei megaloblasti, che sarebbero delle forme inferiori di sviluppo dei globuli rossi: questi infatti

sterebbero senza nuclei, ma s'impadronirebbe dell'emoglobina il protoplasma, ciò che però renderebbe impossibile la nutrizione.

Secondo BIRCH-HIRSCHFELD l'anemia perniciosa progressiva è una *malattia del plasma sanguigno*, ed anche SILBERMANN, il quale fece sulla natura dell'anemia perniciosa degli studi sperimentali, ritiene che la causa della malattia consiste nel fatto che il sangue contiene in modo eccessivamente abbondante il fermento della fibrina. La *natura infettiva* della malattia non è dimostrata.

HUNTER e WILTSCHUR pensano che si tratti di una *autointossicazione dell'intestino*, e quindi prescrivono per cura la disinfezione dell'intestino.

Tutto il resto, tanto per la parte anatomica, quanto per quella clinica, dipende dall'impoverimento del sangue. La degenerazione adiposa del cuore e degli epitelii ghiandolari e lo sviluppo abbondante del pannicolo adiposo dipenderebbero dal fatto, che sotto l'influenza dell'impoverimento dei veicoli dell'ossigeno nel sangue, gli albuminoidi dei tessuti non solo si disgregano abbondantemente e si decompongono in materie formanti l'urea ed il grasso, ma anche queste ultime s'accumulano in luogo, non bruciano, e quindi non si trasformano in acido carbonico ed acqua.

Le emorragie dipendono piuttosto dall'impoverimento del sangue, direttamente, che da una degenerazione e da una rottura delle pareti vasali. Sembra che la nutrizione dei vasi sia disturbata in tal modo, che essi lasciano passare qua e là, abbondantemente, per diapedesi, dei globuli rossi del sangue.

Anche le alterazioni del midollo delle ossa sono di natura secondaria all'anemia. Già pel fatto che non si presentano mai costantemente, non si potrebbero considerare come alterazioni primarie. Inoltre E. NEUMANN, il più profondo conoscitore del midollo delle ossa, ha dimostrato che quelle alterazioni sono infatti gli effetti degli stati anemici e cachettici in generale. Così pure sembra essere di natura secondaria all'anemia l'ingrossamento della milza, del fegato e delle ghiandole linfatiche.

Dalle stesse cause dipendono probabilmente anche la febbre ed i sintomi nervosi, quella provocata dall'irritazione o forse anche dalla paralisi dei centri moderatori del calore, questi provocati per via analoga, o, più di rado, dipendenti da emorragie capillari vicine fra loro.

VI. Diagnosi. — La diagnosi dell'anemia perniciosa progressiva è tutt'altro che facile, specialmente al principio della malattia. Qualche volta avviene uno scambio col *cancro latente*. È facile distinguere l'anemia perniciosa progressiva dalla *clorosi*, poichè quest'ultima si osserva quasi esclusivamente nelle donne, si sviluppa al tempo della pubertà, decorre senza febbre e per lo più guarisce rapidamente coll'uso del ferro. Si deve guardarsi dallo scambiare l'anemia perniciosa progressiva coll'anemia dipendente dall'*anchylostomum duodenale:* questo verme produce infatti le varie forme della clorosi dei tropici, dell'anemia dei lavoranti di tunnel, dell'anemia dei minatori, dell'anemia dei fornaciai; in tali casi è decisivo l'esame delle feci, dove si trovano le uova e i parassiti (Vedi vol. II, pag. 428). MEYER, e dopo di lui RUNEBERG, SCHAPIRO, LICHTHEIM, MÜLLER, CHAUMANN, notarono che talora la presenza del *bothriocephalus latus* produce delle gravi anemie, che guariscono rapidamente dopo la rimozione della tenia: però io non posso approvare i detti autori quando annoverano tali anemie fra le anemie perniciose progressive, e mettono il botriocefalo fra le cause non rare dell'anemia perniciosa progressiva.

HOLST d'altronde fa osservare che in tali anemie da tenia mancano di solito la febbre, la poichilocitosi e le emorragie retiniche. v. JÜRGENSEN vide delle anemie profonde venire provocate dal *bacterium termo* dell'intestino, ed ottenne rapidamente la guarigione prescrivendo l'estratto di felce. Lo stesso constatò DEMME a proposito degli *ascaridi*.

Quando c'è la febbre, si potrebbe ingannarsi e fare la diagnosi di *tifo addominale*, *endocardite*, di meningite; ma il decorso ulteriore porterà per lo più una luce sufficiente. Infine l'atrofia delle *ghiandole gastriche* può produrre il quadro dell'anemia perniciosa progressiva; però è una malattia rara, e d'altra parte l'indipendenza clinica di questa malattia è ancora dubbia. Anche i *catarri cronici intestinali*, e specialmente quelli dell'intestino retto, provocano non di rado dei gravi stati anemici.

V. Prognosi. — La prognosi è sfavorevole, e la maggior parte degli ammalati sono irremissibilmente perduti. Da alcuni autori la possibilità della guarigione è negata del tutto: compaiono tutt'al più delle remissioni di mesi e d'anni che possono rassomigliare alla guarigione, ma infine una recidiva apporta la morte.

VI. Terapia. — Se la malattia è riconosciuta abbastanza presto, si baderà sopratutto al regime dietetico. Si raccomanderà il soggiorno fra i monti, in campagna, in riva al mare: e si prescriverà una dieta leggiera e corroborante, e specialmente la cura del latte. Gli ammalati dovranno astenersi da ogni eccitazione corporea e psichica; e vivere sopratutto in modo da migliorare lo stato della loro nutrizione.

Inoltre si consigli l'uso prolungato dell'arsenico, dal quale io ottenni parecchie guarigioni:

Pr. *Liquore d'arseniato di potassio,*
Acqua di mandorle amare, ana 5,0
S. 10 gocce tre volte al giorno, dopo i pasti.

L'arsenico deve essere somministrato per molte settimane, e non bisogna cessare, davanti a possibili peggioramenti, dal continuare con questo rimedio, poichè da principio l'effetto viene raggiunto solo lentamente.

Si deve andar cauti nell'ordinare i preparati di ferro. Molti malati non li sopportano affatto; ed in ogni caso non si può contare su di un rapido miglioramento. Noi preferiamo a tutti gli altri preparati le pillole di BLAUD: se queste non sono sopportate, si tenti colle tinture eteree di ferro (tintura eterea di clorato di ferro o tintura eterea di acetato di ferro, 30 gocce tre volte al giorno, dopo i pasti).

Da alcuni autori fu raccomandato il fosforo. Io ho tentato, senza successo, anche i preparati di potassio. Nei casi nei quali la malattia dipendeva dalla sifilide, KLEIN ed ESCHERICH ottennero la guarigione coi preparati di ioduro di potassio e di mercurio.

Allorchè l'anemia va prendendo il sopravvento, secondo alcuni la *trasfusione del sangue umano* darebbe dei successi, persino durevoli; in base alle più recenti esperienze, si preferirà la *trasfusione di soluzioni di sale comune*, colle quali LÉPINE avrebbe guarito una sua ammalata. Nella clinica di v. ZIEMSSEN furono praticate recentemente con buon risultato delle *infusioni sottocutanee di sangue*, di 25-50 cmc. di sangue umano defibrinato: i dati di questa esperienza furono pubblicati da BENCZUR. In parecchi ammalati che presentavano dei fenomeni gastrici gravi SANDY ottenne una guarigione rapidissima colle *lavature dello stomaco;* ed anche MEYER pubblicò dei buoni risultati. Ma si trattava forse non di anemia perniciosa progressiva, ma di malati di stomaco, anemici.

Recentissimamente (1895) si fecero dei tentativi colla *terapia dei succhi parenchimatosi*, e si provò colla somministrazione di *tessuto di midollo delle ossa di bue*. FRASER avrebbe ottenuto in un caso un miglioramento essenziale: BILLINGS invece in due casi ottenne nulla.

---

4. Clorosi. Chlorosis

(*Cloremia. Cloranemia*).

I. Eziologia. — La clorosi è una malattia straordinariamente frequente nel sesso femminile: da ciò anche l'antico nome di *morbus virgineus*. Negli uomini si presenta molto raramente, anzi, alcuni autori la negano del tutto: ma hanno torto. Negli uomini per lo più si tratta di individui gracili, di complessione femminea, e spesso anche esercitanti professioni piuttosto adatte alle donne, come per esempio la sartoria.

Di solito la malattia si sviluppa al tempo della pubertà, dai 14 ai 24 anni. Non è però rara nella fanciullezza: viceversa è eccezionale che compaia per la prima volta nel terzo decennio di vita o più tardi. Nei casi di questo genere anzi bisognerà sempre badare, che la causa della presunta clorosi non sia una malattia organica come la tisi polmonare o un cancro latente.

Secondo v. NIEMEYER diventano infallibilmente clorotiche tutte quelle ragazze che hanno le mestruazioni a 12 o 13 anni, prima che siano sviluppati il petto ed il pube.

La *clorosi si estende* sopra tutto il globo terrestre, e nei tempi moderni, come ha specialmente dimostrato HUSS per gli Svedesi, è in aumento costante di frequenza. Ciò in parte si deve alla educazione moderna, e specialmente agli errori dell'educazione del corpo e delle psiche, ed alla fatica eccessiva. In parecchie regioni la malattia si presenta con una frequenza straordinaria: e special-

mente nei luoghi dove vi sono molte fabbriche, e la popolazione è povera e di vita dissoluta.

Secondo alcuni le ragazze che abitano in città ammalano di clorosi più frequentemente che quelle di campagna; ma ciò non si accorda colle osservazioni mie.

La *clorosi* appartiene alle malattie squisitamente ereditarie e *congenite;* VIRCHOW ne ha dato la spiegazione anatomica dimostrando che nella clorosi si ha uno sviluppo difettoso od ipoplasia dell'apparato vascolare e talora anche una debolezza di tutta la struttura del corpo e un'ipoplasia dell'apparato genitale.

La clorosi è ereditaria in molte di quelle famiglie nelle quali sono ereditarie la tisi polmonare, il cancro, le malattie nervose.

Questi momenti eziologici sono spesso i soli e spiegano i casi cosidetti spontanei. Ma spesso si aggiungono anche certe *concause* e portano il germe del male al completo sviluppo. In certi casi non si tratta che dei momenti eziologici solitamente ausiliari e manca la predisposizione ereditaria o congenita: si tratta cioè di forme acquisite.

Tali momenti ausiliarii o concause risiedono spesso nella *psiche*, come gli sforzi eccessivi nello studio, i patemi d'animo, la nostalgia, i dispiaceri amorosi, ecc., non di rado si tratta di cattive letture, che conducono le idee su una falsa via. In altri casi si tratta piuttosto di azioni nocive al *corpo*, come la vita sedentaria, il dimorare in locali piccoli e mal aereati, il lavoro nelle fabbriche, ecc. Anche la *nutrizione insufficiente* (in molte classi lavoratrici unita all'uso del caffè e delle patate) può condurre alla clorosi. Talora la malattia è prodotta da perdite di umori, provocate da altre malattie lunghe o dal puerperio o dall'allattamento o dalla masturbazione: tali perdite di umori non sono sempre molto grandi. In molti casi influiscono nello stesso tempo parecchi momenti eziologici.

La *costituzione* non ha una parte eziologica tanto importante come da molti si crede, poichè non sono sempre le fanciulle deboli e delicate, che vengono colpite dalla clorosi. Infine le mie esperienze non concordano coi dati di WUNDERLICH, secondo il quale verrebbero colpite specialmente le bionde.

II. **Sintomi.** — Lo sviluppo della clorosi di regola è lento. Talvolta i primi sintomi seguono immediatamente alla prima mestruazione.

Per lo più si tratta di incomodi subiettivi, come una leggiera stanchezza nel lavorare, e specialmente nel salire le scale, un languore generale e della svogliatezza, della sonnolenza, dei dolori reumatoidi, della dispnea, delle palpitazioni di cuore, dei disturbi gastrici, ecc. Altre ammalate si rivolgono al medico, perchè i mestrui sono diventati irregolari, scarsi, pallidi e dolorosi, o si sono del tutto

spesi. In casi più rari le ammalate si sentono abbastanza bene, il sospetto della clorosi nasce in quelli che le circondano, o sce nelle malate stesse quando pongono mente al loro aspetto llido, macilento.

Infatti il *pallore della pelle* è uno dei sintomi più costanti e pro-si. Più spiccato e più precoce è il pallore ai padiglioni dell'orec-io, i quali nei casi gravi appaiono d'un color d'alabastro. Anche guance perdono il loro colorito roseo, e specialmente lo perdono mucose, la congiuntiva e le caruncole lagrimali, e poscia anche labbra, le gengive e il resto della mucosa boccale. Queste appa-o d'un color rosso o rosa pallido, od anche rosso-giallo. In altre malate il viso è d'un color giallo-fulvo o giallo-verde (χλωρός = rde-giallo); nelle brune accade talora di vedere una tinta grigio-orca o grigio-pallida.

Le clorotiche sono spesso d'un color bianco-azzurrognolo: ma il sso subcongiuntivale è d'un color giallo-pallido, sicchè, se non fa attenzione, vi è il pericolo di pensare all'itterizia.

Talvolta la proporzione di *pigmento della pelle* diminuisce, e il umento cutaneo di tutto il corpo si fa d'una tinta chiara: sul rso della dita, nella regione delle articolazioni interfalangee spesso pelle diventa bruna (Bouchard, Pouzet). La diminuzione del mento può avvenire anche ai capelli, ora qua e là, ora diffu-nente.

Anche le *unghie*, in causa del pallore della matrice dell'unghia, per più sono d'un color bianco cadaverico.

La pelle di solito è asciutta e suda poco; spesso è anche ruvida lesquamata.

notevole che alcune clorotiche hanno invece un colorito del viso molto so, congestionato o florido, cosicchè si è parlato di una *chlorosis rubra*. è causa la dilatazione dei vasi sottocutanei della pelle del viso. Altre late ad ogni eccitazione corporea o psichica si coprono in viso d'un rosso fiamma, evidentemente perchè i loro centri vasomotorii sono eccessiva-nte eccitabili.

n molte clorotiche il *pannicolo adiposo* è sviluppato in un modo ordinariamente abbondante. Allorchè avviene nel pannicolo adi-o una rapida atrofia, si deve sempre sospettare che dietro alla rosi si nasconda un'altra malattia esauriente, ch'è per lo più la polmonare.

Talora si sviluppa l'edema. Esso è per lo più leggiero, di solito pisce i malleoli o le palpebre, compare solo durante il giorno e risce durante la notte, nella posizione di riposo orizzontale. In i rari si tratta di edemi estesi sulle due gambe, permanenti.

Gli edemi sono la conseguenza del fatto, che, in causa delle al-

terazioni del sangue, i vasi sanguigni sono disturbati nella loro trizione, e le pareti vasali sono abnormemente permeabili.

Se, volendo fare l'esame del sangue, si punge con un ago il pe strello di un dito, per lo più il sangue sgorga abbondantemen Sembra quindi che non vi sia una diminuzione della quantità sangue. Ma di regola il sangue colpisce per il suo colore ro chiaro e per la sua natura sierosa, acquosa.

I globuli rossi hanno quasi sempre un aspetto anormale, s spiccatamente pallidi, e la tendenza a disporsi in mucchi di m nete è minima. Frequentemente si trovano delle grandi vari di grandezza; i globuli rossi di dimensione enorme si alternano quelli straordinariamente piccoli. Spesso si presentano anche d alterazioni di forma; alcuni globuli sono strozzati od allungati forma di pera, o hanno una forma affatto irregolare: è la cosidd *poichilocitosi*.

Talora si trovano anche dei globuli rossi nucleati, ma è raro trovarli al di fuori degli stadii avanzati. Alla numerazione si tro per lo più che la quantità dei globuli rossi è diminuita; in un m caso era di 1.460.000 al mmc. Quanto al contenuto d'*emoglobina* caratteristico il fatto che esso è diminuito molto più di quello ch comporterebbe la diminuzione del numero dei globuli. In certi ca miei era caduto al 20 per cento del normale. La quantità dei glo buli bianchi del sangue non è aumentata; al contrario non di rad è molto diminuita.

In parecchi casi si presentano numerose le *piastrine del sangue ed i granuli protoplasmici*, che talvolta sono disposti in grandi ammassi.

Graeber sostenne che il sintomo caratteristico della clorosi è questo, che il contenuto di emoglobina è diminuito e l'alcalinità del sangue è aumentata, mentre il numero dei globuli rossi è normale. Ma questa sua opinione non fu confermata. Anche dagli esami fatti da me risulta che, pur nei casi più recenti, contemporaneamente alla diminuzione del contenuto d'emoglobina od *oligocromemia*, vi è una diminuzione del numero dei globuli rossi od *oligocitemia*. Graeber cercò di spiegare questi casi sostenendo che alla clorosi s'era poi accompagnata l'anemia. Vi sono poi dei casi nei quali, contro la regola, la diminuzione del contenuto d'emoglobina corrisponde esattamente alla diminuzione del numero dei globuli rossi. Inoltre il Krauss, mediante prove molto accurate, ha dimostrato che neppure è aumentata l'alcalinità del sangue: v. Jaksch anzi osservò dei casi nei quali era diminuita.

Duncan metteva i globuli rossi del sangue delle clorotiche in una soluzione di sale comune, e constatava poi che essi cedevano alla soluzione la loro materia colorante più rapidamente di quelli delle persone sane. Anche Murri è d'opinione che nelle clorotiche, sotto l'azione del freddo, accade assai facilmente una dissoluzione del sangue, che si tradisce coll'aumento della escrezione dell'urobilina per l'urina.

Le ricerche chimiche del sangue hanno dimostrato che è diminuita la proporzione del ferro (Foedisch l'aveva osservato fino dal 1832). In parecchi casi il siero del sangue era invariato, ma in parecchi altri era povero

albumina (*ipoalbuminosi* o *idremia*), ed in altri ancora l'albumina era in-
e abnormemente abbondante. Il peso specifico della massa del sangue è
assato, quello del siero però è invariato (JONES). v. JAKSCH trovò che
globuli rossi vi era una diminuzione dell'azoto e dell'albumina.

Fra i *disturbi subiettivi* è frequente un senso sgradevole di freddo.
pazienti rabbrividiscono facilmente, stanno volentieri in camera e
coprono molto.

Di regola gli ammalati sono svogliati così pel lavoro corporeo,
e per quello intellettuale. I loro muscoli si stancano facilmente,
ichè non sono nutriti a dovere. Gli ammalati hanno un'espressione
anca e rilasciata, che suole manifestarsi nei loro lineamenti. Il bi-
gno di dormire per lo più è aumentato: alcune pazienti dormono
ecialmente di giorno, mentre di notte si rivoltano di qua e di là
requiete nel letto.

Il loro umore è triste, cupo, bisbetico; facilmente piangono.

La *temperatura del corpo* per lo più è normale. Talvolta però si
resentano delle leggere elevazioni, e MOLLIERE recentemente so-
stenne che non sono rare le elevazioni di temperatura nel retto,
no 39.8°; il chinino basterebbe a vincere questa febbre clorotica.
LECLERC notò, che talora compare la febbre col tipo inverso. Anche
gli autori più antichi parlano d'una clorosi febbrile che avrebbe
avuto persino qualche volta un esito letale; e presso di loro la clo-
rosi porta spesso il nome di *febris flava s. virginea s. amatoria;*
però gli autori moderni attribuiscono tali casi all'anemia perniciosa
progressiva.

Il polso per lo più è debole, poco pieno, accelerato, e spesso subisce delle considerevoli variazioni di frequenza in seguito ad ogni eccitazione corporea o psichica.

BIHLER, allo sfigmomanometro di v. BASCH, trovò che la pressione sanguigna dell'arteria radiale era diminuita (sino a 77 invece che 90-130 di Hg.).

I sintomi da parte degli *organi della respirazione* di regola sono d'un'importanza subordinata. Le ammalate si lamentano non di rado di una brevità di respiro, che suole aumentare col moto. Talora questo sintomo le rende quasi completamente incapaci d'ogni esercizio. Non di rado insorge la raucedine, ed al laringoscopio si trova infatti un pallore ed una secchezza abnorme della laringe. Nè sono rari i catarri delle vie aree più profonde, ed evidentemente la loro comparsa e la loro durata sono favorite dalla diminuzione della resistenza dell'organismo.

Le *mammelle* per lo più diventano d'una floscezza anormale e scompaiono; non di rado accade di sentire in esse degli indurimenti, che talora interessano tutta la sostanza ghiandolare.

I disturbi da parte dell'apparato *della circolazione* sono frequenti. La maggior parte delle ammalate si lamentano di palpitazioni di

cuore, che compaiono spontaneamente, o in seguito a qualche fatica intellettuale o corporea. Il moto del cuore è molto accelerato, vivace, e spesso si può seguirlo coll'occhio in corrispondenza di parecchi spazii intercostali.

Molto frequente è la dilatazione del ventricolo destro, più rara quella del sinistro: *dilatazione anemica*. All'ascoltazione si trovano spesso dei rumori sistolici, ora su di una, ora su parecchie valvole od anche su tutti gli ostii. In alcuni dei casi nei quali il movimento del cuore è molto vivace, il secondo tono polmonare si rinforza in modo passeggero: e compare allora il dubbio se non si abbia a che fare invece con un rumore organico del cuore in seguito ad insufficienza della valvola mitrale. Non di rado per togliere il dubbio basta l'osservazione più lunga, e specialmente la scomparsa dei detti sintomi coll'uso del ferro.

La *dilatazione del ventricolo destro* dipende probabilmente dai disturbi della nutrizione del miocardio, dove si riflettono più facilmente sul cuore destro dalle pareti più sottili. I *rumori sistolici*, cosidetti *accidentali o anemici*, hanno la stessa causa: il miocardio mal nutrito, contraendosi, non è più capace di vibrazioni regolari. Alcuni autori li hanno fatti dipendere da una passeggera insufficienza relativa della valvola mitrale; ma è da obiettare che manca l'effetto ulteriore di una tale insufficienza, e cioè l'ipertrofia.

Sehrwald tentò di spiegare questi rumori con la diminuzione di riempimento delle vene del collo: le vescichette rappresenterebbero un allargamento del letto della corrente sanguigna, e nascerebbero così dei vortici e dei rumori. Vicino al rumore non manca mai il tono sistolico. Di rado il rumore ha il carattere musicale fischiante: la contemporanea formazione del fremito felino è rara. Per lo più il rumore esiste sopra la polmonare; seguono poi in ordine di frequenza la mitrale e la tricuspidale e da ultimo l'aorta.

In 38 osservazioni di clorosi io raccolsi i seguenti dati:

I. Rumore sistolico sopra uno solo degli apparati valvolari, 9 volte, e cioè:

5 sulla mitrale,
2 sulla tricuspidale,
2 sulle polmonari.

II. Rumore sistolico sopra due apparati insieme, 10 volte, e cioè:

2 sulla mitrale e sulla tricuspidale,
3 sulla mitrale e sulla polmonare,
4 sulla tricuspidale e sulla polmonare,
1 sull'aorta e sulla polmonare.

III. Rumore sistolico sopra tre apparati valvolari, 10 volte, e cioè:

8 sulla mitrale, sulla tricuspidale e sulla polmonare,
2 sull'aorta, sulla tricuspidale e sulla polmonare.

IV. Rumore su tutti e quattro gli apparati valvolari, 9 volte. E cioè il rumore esisteva:

sulla polmonare	30 volte
sulla tricuspidale	28 »
sulla mitrale	27 »
sull'aorta	13 »

Barbs in 205 casi trovò dei rumori sistolici sul cuore 115 volte, e cioè nel 56 per cento:

56 alla base soltanto,
13 soltanto alla punta,
24 sopra ambedue,
22 sopra ambedue ed all'ascoltazione del dorso.

Si presentano anche dei *rumori cardiaci accidentati diastolici*, ma sono molto rari.

Nelle regioni laterali del collo colpisce spesso la *vivace pulsazione* delle carotidi. Su queste il tono cardio-sistolico spesso si è trasformato in un rumore. Non di rado sopra le arterie più piccole come la brachiale, la cubitale, si sente un tono cardio-sistolico, breve, profondo, che coll'aumento della pressione si trasforma in un rumore di compressione e se la pressione aumenta ancora, si ritrasforma in un tono per pressione. Tutti questi sintomi non dipendono che dall'anemia.

Jacoby in quattro casi ha trovato il *doppio tono sull'arteria crurale.*

Anche sopra al bulbo della vena giugulare interna, e cioè su quello spazio, che sta tra le porzioni sternale e clavicolare del muscolo sterno-cleido-mastoideo, subito al disopra dell'articolazione sterno-clavicolare, è frequente il soffio venoso: *rumore di trottola*, ma questo per sè non depone ancora per la clorosi, poichè può presentarsi anche nei sani. Talora si riesce a seguire questo rumore fino al di là del manubrio, lungo il margine sternale destro.

Richardson trovò il rumore di trottola in 89 casi su 180 (49.4 per cento), e cioè:

60 volte a destra (33.3 per cento),
11 » a sinistra (6.1 per cento),
20 » da ambedue i lati (11.1 per cento).

Il *carattere acustico del rumore di trottola* è vario: ora è aspirante, ora succhiante, ora vorticoso o di sega, ora zuffolante. Non di rado pare uno stridio. Talvolta è così intenso, che gli stessi malati sentono come un fischio molesto nel capo. Esso aumenta nella posizione eretta, come pure aumenta se si fa fare al malato una inspirazione profonda e contemporaneamente gli si fa volgere un poco il capo verso l'altro lato. Di regola a destra è più forte che a sinistra, od esiste solo sul lato destro. Questo dipende dal fatto che la vena giugulare interna destra discende al cuore secondo una linea più diritta, cosicchè quel vortice sanguigno, al quale deve la sua origine il rumore, è più vivo nel bulbo di destra che in quello di sinistra. Se si comprime col dito la porzione periferica della vena giugulare, o se il malato volge il capo con forza, il rumore scompare per l'interruzione della corrente sanguigna.

Talora il rumore di trottola si sente anche sulla vena crurale, subito al di sotto del legamento di Pouparzio; però allora aumenta di forza non già durante l'inspirazione, ma durante l'espirazione.

Più di rado si presentano dei soffi venosi sulla *vena succlavia* o persino sulla *facciale* (Weil).

Per lo più le vene del collo sono poco riempite. Malgrado ciò noi osservammo più volte in esse il *polso venoso* non quello vero o positivo, originato cioè dall'onda sanguigna retrocedente dal cuore destro, ma il polso venoso negativo di RIEGEL, prodotto dall'azione che esercita l'alternarsi della sistole e della diastole sull'afflusso del sangue dalle vene giugulari al cuore.

Molto spesso le clorotiche soffrono di struma; all'ascoltazione dello struma non ho trovato finora alcun rumore sanguigno. Quanto più regredisce la malattia fondamentale, tanto più regredisce anche il broncocele, cosicchè questo non può essere provocato da altro che da un'anormale congestione della tiroidea.

In parecchi casi si ha l'*esoftalmo*, cosicchè, se vi è anche il cardiopalmo, si trovano riuniti i sintomi cardinali del morbo di Basedow.

Nelle clorotiche non di rado si osserva un *foetor ex-ore* ripugnante ed ostinato. Talora scompare quasi del tutto il bisogno di mangiare e di bere; in alcune malate invece compare una fame canina e la sete è aumentata, o si manifesta il desiderio d'inghiottire delle cose poco digeribili od anche immangiabili, per esempio l'aceto, l'inchiostro, la creta, i fuscelli, ecc. Tali stati di appetito pervertito vengono detti *pica*.

Molte malate si lagnano d'un senso di gonfiezza all'epigastrio, di vivi dolori allo stomaco, di eruttazioni e di vomito. Non di rado è disturbata la *secrezione del succo gastrico*; dalle mie ricerche risulta che per lo più si tratta della diminuzione o dell'assenza dell'acido cloridrico; finora non constatai alcun caso d'iperacidità. Talvolta è rallentato il riassorbimento da parte della mucosa gastrica. La peristalsi intestinale è quasi sempre pigra e si ha la *stitichezza*.

SCHAETZELL in 19 clorotiche eseguì 30 esami del contenuto gastrico; egli avrebbe trovato l'*iperacidità del succo* il 73 per cento delle volte; anche secondo CANTEN l'ipercloridria sarebbe un sintomo caratteristico della clorosi. Invece RUZDYGAN e GLUCZINSKI, all'esame di 10 malate, trovarono la secrezione dell'acido cloridrico alcune volte normale, altre diminuita, altre ancora aumentata.

L'urina per lo più è chiara, acquosa e di basso peso specifico. Talvolta contiene delle tracce di albumina; i cilindri renali sono rari.

Secondo RETHERS nella clorosi è costante la *poliuria*, ma non era così nei casi osservati da me. Gli *eteri coniugati* in qualche caso erano in aumento, ma si trattava probabilmente di reperti fortuiti.

LIPMANN-WOLFF in tre casi eseguì delle ricerche sul *ricambio materiale*: i processi di scomposizione dell'albumina risultarono normali.

I disturbi *della mestruazione* sono frequenti. Per lo più le mestruazioni mancano completamente, e, poichè nel tempo nel quale dovrebbero apparire, le malate non si sentono alcun incomodo od alcuna sensazione abnorme nell'addome, sembra quasi che in tali casi l'ovulazione sia del tutto sospesa. In altri casi le mestruazioni cominciano bensì ad epoche regolari, ma sono accompagnate da forti dolori, durano solo poche ore e il flusso è piuttosto mucoso che sanguigno, cosicchè di macchie rosse di sangue sulla biancheria non se ne trovano. Altre malate hanno delle mestruazioni del tutto irregolari, e si hanno inoltre gli incomodi testè ricordati. Infine si presentano anche dei casi di mestruazione profusa, o perchè sono abbondanti le perdite di sangue o perchè durano a lungo o perchè compaiono troppo frequentemente.

Ben di rado i sintomi della clorosi si limitano a quelli ora descritti: per lo più alla malattia fondamentale si accompagnano delle *complicazioni*. Queste possono essere di natura semplicemente funzionale od anche organiche.

Tra i primi sono anzitutto da nominare i *disturbi nervosi*; tali sono l'irritazione spinale, la nevrastenia, le cefalalgie, e le nevralgie di ogni sorta, più di rado le convulsioni o le paralisi. Queste sono sopratutto da temere allorquando, come avviene spesso, la clorosi ha provocato l'isterismo.

Tra le diverse forme di nevralgie merita di essere specialmente notata la *gastralgia*, poichè la clorosi costituisce una grave predisposizione per l'ulcera rotonda dello stomaco: cosicchè è importante ogni volta di chiarire, se una gastralgia esistente sia di natura semplicemente funzionale o sia provocata da un'ulcera gastrica.

NOLEN, KNIES ed altri constatarono sul fondo dell'occhio delle *macchie gialle*, come nella retinite albuminurica; GOWERS in tre casi trovò la *neuritе ottica* e la *neuroretinite*, con diminuzione della vista. BECKER osservò delle *pulsazioni* nelle arterie retiniche, limitate alla regione della papilla: la cura del ferro provocò una regressione di questi sintomi. Fra i sintomi costanti è anche il *pallore del fondo dell'occhio*.

Secondo MEINERT, è quasi costante nella clorosi l'*enteroptosi*, la quale sarebbe anzi il punto di partenza di tutta la malattia. Il rene destro si sposterebbe, e lo stomaco si porrebbe nella posizione verticale ed in stato di dilatazione. Io ho ricercati questi sintomi attentamente nelle mie malate, ma non potei confermare i dati di MEINERT. Anche secondo il PICK è frequente nella clorosi la gastrectasia.

VIRCHOW ha notato la tendenza delle clorotiche alle *alterazioni endocardiche*. FROHG nel 1890 raccolse 22 osservazioni di *trombosi venosa* nella clorosi, e più tardi ne furono pubblicati altri ancora: la trombosi fu forse secondaria alla degenerazione adiposa degli endo-

telii dell'intima; finora non fu accertata alcun'azione infettiva. Le trombosi sono sopratutto frequenti nella vena crurale di sinistra; ma di qui talora si propaga alla vena crurale di destra. In qualche caso si staccano quindi delle particelle, e si ha la morte improvvisa per embolia dell'arteria polmonare (BENDER, KOCKEL, LAURENCIN). La comparsa della trombosi è favorita dagli sforzi eccessivi dei muscoli nello stare a lungo in piedi, dal camminare, dalla stitichezza.

Talora, al momento della loro formazione, la temperatura sale sino ai 39°.

I trombi nelle altre regioni sono più rari. In un caso di TUCKWELL s'ebbe la trombosi della vena omerale donde la gangrena della mano e la perdita di parecchie dita.

In un caso di HUELS avvenne la *trombosi di parecchie vene* ad un tempo, in un altro di BENDER si ebbe la *trombosi della vena polmonare*.

Spesso le clorotiche soffrono di *epistassi* ripetute, che naturalmente rendono alla lor volta più intensa la clorosi.

Inoltre la clorosi costituisce una certa predisposizione per la *tisi polmonare*; così in parecchi casi riesce difficilissima la distinzione fra la clorosi e la tisi polmonare latente.

In 56 casi di clorosi CHVOSTECK constatò 21 volte l'*ingrossamento della milza*. Anche JACOBY lo constatò in parecchi dei suoi casi.

Le clorotiche soffrono spesso di *leucorrea o fluor albus*, che a sua volta provoca un'accentuazione della clorosi. Non di rado all'esame collo speculum si vedono delle erosioni o delle ulcerazioni sulla mucosa vaginale e alla porzione vaginale dell'utero. Sono frequenti, a cagione del rilassamento dei legamenti rotondi e della muscolatura dell'utero, anche le flessioni e gli spostamenti dell'utero.

La durata ed il decorso della clorosi dipendono prevalentemente dalle cause. Se queste ultime sono di natura occasionale e vengono rimosse, la clorosi guarisce in poche settimane e per sempre. Ma se esistono delle influenze ereditarie o congenite, sono frequenti le recidive, anzi almeno qualcuno dei sintomi si fa permanente.

A seconda dei casi adunque si hanno la *clorosi transitoria* o *quasi acuta*, la *clorosi recidivante* e la *clorosi permanente*.

III. Alterazioni anatomiche. — Nelle clorotiche la morte avviene solo dietro qualche malattia intercorrente, e quindi l'occasione di fare delle autopsie è molto rara. Restano da riempire ancora molte lacune. in special modo è urgente il bisogno di ricerche accurate sullo stato degli organi ematopoietici, e cioè del midollo delle ossa, delle ghiandole linfatiche e della milza.

Anche nei cadaveri si nota spesso un forte sviluppo del tessuto adiposo, e non solo del pannicolo sottocutaneo, ma anche dell'adipe sottoepicardico e del mesenterico.

Gli organi interni sono di colore pallido.

Al *cuore ed all'apparato vasale* s'incontrano spesso delle ipoplasie ed altre abnormità.

Il cuore è pallido, spesso floscio, ed appare insolitamente piccolo; solo il ventricolo destro, paragonato colle altre cavità cardiache, spesso appare dilatato. In altri casi tutto il cuore è ipoplastico. L'endocardio presentasi molle, trasparente, bianco-azzurrognolo. Qua e là vi si osservano anche delle macchie giallo-chiare, leggermente rilevate, che corrispondono ai punti di degenerazione adiposa. Anche nel miocardio si presentano talora delle macchie gialle e delle strie alle quali al microscopio corrisponde la degenerazione adiposa delle fibre.

Come il cuore, e forse ancora più, l'*aorta* appare d'un'insolita piccolezza e di struttura debole. Talvolta il suo volume è appena maggiore di quello dell'arteria crurale in un individuo sano della stessa età. Le sue pareti sono spesso così deboli e cedevoli, che cavato fuori il vaso si può stirarlo come un pezzo di gomma. L'intima appare trasparente, azzurrognola. Su di essa spiccano delle prominenze gialle in forma di macchie o disposte a graticcio, cosicchè il vaso assomiglia ad uno staccio, è sparso di infossature. All'esame microscopico si trova la degenerazione adiposa non solo dell'intima, ma anche della media.

I punti d'uscita delle arterie intercostali dell'aorta presentano spesso delle grandi anomalie.

Tale alterazione si presenta in altre arterie.

Nell'*apparato genitale* può aversi anche una insufficienza dello sviluppo, ma non è un fatto costante.

Nel *fegato*, nei *reni*, nel *pancreas* e nelle *cellule ghiandolari* del tubo gastro-enterico si sviluppa talora la degenerazione adiposa.

Sulla natura della malattia si sa nulla di sicuro. Secondo noi la clorosi è una *malattia primaria degli organi ematopoietici*, per cui si ha molto spesso una formazione insufficiente dei globuli rossi, e meglio ancora una formazione di globuli rossi assai poveri di emoglobina. Però confessiamo schiettamente che di questa nostra opinione mancano le prove definitive. Il fatto che l'urina è chiara, povera di sostanza colorante e d'urea, sembra parlare in favore d'un aumento della disgregazione dei globuli rossi, con clorosi consecutiva. Secondo v. Hösslin a base della clorosi stanno delle *piccole emorragie della mucosa gastro-intestinale*, per la quale ipotesi parla l'alta proporzione del ferro nelle feci. Secondo altri medici la clorosi corrisponde ad un'*autointossicazione dell'intestino*. Bunge è d'opinione che si tratti d'una *insufficienza dell'acido cloridrico* nel succo gastrico, donde la produzione di fermentazioni anormali nell'intestino, e la trasformazione in sostanze insolubili delle combinazioni solubili dell'albumina. Ma contro questa opinione sta il fatto che recentemente nel succo gastrico fu constatato non già un difetto, ma un eccesso di acido cloridrico, e d'altronde sulle metamorfosi anomale del tubo intestinale si sa nulla di sicuro. Meinert fa derivare la clorosi dall'*uso di portare il busto*: ne deriverebbero lo spostamento del rene destro, la gastroptosi e la gastrectasia, un'irritazione del simpatico e del sistema nervoso in generale, un'ematopoiesi insufficiente. Ma quest'opinione è poco attendibile.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della clorosi è facile, dati i sintomi caratteristici; bisogna ricordarsi però che la malattia si presenta talora anche in persone che hanno le guance rosse ed il viso congestionato.

La numerazione dei globuli rossi ed il dosaggio dell'emoglobina danno alla diagnosi una certezza quasi matematica.

Ma la diagnosi deve sempre estendersi sul campo eziologico, per trovare la via giusta per la cura. Si potrebbe scambiare colle *anemie secondarie d'ogni genere*, coll'*anemia perniciosa progressiva*, colla *nefrite cronica*, coll'*insufficienza mitrale*.

Si distingue dall'*anemia secondaria*, perchè nella clorosi si tratta di uno stato primario. Però bisogna osservare che in certi casi, per esempio nella tisi polmonare latente e nel cancro latente, l'anemia secondaria può facilmente essere presa per una clorosi primaria. Si deve inoltre stare in guardia quando la clorosi si presenta in una donna appartenente ad una famiglia di tisici, ed è unita ad un rapido dimagrimento e sudori notturni; lo stesso dicasi quando la malattia compare al di là del trentesimo anno.

Dall'*anemia perniciosa progressiva* la clorosi si distingue perchè è quasi sempre facilmente accessibile alla cura, ha un decorso benigno, non presentandosi quasi mai degli stati febbrili di lunga durata, e non presenta mai le emorragie della retina.

Se vi sono degli edemi e una leggiera albuminuria, si potrebbe pensare ad una *nefrite cronica*; però nella clorosi mancano nell'urina i cilindri renali.

Come già fu detto il determinare sicuramente dopo un solo esame se insieme alla clorosi vi sia o no un'*insufficienza della valvola mitrale*, è qualche volta molto difficile.

V. Prognosi. — La prognosi riguardo alla vita è quasi sempre buona. Anche la guarigione è rapida e quasi sempre possibile, ma spesso si è impotenti a impedire recidive. La prognosi è in qualche piccola parte riservata in quanto che la clorosi rappresenta una tendenza alla tisi polmonare ed alle malattie dell'endocardio.

VI. Terapia. — La profilassi razionale preverrebbe lo scoppio della clorosi in molti casi, specialmente nelle famiglie nelle quali la malattia è ereditaria. La profilassi può venire enunciata in poche parole, ma piene di significato: educazione corporea e psichica razionali, dieta opportuna.

Questa massima rappresenta la base della cura anche per la malattia già in corso. Inoltre si badi particolarmente ad evitare un errore terapeutico che vien commesso frequentemente. E cioè è utile alle clorotiche l'aria libera, ma però bisogna guardarsi dal permettere alle ammalate lunghe passeggiate fin dal principio della cura.

Esse infatti danneggiano più che non giovino; in ogni caso il moto del corpo all'aria libera non deve mai essere spinto fino a che insorga il senso di stanchezza. Si prescrivano inoltre le frizioni fredde; esse danno un senso di benessere e rendono il corpo capace di una maggiore resistenza. Per lo più riesce molto opportuno il *cambiamento di soggiorno*: soggiorno in campagna, sui monti od in riva al mare. Coi bagni di mare freddi si deve andare a rilento; invece sono utilissime le frizioni fredde coll'acqua di mare.

Col rimuovere le cause spesso la clorosi guarisce senza medicine.

Nella cura medica hanno il primo posto i *preparati di ferro*. Noi siamo fra quelli che prescrivono il ferro in dosi abbondanti e sopratutto a lungo. Gli esami fatti in proposito dimostrano che con questo metodo di cura aumentano tanto il numero dei globuli rossi del sangue, quanto il contenuto di emoglobina: quello ritocca il limite normale molto più presto di questo.

Secondo noi la preparazione migliore sono le pillole di BLAUD:

Pr. *Solfato di ferro,*
Carbonato di potassio puro, ana 15,0
Gomma adragante q. b. per fare pillore n. 100,
Cospergi con polvere di corteccia di cinnamomo.
D. s. tre pillole tre volte al giorno, dopo i pasti (da adoperare 4-6 scatole, una dopo l'altra);

Seguono in ordine di merito le pillole di VALLET:

Pr. *Pillole di carbonato di ferro del Vallet . . . . . n. 50*
D. s. 1 pillola quattro volte al giorno, dopo i pasti.

Quando c'è tendenza alla stitichezza si prescrivano le pillole officinali di aloe e di ferro:

Pr. *Pillole officinali di aloe e ferro n. 50*
D. s. 1 pillola quattro volte al giorno.

Riguardo alla facilità colla quale sono sopportati i vari preparati di ferro, si possono classificare in quest'ordine: ferrum reductum, f. lacticum, f. polveratum (0.1 tre volte al giorno, un'ora dopo i pasti), tinctura ferri pomata, t. ferri acetici, t. ferri chlorati (30 gocce tre volte al giorno).

L'assorbimento dei preparati di ferro da parte del tubo gastro-enterico è molto scarso, cosicchè alcuni autori hanno opinato che il ferro generalmente non influisce giovevolmente sulla clorosi come tale, ma eccita l'iperemia della mucosa gastro-enterica, e favorisce così l'assorbimento del cibo. Ma ad ogni modo l'esperienza insegna che i rimedi ferruginosi sono i più adatti contro la clorosi.

In alcune persone i preparati di ferro anche più leggeri provocano dei disturbi gastrici, cosicchè si deve sospenderli. Si è quindi tentati di somministrare i preparati di ferro *per via sottocutanea*, e specialmente l'ossido

di ferro dializzato, il pirofosfato di ferro citroammoniacale (1:5), ovvero quello citrosodico (1:6 $^1/_2$, una siringa; una siringa contiene 0.03 di ferro). Però le soluzioni devono essere preparate fresche, poichè vi si sviluppano facilmente delle muffe, cosicchè spesso dopo l'iniezione avvengono degli ascessi.

Sono molto in uso le fonti e i bagni ferruginosi.

Noi citeremo in ordine alfabetico le seguenti: Alexandersbad-Alta Franconia, Alexisbad-Anhalt-Bernburg, Autogast-Badischer Schwarzwald, Berka-Sassonia-Weimar, Bocklet-Bassa Franconia, Buchenau-Baviera, Charlottenbrunn e Cudowa-Slesia, Dissentis-Grigioni, Driburg-Vestfalia, Elster-Sassonia, Fideris-Svizzera, Flinsberg-Slesia, Franzensbad-Boemia, Hofgeismar-Hessen, Homburg-Nassau, Imnau-Hohenzollern, Kissingen-Baviera, Langenau-Slesia, Liebenstein-Sassonia-Meiningen, Lobenstein-Reuss, St. Moriz-Grigioni, Marienbad-Sassonia, Pejo-Trentino, Petersthal-Baden, Pyrmont-Waldeck, Reiboldsgrün-Sassonia, Reinerz-Slesia, Rippoldsau-Baden, Ruhla-Sassonia-Weimar, S. Caterina-Valfurva, Schandau-Sassonia, Schwalbach-Nassau, Spaa-Belgio, Steben-Alta Franconia, Tarasp-Grigioni, Tatzmannsdorf-Ungheria.

Sugli altri metodi di somministrazione del ferro, come, per esempio, la cioccolata ferruginosa, l'acqua ferruginosa pirofosforica, ecc., non possiamo qui arrestarci. Nella clinica di v. Ziemssen furono fatte recentemente da Pfeuffer delle esperienze favorevoli colle pastiglie di emoglobina.

L'uso di altri metalli, in primo luogo del manganese, ma poi anche del rame, dello zinco, del bismuto, dell'arsenico, ecc., è stato a ragione abbandonato. Invece Schulz e Strübing per quei casi nei quali la cura del ferro non riusciva, raccomandano lo zolfo:

Pr. *Zolfo depurato* *10,0*
Zucchero di latte *20,0*
M. d. s. una punta di coltello tre volte al giorno.

Però è permesso di prescrivere lo zolfo solo quando il tratto gastro-enterico è libero da alterazioni infiammatorie. Qualche volta sarà bene di far seguire alla cura dello zolfo quella del ferro.

Se oltre alla clorosi esiste anche la scrofola, si prescrivano i preparati di iodio in unione col ferro, ad esempio:

Pr. *Sciroppo di ioduro di ferro,*
Sciroppo semplice, ana *25,0*
M. d. s. un cucchiaio da thè tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Lattato di ferro,*
Ioduro di potassio, ana . . . *25,0*
Polvere d'altea q. b. per fare pillole n. 100.
S. due-tre pillole tre volte al giorno, dopo i pasti.

Inoltre si prescriva l'olio di fegato di merluzzo (un cucchiaio da tavola mattina e sera), e precisamente quello semplice, o quello iodato, o quello ferruginoso. Io ottenni parecchi buoni risultati dall'uso dell'acqua della sorgente di Kissingen in unione ai bagni salini forti.

In quei casi nei quali esistono già dei gravi disturbi dello stomaco, bisogna andar molto cauti coll'uso dei preparati di ferro. Bisognerà allora migliorare la digestione gastrica coll'uso interno dell'acido cloridrico (10 gocce in un bicchiere d'acqua tiepida, mezz'ora dopo il pranzo e la cena).

Talora giovano anche le *lavature dello stomaco*. Se la peristalsi gastro-enterica è tarda, si prescrivano gli *amari*, per esempio la tintura composta di china (un cucchiaio da thè tre volte al giorno), l'elixir composto d'arancio (le stesse dosi), le foglie di trifoglio fibrino:

Pr. *Foglie di trifoglio fibrino . . . 3,0*
F. inf. con vino rosso ed acqua distillata alla colatura di 180,0
Sciroppo di corteccia d'arancio 20,0
S. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Nitrato di stricnina 0,05*
Polvere d'altea q. b. per fare pillole n. XV.
S. una pillola tre volte al giorno.

Recentemente si ottennero grandi successi dai *salassi ripetuti* e dalle *cure di sudazione* (Kümmer). Emmerich aveva celebrato il salasso per la clorosi già nel 1731. Dyes lo riprese recentemente, e Wilhelmi, Scholz, Schubert hanno comunicato dei risultati straordinariamente buoni. Per spiegare questi successi si pensò che nella clorosi esiste, data la ristrettezza dei vasi, uno stato di pletora relativo, che viene rimosso dal salasso. Schubert come dose del salasso ha determinato un grammo di sangue per ogni chilogrammo di peso del corpo.

I medici che attribuiscono ogni caso di clorosi all'eccesso di castità ed ai desiderii d'amore insoddisfatti, consigliano il matrimonio. Ed è vero che in un matrimonio felice spesso ogni disturbo della clorosi scompare rapidamente, ma è altrettanto vero che in altri casi la clorosi diventa invece più grave, cosicchè non si può istituire la stessa regola per tutti i casi.

5. Porpora.

La porpora è caratterizzata dalla comparsa spontanea di numerose *emorragie* sulla pelle, e spesso anche sulle mucose e sugli organi interni.

La tendenza dell' organismo alle emorragie spontanee venne detta *diatesi emorragica.* Alle diatesi emorragiche appartengono oltre alla porpora, lo scorbuto e l'emofilia, dei quali si parlerà nei due capitoli seguenti.

Tempo fa si distinguevano nella porpora tre forme, quella *semplice*, quella *reumatica*, ed il *morbo maculoso* di WERLHOFF.

Ed infatti nella maggior parte dei casi si tratta di forme ben distinte, ma non sono rarissime le forme di passaggio; un caso che fino ad un certo punto presentò i segni della porpora semplice, prende talora rapidamente le forme della porpora emorragica o del morbo maculoso.

Probabilmente vi è un fondo comune *infettivo.*

Per maggior chiarezza noi parleremo separatamente delle varie forme di porpora: ma, secondo noi, la distinzione non ha un valore fondamentale.

a) PORPORA SEMPLICE.

I. Sintomi e diagnosi. — Nella porpora semplice si ha la comparsa di numerose *emorragie cutanee*, le quali per lo più sono di forma rotonda, ed in media non sono più grandi d'una capocchia di spillo; sul principio sono discrete, più tardi confluiscono in parte, e si trovano in particolar modo abbondanti sulle cosce e sul dorso delle mani.

Dalle iperemie cutanee le macchie di porpora si distinguono perchè non impallidiscono alla pressione. Sul principio sono d'un color rosso-sangue, più tardi sono rosso-brune, poi diventano verdastre e giallicce, per effetto delle trasformazioni chimiche del pigmento del sangue stravasato.

Talvolta le emorragie cutanee sono delle semplici macchie (*porpora maculosa*), tal'altra formano delle elevazioni in forma di nodi (*porpora papulosa*). Talora si presentano anche dei pomfi, ma questi, al contrario che nell'orticaria, non prudono, e più tardi diventano quasi sempre emorragici: *purpura urticans.*

Molte volte gli ammalati si accorgono della malattia casualmente, in altri casi si notano invece dei leggeri movimenti febbrili, dei di-

sturbi gastrici ed un senso spiccato di stanchezza. In una ragazza di 17 anni KÖBNER vide l'*albuminuria*.

All'esame del sangue io trovai normale il numero dei globuli rossi ed il tasso dell'emoglobina: però altri autori li trovarono diminuiti. KÖBNER trovò un aumento di corpuscoli bianchi.

LEBRETON in un caso ottenne lo stafilococco piogene bianco e quello aureo; LETZERICH avrebbe trovato in sei casi un bacillo, al quale diede il nome di *bacillus purpurae*. SILBERMANN trovò diminuita la resistenza dei corpuscoli rossi: secondo lui la porpora è una malattia primitiva del sangue, nella quale avvengono nei vasi più piccoli delle coagulazioni.

La durata della malattia è di circa 8-14 giorni, ma le recidive sono frequenti specialmente se gli ammalati si muovono molto sulle gambe.

Di regola il decorso è favorevole. I casi gravi sono quelli di *porpora fulminante* (HENOCH). Essi rappresentano una forma di passaggio al morbo maculoso di Werlhoff. In questi casi compaiono dei dolori e delle tumefazioni nelle articolazioni; si ha il vomito. Gli ammalati si lagnano di coliche intestinali violente, accade il melena. Spesso si ha l'ematuria, e la morte avviene per collasso in capo a 1-4 giorni.

v. DUSCH e HOCHE nel 1890 raccolsero 39 osservazioni di porpora fulminante, e ve ne aggiunsero 5 in proprio. Il più spesso si trattò di fanciulli tra i 9 ed i 12 anni; ammalarono più sovente i maschi che le femmine (su 40 osservazioni 35 volte i maschi, 5 le femmine).

II. **Eziologia**. — Molte volte non si può dimostrare alcuna causa. Talora si tratta di persone anemiche o tubercolose o scrofolose: ovvero hanno preceduto lunghe malattie o degli stati d'inanizione; ovvero stanno per comparire le mestruazioni, ed allora si tratta d'un esantema mestruale. In un caso di LEWIN il malato aveva poco prima mangiato degli *asparagi*, che erano stati riposti in un luogo freddo ed umido. Talora infine si tratta di *avvelenamento* per *fosforo o per antimonio*.

III. **Prognosi**. — La prognosi è quasi sempre favorevole nella porpora semplice, ma è quasi affatto sfavorevole nella forma fulminante.

IV. **Terapia**. — La cura è molto semplice: il lungo riposo e la dieta buona e nutriente. I medicamenti nella maggior parte dei casi sono inutili; tutt'al più si ricorra al ferro negli anemici, e si cari la malattia fondamentale.

---

b) Porpora reumatica

(*Peliosis rheumatica. Schönlein*)

Sintomi e diagnosi. — La comparsa della porpora sulla pelle e le tumefazioni delle articolazioni costituiscono l'essenza della malattia chiamata da Schönlein *peliosi reumatica*.

Spesso, se anche non sempre, precedono dei *prodromi*. Gli ammalati si sentono stanchi e senza appetito. Sono di umore triste od hanno la febbre. Dopo alcuni giorni compaiono dei dolori muscolari, e specialmente dei dolori nelle varie *articolazioni*: sono questi il primo sintomo manifesto della malattia. Più frequentemente sono colpite l'articolazione tibio-tarsica e quella del ginocchio; talvolta anche altre articolazioni, specialmente quelle del gomito.

Non di rado si ha insieme una leggera tumefazione delle articolazioni dolenti.

Subito dopo, talora contemporaneamente ai dolori delle articolazioni, compaiono sulla pelle delle macchie di porpora della grandezza delle petecchie ed anche maggiore. Più fortemente e più rapidamente sono colpite le gambe: più tardi talora anche il tronco e le estremità superiori. Le superfici di estensione sono le preferite. Secondo alcuni autori le emorragie cutanee sono più abbondanti in vicinanza delle articolazioni dolenti.

Secondo Schönlein le macchie non confluiscono mai tra loro, ma ciò non è vero per tutti i casi. A seconda della loro data le macchie hanno una tinta scura, quasi rosso-nera, ovvero rosso-bruna, ovvero verde o gialla. Esse non impallidiscono alla pressione, e presentano quindi i caratteri delle emorragie, e qualche volta si sollevano in piccoli nodi. Talora si è osservata tra le emorragie cutanee l'orticaria che sparì presto e a cui si sostituirono poi altre emorragie.

Spesso le gambe appaiono contemporaneamente edematose; non di rado anche alle palpebre si osserva l'edema.

Colla comparsa alla porpora per lo più i dolori delle articolazioni diminuiscono. Le macchie dopo 5 o 10 giorni si riassorbono gradatamente; per lo più la pelle non si desquama.

Fra le complicazioni insolite vi è la *gangrena* e la *caduta delle dita* (di due dita in un caso di Steklow) o la *gangrena della pelle* in corrispondenza delle varie emorragie (Prentiss).

Talora, ma non sempre, c'è la febbre: il tipo spesso è intermittente.

In alcuni casi di KALTENBACH alla mattina vi era l'apiressia; la massima febbre era nelle prime ore del pomeriggio, e nelle ore della sera vi era lo febbramento graduale. BOHN descrisse dei casi nei quali la febbre assunse il tipo terzanario.

Ripetutamente si osservò la tumefazione della milza. LANNOIS e COURMONT trovarono in un uomo di 23 anni la tumefazione delle ghiandole periferiche e all'autopsia, anche delle ghiandole interne; e ne ottennero lo streptococco piogene.

In parecchi casi fu constatata l'*albuminuria*.

La malattia può essere terminata in 1-2 settimane; ma spesso compaiono delle *recidive*: e cioè tornano i dolori articolari e la porpora; si conoscono dei casi nei quali la malattia durò dei mesi e degli anni.

Quando la malattia dura a lungo si notano dei fenomeni anemici, dei *rumori cardiaci*.

All'esame del sangue io vidi cadere il numero dei globuli rossi a 2.800.000, e il contenuto d'emoglobina al 75%.

Sono noti dei casi di forme di passaggio alla malattia di Werlhof. Così KAPOSI trovò in un caso l'ematuria, e in un altro delle ecchimosi e la gangrena consecutiva sulla mucosa del palato, con esito letale.

DUHRING constatò delle perdite sanguigne dai genitali. Questi casi rappresentano delle forme di passaggio della malattia di Werlhof.

In uno dei miei malati comparve un rumore di *sfregamento pericarditico circoscritto*, probabilmente in dipendenza d'una lieve emorragia del pericardio. BOECK in un caso vide seguire alla peliosi reumatica la *neurite multipla*.

II. Eziologia. — La malattia si presenta il più frequentemente negli uomini tra i 15 ed i 30 anni. È rara nella fanciullezza. ALTMANN vide un caso in un bambino di sei mesi.

Secondo alcuni medici, vi sono predisposte le persone deboli e anemiche. e quelle che hanno superato il reumatismo articolare, o che soffrono di febbre intermittente, di tisi polmonare o di vizii valvolari del cuore. Poco tempo fa curai nella clinica di Zurigo un uomo malato di peliosi reumatica, nel quale la malattia era comparsa in seguito ad una *gonorrea*: RAOULT vide comparire la malattia in seguito alla *difterite*. Questi fatti accennano ad un'origine infettiva.

Io la vidi molto spesso a Berlino, il più sovente nei mesi freddi di autunno e d'inverno, e talora in diffusione grande, quasi epidemica. Nelle donne i fenomeni comparivano poco prima delle mestruazioni.

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche furono studiate solo in un caso di LEUTHOLD e TRAUBE, ch'ebbero l'esito letale per un piopneumotorace tubercolare complicante. Le articolazioni contenevano abbondantemente della sinovia chiara; la membrana sinoviale appariva vivamente iniettata, e portava delle emorragie antiche; v'erano delle emorragie anche negli estensori dell'articolazione del ginocchio.

A questo caso ne va aggiunto un altro della mia clinica, e nelle articolazioni lese non si trovò altro, se non che la sinovia era molto tenace; mancava ogni iperemia od emorragia, recente od antica, sulle membrane sinoviali.

IV. Prognosi. — La prognosi è favorevole, eccetto quando si aggiungono le emorragie delle mucose.

VI. Terapia. — La terapia è quella del morbus maculosus Werlhofii. Contro i dolori articolari si provò l'*acido salicilico*: ma finora io non vidi alcun successo.

---

c) PORPORA EMORRAGICA. MORBUS MACULOSUS WERLHOFII (*Purpura haemorrhagica*).

I. Eziologia. — La malattia si manifesta con emorragie spontanee che non solo colpiscono la pelle, come nella porpora semplice, nè si limitano alla pelle e alle articolazioni come nella peliosi reumatica, ma interessano anche le mucose e gli organi interni.

Il *sesso femminile* sembra avervi una disposizione speciale. Per lo più si tratta di persone giovani, dal 15° al 20° anno di vita. Nei lattanti la malattia è stata osservata quasi mai; solo DRECHSLER ne vide un caso in un bambino di cinque mesi e DOHRN in un neonato: epperò BARTHEZ e RILLIET hanno ragione ponendo come legge generale, che la malattia compare solo dopo il quinto anno di vita.

Le *costituzioni* deboli, estenuate e mal nutrite, sembrano avervi una gran disposizione; ma talora non sono risparmiati nemmeno gli individui robusti o pletorici.

Nei *paesi nordici e sulle rive del mare* la malattia compare relativamente spesso; è più frequente nei mesi d'inverno che durante l'estate.

Molte volte non si può dimostrare alcuna causa immediata: il male compare spesso spontaneamente, e allora si mostra nella sua forma più pura.

In altri casi sono portate come cause dei *raffreddamenti*, l'aver preso molta umidità, le abitazioni umide, la nutrizione insufficiente; così si spiega la diffusione endemica che prende qualche volta la malattia nelle caserme, negli orfanotrofii, nei collegi.

Talvolta la porpora emorragica insorge nella convalescenza di una grave malattia d'infezione, specialmente del tifo addominale, della pneumonite (VOITURIEZ), dell'influenza (SANSOM), della scarlattina, della febbre intermittente. Comparve talora dopo la sifilide e la tisi polmonare. La si è vista insorgere anche al tempo della gravidanza o nel puerperio.

DOHRN ha comunicato un caso nel quale una gravida che soffriva di porpora emorragica diede alla luce un fanciullo che aveva la stessa malattia. DE GIMARD constatò lo stesso fatto in altri casi: egli pensa all'azione dei germi infettivi che passò dalla madre sul feto.

Vi sono anche delle osservazioni isolate di *forme tossiche* della porpora emorragica. Così la si è vista comparire dopo l'uso d'ioduro di potassio e dei preparati di mercurio o sotto l'influenza del fosforo.

STILLWELL vide insorgere la porpora emorragica in un ragazzo di 8 anni, in seguito ad inalazioni di gas di cloaca in un letamaio: BOSSART la vide comparire in un uomo che era stato immerso 96 ore in un pozzo. A. WOLF la osservò dopo l'uso di carne di maiale.

In due casi di BOLNITZKI la malattia sarebbe comparsa in seguito allo spavento.

La malattia fu per la prima volta descritta esattamente da WERLHOF nel 1775, e porta quindi il suo nome; ma l'avrebbe già descritta ZELLER nel 1694.

II. Sintomi. — I fenomeni morbosi compaiono talora improvvisamente, in altri casi dopo dei *prodromi*. Tali sono la mancanza d'appetito, l'abbattimento generale, il vomito, le cardialgie, le vertigini e una leggiera febbre. Essi ora durano solo poche ore, ora alcuni giorni; eccezionalmente durano più di una settimana.

Le prime alterazioni manifeste sogliono essere le emorragie cutanee. Per lo più queste compaiono dapprima alle estremità inferiori e precisamente alle gambe, più tardi se ne aggiungono nel tronco e nelle estremità superiori. Il viso in molti casi resta libero. Di regola si trovano più fortemente colpiti i lati dell'estensione che le superfici di flessione.

La *forma e la grandezza* delle emorragie cutanee sono per lo più quelle delle petecchie, della punta di un ago o della capocchia di uno spillo. Si presentano pure, se anche più raramente, delle emorragie del volume di un pisello, od anzi di una fava. Rari sono gli ematomi (*ecchimomi*) e le emorragie a guisa di strie (vibices): quest'ultime sono per lo più effetto della pressione da parte di coltri o di vestiti.

Spesso gli stravasi sanguigni sono così fitti, che la pelle ne appare seminata o quasi diffusamente colorata in sanguigno.

Diventando antiche le emorragie cambiano di tinta e diventano successivamente rosso-brune, azzurre, verdi e gialle. Così la pelle può presentare nei varii suoi punti tutti i colori dell'arcobaleno.

Alle complicazioni rare delle emorragie cutanee appartiene l'elevazione dell'epidermide in forma di vesciche, evidentemente dovute ad una raccolta di sangue libero tra l'epidermide e la rete di Malpighi. Talora insieme alla porpora si è osservata l'orticaria. La suppurazione di qualche ematoma e la gangrena dei vari punti cutanei sono rare. Ancora più di rado si è visto stravasarsi il sangue alla superficie dell'epidermide in forma di finissime goccioline, a torto chiamate *sudore sanguigno*. Sovente si possono provocare volontariamente delle emorragie esercitando una pressione o delle contusioni sulla pelle.

Contemporaneamente alle emorragie cutanee, o subito dopo, si presentano le emorragie sulle mucose. Il più frequente si trovano sulla mucosa del naso, donde delle epitassi più o meno violente e spesso difficilmente frenabili. Inoltre compaiono non di rado delle emorragie sulla mucosa delle labbra, delle guance, del palato o delle gengive: e specialmente da queste ultime avvengono non di rado delle emorragie ostinate, senza però che le gengive diventino gonfie e rilasciate come nello scorbuto. In pochi casi si è osservata anche la comparsa di vesciche sulla mucosa della bocca. MUSSER in due casi vide delle deposizioni necrotiche sulle tonsille. Talora si hanno l'*ematemesi* o il melena da emorragie della mucosa del tubo gastro-enterico: e talvolta questi fenomeni assumono un carattere molto violento, cosicchè i pazienti si lamentano di dolori colici o peritonitici; talora, come in un caso comunicato da ZIMMERMANN, si ha una peritonite da perforazione. La perforazione si spiega con un disgregamento necrotico dei punti infarciti, e consecutiva rottura nello spazio peritoneale pel grave infarto sanguigno della mucosa intestinale. Si sono pure osservate delle gravi ematurie e metrorragie od emoptoe. In uno de'miei malati s'ebbero dei violenti dolori e la tumefazione dei *testicoli* evidentemente da emorragie interparenchimatose. In alcuni casi s'ebbero degli *accessi* e *delle paralisi apoplettiformi*, da emorragie meningee e cerebrali.

In molti casi le emorragie avvennero sotto la congiuntiva, sulla retina e nella coroidea, e persino nella sclerotica.

ROUX in alcune emorragie della retina vide nei successivi rami accentuarsi man mano il rossore. Negli stravasi sanguigni più antichi, incominciando il riassorbimento, il centro si colorava in giallo-chiaro. La scomparsa completa delle emorragie può avvenire in poche settimane. Notisi che vi sono non di rado delle considerevoli emorragie della retina senza alcun disturbo visivo.

Si sono praticati molti esami del sangue, ma non hanno dato dei risultati concordi. Il colore del sangue era normale; tutt'al più, se avevano preceduto

lla convalescenza il numero dei globuli rossi cresce più rapidamente tasso dell'emoglobina. In certi casi però tanto il numero dei globuli ome il tasso dell'emoglobina scendono molto più in basso; in un mio all'acme della malattia io trovai solo il 25 % d'emoglobina, e BIL- in un ragazzo trovò 500.000 corpuscoli rossi soltanto e 4000 globuli i per mmc., mentre l'emogobina era scesa al 17 %. PENZOLDT in due ovò dei *microciti*, che egli considera come globuli rossi non comple- e sviluppati, come conseguenza dell'aumento della produzione del . Secondo alcuni autori la coagulabilità del sangue è diminuita o rsa, ma altri non poterono confermare questi dati.

stato generale in parecchi casi soffre pochissimo.
petito, il sonno, le forze e la temperatura del corpo restano ate.
ltri casi esiste la febbre, fino 40° C. ed oltre; gli ammalati no pallidi e macilenti, si lamentano di generale spossatezza, scono e progredendo l'anemia progressiva, vengono colpiti buminuria, dal cardiopalmo, da vertigini e da accessi di sve- to. Talora, sebbene di rado, avviene la morte per l'anemia, in alle emorragie continue ed infrenabili. In altri casi è lo stato le che diventa molto grave: gli ammalati giacciono soporosi ano e in poco tempo muoiono sotto l'esaurimento rapidamente ssivo, ovvero sotto un attacco epilettiforme.

olta compaiono una *leggera tumefazione* e dei *lievi dolori* nelle artico- DE GIMARD vide apparire la *gangrena simmetrica alle braccia ed al* alora si forma la *trombosi marantica delle vene delle gambe* (VOITURIEZ). visti anche degli *edemi* lievi e transitorii della pelle (D'ESPINE). SON vide l'*abbondante desquammazione della pelle*. Secondo CANSTATT presenta una tendenza alla *decomposizione ammoniacale*.

lurata della malattia è varia. In media è di due-sei settimane. sono dei casi con carattere acutissimo, nei quali la morte se- poche ore o di pochi giorni all'insorgere delle prime emor- in altri casi invece la malattia dura parecchi mesi. Così

III. Alterazioni anatomiche. — Di reperti cadaverici specifici non ve ne sono.

Per lo più gli ammalati sono morti per l'anemia, per cui gli organi interni sono d'una pallidezza anormale. Le emorragie nella pelle restano visibili anche nei cadaveri. Il tessuto connettivo intermuscolare, le fasce, i tendini e il periostio per lo più sono liberi da emorragie. Invece s'incontrano nel tessuto delle sierose e degli organi interni; esse sono per lo più puntiformi, ma non di rado di un'estensione più considerevole. Per esempio, in qualche caso si sono trovate le capsule surrenali completamente infarcite di sangue, e anche sulla mucosa intestinale si trovano talora delle infiltrazioni sanguigne di dimensioni considerevoli. Quando vi sono dei versamenti nelle cavità sierose, non di rado hanno un carattere emorragico. Sono stati descritti degli stravasi sanguigni persino nel midollo delle ossa, sull'endocardio, sull'intima vasale, nel nevrilemma e nel tronco dell'ottico (SANSON).

In molti casi fu trovata una tumefazione splenica, in pochi casi infarto splenico. HINDELANG in un caso trovò un'infiltrazione di pigmento nelle ghiandole linfatiche, e il pigmento era prodottto dal disgregamento di globuli rossi stravasati.

Anche l'esame microscopico dei diversi organi ha dato finora dei risultati più interessanti che significativi.

WILSON (1856) trovò in vicinanza delle petecchie la degenerazione amiloide dei capillari. Questi dati non furono finora nè confermati nè contraddetti; però anche secondo GRAISINGER-STEWART le alterazioni vasali di natura amiloide sono una causa frequente, benchè finora molto trascurata, delle emorragie. Secondo VARIOT all'esame microscopico si constaterebbe che le emorragie avvengono per diapedesi, non per rhexis. Ma i suoi risultati sono molto incerti, e quindi non si tratta di una legge generale. HAYEM, per esempio, descrisse un caso nel quale si trovarono aumentati i globuli bianchi, e vi erano delle emorragie nella pelle, nel cervello e nel fegato: ora queste emorragie erano prodotte dal fatto, che i globuli bianchi, accumulandosi, avevano formato dei trombi nelle arterie più piccole. Anche LEGG osservò in un caso degli accumuli di cellule embrionali nei reni, e WAGNER li osservò anche nel fegato e nei polmoni. STROGANOW trovò nell'aorta, nelle vene cave e nelle vene epatiche che l'intima era infiltrata di globuli rossi, e questi sembravano essere penetrati direttamente dal lume dei vasi dell'intima per diapedesi. Finalmente HINDELANG descrisse, come fu già ricordato, un caso nel quale vi era un'infiltrazione pigmentaria delle ghiandole linfatiche. Il pigmento era raccolto in zolle, e ve n'era anche nel tessuto connettivo interstiziale del fegato; esso era evidentemente prodotto dalla trasformazione del pigmento sanguigno; KUNKEL dimostrò all'esame chimico che constava intieramente di idrato d'ossido di ferro. Quanto alla determinazione quantitativa, all'esame d'una ghiandola l'idrato di ferro rappresentava il 12 per cento della sostanza umida ed il 30.8 per cento della sostanza secca.

Sulla natura della malattia di Werlhof si sa nulla di sicuro. Molti si accontentarono di un modo di dire, sostenendo che si tratti di *disturbi vasomotorii*. Recentemente parecchi (PETRONE, BEHER, DE GIMARD) si pronunciarono per la *natura infettiva* della malattia, ma gli studi in proposito non sono ancora maturi. Un fatto notevole si è che in un caso BRIEGER e

STADTHAGEN trovarono nell'urina delle ptomaine. La forma puramente chimico-tossica formerebbe allora, naturalmente, un gruppo eziologico a sè.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della malattia di Werlhof è facile. La porpora semplice si limita per lo più alla cute; nè mai si presentano in essa delle emorragie libere.

Nella *peliosi reumatica* stanno in prima linea le alterazioni articolari, ed anche in essa mancano le emorragie libere.

Nello *scorbuto* si hanno le alterazioni specifiche delle gengive.

Dall'*emofilia* la porpora emorragica si distingue perchè l'emofilia è una malattia ereditaria o congenita e permanente.

Negli *esantemi acuti con carattere emorragico*, la febbre è più elevata, e si hanno altre alterazioni cutanee specifiche dei varii esantemi.

V. Prognosi. — Di regola la malattia ha un decorso favorevole. Fra i segni di presagio piuttosto grave sono l'insorgere improvviso la febbre elevata e le emorragie profuse. La morte è relativamente frequente nelle donne incinte e nelle partorienti, per le complicazioni gravissime dell'aborto e delle emorragie uterine infrenabili.

VI. Terapia. — Gli ammalati di porpora emorragica dovranno stare sempre in riposo a letto; nei malati che stanno alzati, nei convalescenti che si alzano troppo presto spesso le emorragie cutanee s'accentuano considerevolmente o ricompaiono. La dieta deve essere nutriente e leggera; bisogna evitare i cibi eccitanti come il caffè, il thè, gli alcoolici. Se vi è molta sete verrà appagata colle limonate di acido solforico.

Si deve anche provvedere ad una scarica alvina quotidiana. Se compaiono dei segni di debolezza, WERLHOF consiglia di prescrivere un decotto di china con acido solforico:

Pr. *Decotto di corteccia di china* . *10,0:180*
Acido solforico diluito *5,0*
Sciroppo semplice *15,0*
S. un cucchiaio ogni due ore.

Il resto della cura sarà semplicemente sintomatico.

In certi casi nei quali insorge il pericolo di dissanguamento, si tentò, ma senza un vero successo, la *trasfusione del sangue.*

Dagli autori più moderni sono stati raccomandati l'ergotina, l'acetato di piombo, il liquore di percloruro di ferro, l'olio di trementina, ecc.; ma non si è ottenuto alcun risultato. Recentemente SCHAUD in un caso ottenne la guarigione colla faradizzazione di tutta la pelle. Io prescrissi più volte l'arsenico, ed in alcuni casi ne ottenni un risultato decisivo.

6. Scorbuto.

I. Eziologia. — Lo scorbuto presenta nei fenomeni clinici molta affinità colla porpora emorragica e colla porpora reumatica. Anche in esso si tratta di *emorragie sulla cute e sulle mucose,* alle quali si aggiunge però una spiccata tendenza alle *infiammazioni,* tra le quali quelle delle gengive sono le più costanti e le più conosciute.

Lo scorbuto si può designare in breve come una *malattia da inanizione;* lo stato di inanizione che vi dà origine può essere provocato da cause molto diverse, le quali possono essere nei singoli casi diametralmente opposte fra loro.

Secondo alcuni autori lo scorbuto è invece una *malattia infettiva,* ed i disturbi della nutrizione non sarebbero che i momenti ausiliari dell'infezione.

In parecchi casi lo scorbuto è prodotto dalla *nutrizione troppo scarsa;* ma questa può anche essere troppo scarsa assolutamente o relativamente; è troppo scarsa relativamente quando la quantità del cibo è troppo bassa, in proporzione di quello che si richiede rispetto al lavoro corporeo.

Nessuna meraviglia adunque se lo scorbuto è relativamente frequente nelle prigioni e nelle case di correzione, nei tempi di carestia, dopo le raccolte cattive, negli assedii, nei lunghi viaggi di mare e in altri casi simili.

Non di rado dello sviluppo dello scorbuto fu incolpato l'*uso di alimenti guasti.* Ma per lo più anche in questi casi esistono le circostanze esterne or ora ricordate. Poichè naturalmente in tali condizioni spesso l'uso di alimenti guasti si ha contemporaneamente al difetto di nutrizione. Insomma nella maggior parte dei casi di scorbuto le cause sono parecchie. Ed è da notare specialmente la importanza che ha la maggiore o minore bontà dell'acqua potabile; alcuni viaggi di esplorazione dovettero essere interrotti, perchè, diventata insufficiente la provvigione di acqua potabile, lo scorbuto infierì tra gli arditi viaggiatori.

In un terzo gruppo di casi, la quantità, e così pure la qualità del cibo sono per sè stesse sufficienti, ma è inopportuno, o mostra qualche importante lacuna il *complesso della dieta.*

A tale proposito sta in prima linea la *privazione dei legumi freschi* che sorge abbastanza facilmente nei viaggi di mare e di esplorazione e nelle carestie. Ha una grande importanza la *mancanza di patate fresche:* anche recentemente si sono viste comparire in Inghilterra ed in Irlanda parecchie epidemie di scorbuto appunto in conseguenza di carestie di patate.

D'altra parte si constata continuamente che il mezzo più sicuro e più rapido di fare sparire lo scorbuto è quello di somministrare all'*ammalato dei legumi freschi.*

Così pure può essere causa dello sviluppo dello scorbuto la *privazione continua della carne fresca.* Specialmente insalubre apparve l'uso sovrabbondante della carne salata e dei salumi, al quale erano condannati altra volta molti navigatori. Infine parecchie epidemie di scorbuto dovettero la loro origine alla *mancanza del grasso nei cibi,* e sparivano allorchè il grasso veniva somministrato in quantità sufficiente.

INGERSLEV e CHEADLE hanno visto comparire lo scorbuto nei lattanti in seguito ad una alimentazione troppo uniforme e insufficiente a base di farinacei.

Pare anzi che oggi lo scorbuto compaia nei *lattanti* più spesso di una volta. Nè senza ragione si cercò la ragione di questo fatto nell'uso invadente di nutrire i bambini, non più col latte della madre o con latte fresco di mammiferi, ma col latte condensato o sterilizzato e coi surrogati del latte. Questo abuso si diffonde sopratutto fra le classi agiate. Ed in conformità di ciò, lo scorbuto dei lattanti è più raro nelle classi povere, presso le quali i lattanti ricevono piuttosto del latte fresco di mammiferi, e vengono messi ben presto al regime vegetale, e cioè ad un regime variato.

Talora lo scorbuto appare nei bambini rachitici, e si ha allora la cosidetta *malattia* di BARLOW (BARLOW, 1883). È raro che questa compaia prima del quarto mese di vita: il più spesso si ha fra il 9.° e il 18.° mese.

Oltre ai *difetti della nutrizione* hanno parte nell'origine dello scorbuto, i *locali umidi, mal aerati e troppo spesso affollati, e l'avere assorbito molta umidità.*

Alcune epidemie nelle prigioni e nelle caserme, negli orfanotrofi e negli istituti affini devono la loro origine appunto a queste circostanze. Anzi si è più volte osservato che i gruppi umani che mangiano male, ma vivono in buoni locali, restano liberi dallo scorbuto, mentre ne ammalarono dei gruppi vicini che vivevano nelle condizioni opposte. Fra i marinai e fra gli esploratori delle regioni polari che erano muniti di alimenti abbondanti ed adatti e che trovavansi anche pel resto in buone condizioni sanitarie, lo scorbuto apparve talvolta per il solo fatto che questi individui erano costretti a portare a lungo degli abiti umidi.

In base a quanto fu detto sopra, si comprenderà facilmente come possano influire, sul comparire dello scorbuto, tanto la *posizione geografica, quanto le condizioni di temperatura e di stagione.* Così la malattia è frequente nelle regioni nordiche, e ne favoriscono la comparsa le stagioni piovose e fredde. Le epidemie di scorbuto si

presentano più frequentemente nell'inverno e sopratutto nella primavera che non nell'estate e nell'autunno.

Sono pure da annoverare tra le cause dello scorbuto gli *strapazzi corporei e le emozioni psichiche gravi*. Nei marinai e fra le popolazioni durante gli assedi si è visto più volte comparire lo scorbuto, allorchè divenne necessario un maggiore lavoro corporeo, forse perchè non bastava più allora il cibo scarsamente misurato. Talora però restavano immuni proprio gli individui più attivi, mentre ammalarono i fannulloni. Ed è stato più volte notato che in tali circostanze la diffusione dello scorbuto è minore fra le persone piene di coraggio e d'umore allegro e fidente, mentre è maggiore fra le folle scoraggiate e pusillanimi.

Anche alla nostalgia si attribuisce spesso un significato eziologico grave.

Si sa per pratica, che lo scorbuto si presenta più frequentemente negli uomini che nelle donne; evidentemente perchè gli uomini si espongono con maggiore frequenza alle cause occasionali.

Analogamente si spiega come la malattia scoppii per lo più nella *media età;* però non è completamente risparmiata alcuna età; e si è visto lo scorbuto comparire nei vecchi, e così pure epidemicamente nei brefotrofii mal tenuti.

Nelle classi sociali più elevate lo scorbuto è più raro che nelle *classi inferiori*, poichè queste ultime nelle calamità generali sono colpite più presto e più gravemente.

Talvolta vi è una *predisposizione* allo scorbuto innata o acquisita. Così a condizioni pari ammalano più facilmente e più gravemente le persone deboli che quelle robuste e pletoriche. I bevitori di acquavite sono colpiti con una frequenza speciale e anzi lo scorbuto sporadico è relativamente frequente in quei bevitori, che non prendono quasi altro che degli alcoolici. Lo scorbuto colpisce con particolare facilità anche le persone che hanno superato la malaria, la dissenteria, il tifo addominale, la sifilide.

Per lo più lo scorbuto ha una diffusione epidemica. I viaggi di mare e di esplorazione, le guerre e le carestie sono, come si è già accennato, le occasioni esterne più frequenti. Le morti dovute allo scorbuto nelle passate età erano enormi: in alcuni assedii morirono più uomini per lo scorbuto che per le armi nemiche. Ancora recentemente, durante la guerra franco-germanica, nell'assediata Parigi comparve, epidemico, lo scorbuto. Certo che, adottate le misure opportune, negli ultimi tempi le epidemie di scorbuto hanno costantemente diminuito così in frequenza come in estensione e gravezza.

Ma vi sono anche oggi delle regioni, in cui lo scorbuto si presenta *endemicamente,* come in certe parti della Russia e della Ru-

menia. L'ignoranza, la mancanza di energia e la cultura infima, ne hanno frequentemente la colpa.

Talora anche nelle contrade più civili si hanno dei *casi sporadici di scorbuto*, i quali devono la loro origine a qualcuna delle cause sunnominate.

Negli scritti dei vecchi medici non si trova alcuna descrizione, che si possa sicuramente riferire allo scorbuto. Le prime osservazioni attendibili risalgono al tempo delle crociate: JACQUES DE VITRY descrisse una epidemia tra i crociati innanzi a Damietta (1218), e JOINVILLE ne descrisse una nell'esercito di Luigi IX davanti al Cairo (1250). La malattia richiamò su di sè una maggiore attenzione quando nel XVI secolo acquistò uno slancio potente la navigazione in lontane regioni del globo.

VASCO DE GAMA, per esempio, durante il viaggio al Capo di Buona Speranza, mentre navigava verso le Indie orientali, di 160 compagni, ne perdette 100, rapiti dallo scorbuto. Presto accadde che i medici spiegavano quasi tutte le malattie collo scorbuto. Solo nella metà del secolo passato si fecero strada delle vedute più giuste.

Fino a poco tempo fa si era distinto lo *scorbuto di terra e quello di mare;* ma la natura e le cause sono identiche.

II. Sintomi. — È raro che lo scorbuto scoppii improvvisamente e inaspettatamente. In tali casi rari per lo più il decorso è acuto e spesso anche letale. Di regola precedono dei *prodromi* che talora durano solo pochi giorni, ma frequentemente durano per due settimane o ancora più a lungo. Sono questi che dànno al quadro il tipo dell'*anemia scorbutica*.

Gli ammalati perdono sempre più il loro colorito. La pelle diventa asciutta, si screpola, si desquama. Il viso appare di un colore terreo e grigio, le labbra sono livide, l'occhio diventa stanco e si infossa nelle occhiaie, si formano delle ombre scure e delle rughe sulle palpebre; si è pure osservata più volte la comparsa sul viso di macchie pigmentarie. Allorchè regna una epidemia di scorbuto, spesso si può già dal cambiamento della tinta della pelle sospettare l'invasione del nemico ancora latente.

Di regola gli ammalati si sentono enormemente *prostrati di forze, e sono quasi disperati.* Per lo più perdono l'appetito, più di rado hanno una fame canina, o desiderano dei cibi acidi e piccanti; diventano sempre più deboli di forze, alla minima eccitazione sono colpiti da dispnea e da cardiopalmo, si lamentano pure non di rado di un senso di pressione al capo, di cefalalgia, di lipotimie.

Tra i sintomi manifesti di regola i primi sono le *alterazioni infiammatorie alle gengive;* ma queste possono anche mancare affatto, od essere precedute dalle emorragie sulla pelle, più di rado da altri fenomeni scorbutici. Le alterazioni delle gengive compaiono per lo più in corrispondenza della superficie anteriore dei denti incisivi e si diffondono poi all'interno e anche lateralmente verso i denti molari. Dove mancano dei denti, mancano pure le alterazioni; però

queste sanno diffondersi lungo i mozziconi delle radici (cfr. fig. 12). Nei vecchi senza denti e nei bambini l'infiammazione delle gengive manca.

Dapprima al margine libero delle gengive i vasi venosi appaiono eccessivamente ripieni. Più tardi la gengiva si gonfia sempre più: il tessuto si rammollisce, dal colore rosso si va al colore azzurrognolo,

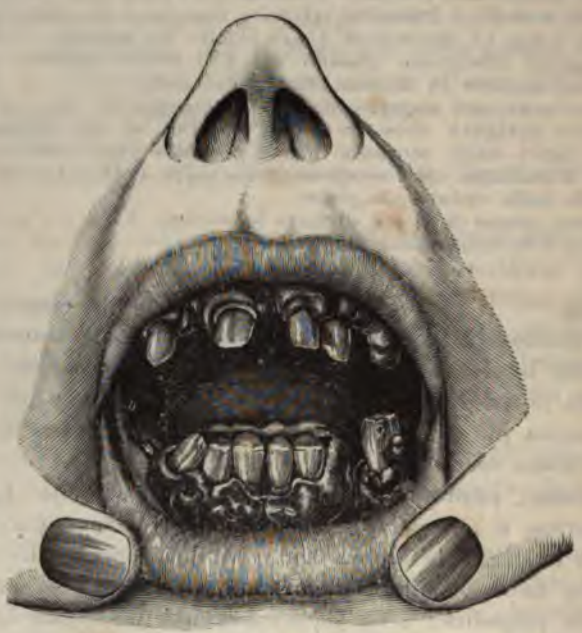

Fig. 12.
Alterazioni scorbutiche delle gengive in una donna di 43 anni (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

e il più leggiero contatto della gengiva produce dolore e specialmente una emorragia più o meno forte. I fatti d'infiammazione sogliono essere più spiccati su quei tratti di gengiva che stanno tra due denti, sicchè vi si formano spesso come dei piccoli lobi carnei. La gengiva si scolla dai denti, e viene a ricoprirli; talora l'invasione è tanto considerevole che le vegetazioni di ambo i lati si congiungono sopra i denti. Talora i denti vacillano nei loro alveoli, e poi cadono, illesi ovvero cariati. Non di rado la tumefazione è così grave, che i vasi sono compressi e il movimento del sangue è sospeso: il tessuto diventa allora necrotico e si disgrega in una poltiglia fradicia, bruna o nericcia: queste alterazioni molte volte vengono scambiate con quelle difteriche.

L'infiammazione della gengiva va sempre più diminuendo, quanto più ci si allontana dal margine libero dei denti, e per lo più cessa completamente in corrispondenza della base. Restano quasi sempre illese le labbra e la mucosa delle guancie: solo di rado anche su di essi si ebbero il rossore infiammatorio, il rammollimento e delle ulcere sanguinanti. Qualche volta si è vista l'infiammazione degli organi della laringe; e il PINDER ha trovato delle escrescenze e delle ulceri nella parete posteriore della faringe.

La *causa quasi costante dell'infiammazione delle gengive* dello scorbuto sta nei momenti meccanici. Lo scorbuto induce una tendenza alle infiammazioni nei tessuti più diversi: e le infiammazioni scoppiano con particolare facilità per le cause traumatiche. Ora le gengive sono costantemente esposte alle irritazioni meccaniche nell'atto della masticazione; si comprende quindi facilmente la frequenza, con cui vengono colpite dalle alterazioni scorbutiche.

Durante l'infiammazione delle gengive, ogni introduzione di cibo provoca dolore. Questo è spesso l'unico disturbo soggettivo. Ma anche quando le alterazioni infiammatorie non sono molto gravi, ci è spesso un fetore dalla bocca, pestilenziale. In parecchi ammalati appare anche aumentata la secrezione della saliva, probabilmente per una eccitazione riflessa dai punti infiammati; sicchè dalla bocca sgorga quasi in permanenza un liquido fetido, sanguinolento, nel quale SCHERER ha trovato dei numerosi infusorii e microrganismi.

Se lo scorbuto guarisce, può avvenire il ripristinamento completo nelle gengive. Ma in parecchi casi si forma invece un tessuto duro di cicatrice che dura tutta la vita.

Contemporaneamente o subito dopo, di rado prima delle alterazioni scorbutiche delle gengive, compaiono nella pelle e nel tessuto cellulare sottocutaneo delle *emorragie*.

Le prime alterazioni si manifestano spesso attorno ad un follicolo del pelo, e cioè sono i vasi sanguigni che lo circondano il punto di partenza dell'emorragia. Il pelo non di rado è secco, si sfilaccia e cade.

Talora l'accumulo di sangue è così considerevole che la pelle è sollevata in noduli fitti e acuti: *lichene scorbutico, acne scorbutico*. Tal'altra del sangue si raccoglie tra la rete di Malpighi e l'epidermide, e quest'ultima è sollevata in forma di vesciche più piccole o più grandi: *erpete scorbutico, pemfigo scorbutico*. Nel pemfigo scorbutico può avvenire che il coperchio della vescica scoppi, e resti una superficie ulcerata, che si copre poi con una crosta sanguigna. Più tardi, togliendo la crosta, compare una superficie leggermente sanguinante, coperta da abbondanti granulazioni vegetanti, la quale ha tendenza alla diffusione, e poca tendenza alla guarigione: talora dà una secrezione di brutto aspetto e manda un odore fetido.

Nei casi nei quali le croste sanguigne si sono ammucchiate l'una sull'altra si parla di *rupia scorbutica*. In casi isolati comparvero sulla pelle degli stravasi sanguigni liberi, che furono da alcuni chiamati erroneamente *sudori sanguigni*.

Le *emorragie cutanee* hanno per lo più una forma di petecchie, che variano dalla grandezza di una morsicatura di pulce fino alla gran-

dezza di un'unghia. Al più presto e il più abbondantemente compaiono alle gambe, specialmente sulle superfici di estensione: il tronco e le estremità superiori per lo più sono colpiti più tardi; il viso per lo più rimane libero.

Non di rado una estremità è disseminata fittamente. A seconda dell'età loro il colore ne è rosso-scuro, rosso-bruno, verde o giallo.

I traumi, le pressioni, gli urti, la pressione dei legacci ed anche il camminare a lungo ne sono le cause più frequenti; e ne determinano spesso la forma (donde talora, ad esempio, la forma di strie o *vibices*). Inoltre sono più abbondanti in vicinanza delle vecchie cicatrici.

Le *emorragie nel tessuto connettivo sottocutaneo* possono raggiungere un volume molto considerevole, sicchè talora circondano completamente la circonferenza di una porzione d'arto. Ora si sviluppano acutamente, ora lentamente; nel primo caso producono per lo più del dolore ed una elevazione della temperatura. Sopra di essi la pelle di regola è poco o affatto mobile, è pastosa al tatto, è dolorosa alla pressione ed è talora più calda del normale.

Le sedi preferite di tali emorragie sono la regione circostante al tendine di Achille o quella del garretto; l'origine è per lo più un trauma, ovvero è di ordine meccanico. Tali emorragie talora scompaiono completamente, senza residui; tal'altra residuano degli ispessimenti sclerosanti della pelle, o avvengono delle aderenze cogli organi sottoposti, e per ciò si hanno disturbi nella motilità degli arti. Così possono prodursi delle posizioni difettose dei piedi, e cioè per lo più il piede varo-equino; ovvero si formano delle pseudoanchilosi nell'articolazione del ginocchio. Può anche avvenire che avvenga nei muscoli sottoposti l'atrofia per compressione, donde l'impotenza dell'arto che guarisce solo molto più tardi.

Talora si giunge sino all'infiammazione e alla suppurazione: la pelle si rompe, e ne esce una massa, che per lo più è di colore cioccolatta, ha un cattivo odore, ed è commista a frustoli di tessuto: ne residuano delle ulcere, simili a quelle che furono precedentemente descritte fra le conseguenze delle emorragie cutanee.

Talvolta le emorragie accadono *vicino o sotto alle unghie;* da ciò derivano delle infiammazioni, ed in certi casi anche la caduta delle unghie: *onichia* e *paronichia scorbutica.*

Le *emorragie nei muscoli* accadono il più spesso nei muscoli peronei, negli estensori della coscia e nei muscoli delle natiche e della parete addominale. Quanto maggiore è la rapidità con cui avvengono tanto maggiore è il dolore. Allorchè il modo di insorgere è acuto, si presentano pure delle elevazioni di temperatura. Talora accade la suppurazione, e il pus si apre una via attraverso la pelle, ovvero

residuano degli ispessimenti sclerotici con contrattura e posizione difettosa dell'arto, ovvero si sviluppano l'atrofia e la debolezza muscolare.

In un malato della mia clinica si ebbero dei violenti dolori lungo lo *sciatico*, e all'autopsia si trovò una estesa emorragia nel *nevrilemma del detto nervo*.

Le *emorragie dalle mucose* sono considerevolmente più rare; ma sono in grado di produrre la morte per dissanguamento, o di affrettare quella per inanizione. Citiamo l'epistassi, l'ematemesi, l'enterorragia, l'ematuria; più rare sono la metrorragia e l'emoptoe.

In parecchi casi si sviluppano delle *tumefazioni dolorose delle articolazioni*. Il liquido che si raccoglie nelle articolazioni può essere di natura semplicemente sierosa, ovvero si tratta di un liquido emorragico.

Talora susseguono la suppurazione intra articolare, le estremità articolari si usurano e si deformano, e residuano delle vere anchilosi.

Fra i fenomeni più rari dello scorbuto citiamo le *emorragie sottoperiostee* e quelle *epifisarie*.

Le emorragie sottoperiostee colpiscono per lo più la superficie anteriore della tibia, ma possono aversi anche in altre ossa, per esempio, alla scapola, al mascellare inferiore e al palato duro. Il sangue raccolto sotto al periostio dà luogo ad una tumefazione dolorosa; ma per lo più in capo a qualche tempo si riassorbe.

Le *emorragie epifisarie* si trovano per lo più nelle cartilagini costali, dove producono talora il distacco della costa dalla cartilagine costale, sicchè la estremità libera dell'osso cade all'interno. Naturalmente a questi fatti si uniscono dei dolori, ed in via secondaria dei disturbi della respirazione.

Lo scorbuto produce talora delle *emorragie* e delle *infiammazioni* anche in *altre cavità sierose*. Per lo più tali infiammazioni sono di natura emorragica, e colpiscono la cavità della pleura o il pericardio, più di rado il peritoneo. Spesso sono molto rapide, e portano l'ammalato ad uno stato profondamente anemico, e lo espongono al pericolo dell'asfissia per compressione dei polmoni, o a quello della paralisi del cuore. Secondo alcuni autori il sangue stravasato si riassorbe talora altrettanto rapidamente. Qualche volta si osservano anche delle emorragie meningee, donde i dolori, le parestesie, le convulsioni, le contratture, le paralisi, gli accessi apoplettiformi. Non è accertato che possano avvenire anche delle vere emorragie cerebrali.

Le *alterazioni scorbutiche nell'occhio* non sono rare. Tali sono le infiammazioni e le emorragie nella congiuntiva.

MARSH vide in un bambino la *protrusio bulbi*, da una emorragia retrobulbare. Talora si hanno delle emorragie della camera anteriore dell'occhio o la corodeite emorragica. In un malato della mia

clinica io constatai sulla retina delle numerose *macchie gialle*, rotonde, abbastanza ampie, disposte in gruppo. All'autopsia non vi era alcun residuo dell'emorragia. Si è pure osservata più volte, per lo più da ambo i lati, quella forma speciale di *cheratite* con consecutiva panoftalmite che occorre di vedere in seguito alle malattie del trigemino, ed ha il nome di *oftalmia neuro-paralitica* (cfr. vol. III, pag. 143). Con una relativa frequenza si presenta la *emeralopia,* ora come sintomo prodromico, ora durante lo stadio dei sintomi manifesti, ora finalmente come malattia consecutiva. La connessione eziologica collo scorbuto ne è ignota. CAVALIE descrisse qualche caso di *paralisi nucleare emorragica*, LAWFORD constatò la *nevrite ottica emorragica.*

Mentre i sintomi manifesti dello scorbuto vanno sviluppandosi ed accumulandosi sempre più, suole peggiorare gradatamente lo *stato generale.* L'aspetto degli ammalati diventa cachettico, il pannicolo adiposo e i muscoli si atrofizzano sempre più. Tuttavia in parecchi casi lo stato di nutrizione si conservò per un tempo straordinariamente lungo.

La febbre manca o è di tipo irregolare, e per lo più di poca gravezza. Allorchè le elevazioni della temperatura sono considerevoli, sono provocate dal formarsi di un ascesso.

Al *cuore* si manifestano i sintomi dell'anemia: *ampliamento dell'area di ottusità cardiaca, comparsa dei rumori sistolici.* Talora si presenta un ingrossamento della milza. Compare pure talvolta la diarrea, con o senza il carattere dissenteriforme. Più volte si è vista la combinazione dello scorbuto colla dissenteria vera. La quantità dell'*urina* varia; la reazione è per lo più acida, ma la decomposizione alcalina è molto facile; il peso specifico è diminuito.

PAIR osservò in un caso la poliuria. Spesso l'urina contiene dell'albumina; però ciò non basterà per diagnosticare una nefrite: questa è fra le complicazioni rare.

Variano i dati sulle *alterazioni chimiche dell'urina.* Per lo più la quantità di urea è diminuita: SIMON e v. JAKSCH trovarono aumentata la secrezione dell'acido urico. Più volte si trovò un aumento della secrezione dei *sali di potassio;* e l'aumento era ora assoluto, ora relativo, rispetto alla quantità dei sali di sodio. GROCCO e v. JAKSCH trovarono la *peptonuria*: questa, secondo il v. JAKSCH, dipende dal riassorbimento del sangue stravasato nel tessuto sottocutaneo e nei muscoli. In parecchi casi l'urina era molto scura e ricca d'*urobilina.* Io vi osservai pure l'*aumento dell'indicano.* Talora venne trovato nell'*urina l'acido ossibutirrico* β.

Gli *esami del sangue* non hanno condotto finora a risultati concordi.

Da molti è stata notata la *diminuzione* od anche la scomparsa della *coagulabilità del sangue.* Altri sostengono di aver osservato l'*aumento dell'alcalinità del sangue*, la *diminuzione del contenuto in sali di potassio ed in ferro*

e l'*aumento del contenuto in cloruro di sodio*. I dati sulla proporzione di *albumina* nel sangue variano fra l'aumento e la diminuzione.

Un'analisi del sangue di uno scorbutico di 53 anni, fatta nella mia clinica, diede:

Peso specifico	= 1067.8		
Alcalinità	= 0.200	percentuale di N O H su 100 cmc. di sangue.	
Sostanze fisse	= 15.886	»	
Azoto	= 15.786	»	nelle sostanze fisse.
»	= 2.386	»	nel sangue fluido.
Azoto di globuli rossi	= 14.05	percentuale	dei globuli secchi.
	= 3.52	»	di globuli non secchi.
Azoto del siero	= 12.75	»	del siero disseccato.
	= 1.299	»	» fluido.
Sali di potassio dei globuli rossi	= 0.1604	»	(normale 0.5-1.00 %).
» del siero	= 0.0454	»	(normale 0.05-0.1 %).

v. Jaksch trovò nel sangue del *pigmento libero*, probabilmente in derivazione del sangue stravasato.

Che dopo le emorragie diminuisca il numero dei globuli rossi ed aumenti quello dei bianchi, non maraviglierà certamente. In quella donna alla quale si riferisce la fig. 12, io vidi diminuire il contenuto di emoglobina del sangue fino al 30 per cento della quantità normale, sebbene non fossero mai avvenute delle emorragie libere gravi.

In un uomo di 31 anni io contai in un mmc. di sangue, 3,000,000 di globuli rossi; l'emoglobina era scesa al 43 per cento. In un altro mio caso grave di scorbuto i globuli rossi erano 3,650,000, l'emoglobina era scesa al 60 per cento; in un uomo di 53 anni, con emorragie estese della pelle, dei muscoli e delle articolazioni, contai 3,440,000 globuli rossi, l'emoglobina era l'80 per cento. Nel sangue trovai dei *microciti*, dei *macrociti*, dei *poichilociti*, vi erano pure numerose le *cellule eosinofile*.

Babes e Freire eseguirono delle *ricerche bacteriologiche sul sangue*. Babes dal sangue di una gengiva infiammata ottenne dei *bacilli dello scorbuto*, e, secondo lui, l'innesto sugli animali riuscì. Freire ottenne dei *cocchi*, ma non fece alcun tentativo di innesto.

Il *decorso della malattia* per lo più è cronico o subacuto, più di rado acuto. I casi subacuti durano quattro settimane, i cronici quattro mesi ed anche più.

Non è raro l'esito letale. Questo avviene ora per la diminuzione progressiva delle forze, ora in causa di abbondanti versamenti nelle cavità della pleura e del pericardio, ora è l'effetto di una pneumonite o di emorragie profuse, ora infine dipende da una infezione settica.

Nei casi nei quali la malattia termina colla guarigione, la convalescenza talvolta dura assai a lungo. Rimane sempre una spiccata tendenza alle recidive.

La complicazione più frequente dello scorbuto è la *pneumonite fibrinosa* che spesso proviene da un *infarto emorragico polmonare*. Essa passa talvolta in gangrena. Gli scorbutici ammalano talora di altre malattie di infezione: già si parlò della dissenteria; ma sono da citare anche il *vaiuolo*, il *tifo addominale*, il *tifo ricorrente*. Talora si sviluppa l'*endocardite ulcerosa*.

Trovo opportuno di aggiungere qualche parola per descrivere brevemente i *sintomi della malattia* di BARLOW. I bambini malati presentano i segni della rachitide; non di rado l'inizio del male è abbastanza acuto. Compaiono dei dolori e delle tumefazioni delle ossa, dapprima delle cosce e delle gambe, poi a quelle delle braccia, alle clavicole, alle coste, alle scapole, al cranio e perfino alle ossa della faccia. Tali tumefazioni dolorose dipendono da emorragie subperiostee, che colpiscono specialmente la diafisi delle ossa lunghe, o i punti di confine fra la diafisi e le epifisi. Non di rado accade il distacco delle epifisi. Le ossa diventano stranamente pieghevoli e fragili.

Possono avvenire inoltre delle emorragie interne, come sulla mucosa della bocca, delle enterorragie, l'ematuria. Le articolazioni invece restano immuni dalle emorragie. Le cavità sierose ne vengono pure colpite. Non di rado si ha l'edema delle palpebre che talora è emorragico. In due casi di SUTHERLAND vi era un diffuso ematoma della dura madre.

La malattia è afebbrile, ovvero inizia con un aumento di temperatura, che è per lo più lieve. Non è raro l'esito letale, per inanizione o per dissanguamento.

III. Alterazioni anatomiche. — I cadaveri hanno di speciale, che la *rigidità cadaverica è minima*, e le *macchie cadaveriche sono numerose*. Si noterà pure la *rapidità* con cui vanno incontro alle alterazioni cadaveriche.

Le *emorragie cutanee* residuano anche dopo la morte. Nelle *emorragie sottocutanee e intermuscolari* si notano non di rado la coagulazione e le metamorfosi più o meno progredite verso il tessuto connettivo: donde la presenza di tessuti di proliferazione ed ispessiti, più o meno consistenti.

Nelle emorragie sottoperiostee gli strati ossei superficiali appaiono talora arrossati e persino necrotici. In parecchi casi si sarebbe trovato il rammollimento di un callo preesistente; o se la frattura ossea fu recente, si constata che non si ebbe formazione del callo solido.

Nel midollo delle ossa USKOW ha trovato delle metamorfosi linfoidi.

Nelle cavità articolari si trovano spesso dei versamenti sierosi o sanguinolenti: delle emorragie si trovano nelle cartilagini articolari e nella membrana sinoviale: le cartilagini articolari talora sono usurate; ovvero si hanno delle raccolte di pus.

Le *cavità sierose* contengono spesso del sangue puro liquido o del sangue in forma di coaguli fibrinosi, commisto a prodotti di infiammazione. Anche nel tessuto connettivo sottosieroso si trovano spesso delle emorragie più o meno estese.

Il sangue è molte volte di un colore rosso-ciliegia e molto fluido; la sua quantità è molto piccola, sicchè gli organi interni sono molto pallidi, e non di rado in preda alla degenerazione adiposa. Malgrado ciò si trovano in molti di essi delle emorragie.

Il *cuore* è per lo più floscio, di colore bruno-pallido; e qua e là degenerato in grasso.

Le *emorragie sottoepicardiche* sono frequenti; più rare le sottoendocardiche. Talvolta si presentano delle alterazioni endocardiche. Tal'altra si trovano dei trombi cardiaci marantici specialmente nell'orecchietta destra del cuore

Sulla *mucosa dei bronchi* si trovano non di rado delle emorragie sottoepiteliari.

Nei *polmoni* si incontra spesso l'edema che talora è di natura emorragica; o si osservano delle infiammazioni fibrinose o gangrenose; o si trovano degli infarti emorragici: questi infarti possono dipendere dallo stravaso di sangue, ovvero da un'embolia, prodotta a sua volta dallo sminuzzamento di un trombo cardiaco.

La *milza* è spesso ingrandita, e assai spappolabile. Non di rado contiene degli infarti emorragici.

Sulla *mucosa gastro-enterica* sono frequenti le suffusioni sanguigne. Talora si trovano delle ulcerazioni follicolari della mucosa intestinale e delle alterazioni necrotiche.

Nel fegato sono da ricordare le emorragie e la degenerazione adiposa.

I *reni* restano per lo più illesi: i casi con alterazioni infiammatorie dei reni appartengono alle eccezioni. Invece sulla mucosa delle vie urinarie e così pure su quella dei genitali si presentano spesso delle suffusioni sanguigne.

Leven eseguì l'*esame microscopico* degli organi, avendo speciale riguardo alle degenerazioni adipose.

Egli trovò che tali degenerazioni sono più precoci nei muscoli più attivi: nel miocardio, nei muscoli dorsali, in quelli della coscia e del braccio, ecc. Seguono il fegato e i reni. Uskow e più tardi Swiderski trovarono nei capillari e nelle arterie più piccole delle gengive e della mucosa intestinale la tumefazione degli endotelii, sicchè era avvenuto il contatto fra le varie cellule, si erano otturati i vasi, e le pareti presentavano dei rigonfiamenti verso l'esterno. Sulla porzione dei vasi che stava fra tali punti alterati ed il cuore Swiderski constatò la suddivisione degli endotelii, la formazione di lacune, l'emigrazione di globuli rossi del sangue, attraverso queste lacune, nel tessuto vicino.

Per la mancanza di alterazioni caratteristiche dei globuli e della composizione chimica del sangue e di altri organi, la *natura dello scorbuto* resta sconosciuta. Alcuni la definiscono una malattia del sangue, per cui i vasi acquistano una certa tendenza alla ressi e alla diapedesi, e i tessuti acquistano una tendenza alle alterazioni infiammatorie: ma questa non è una spiegazione, bensì semplicemente un modo diverso di enumerare i sintomi.

Molti recentemente hanno sostenuto, che lo scorbuto è una malattia di infezione, nello stesso tempo miasmatica e contagiosa. Ma a tale proposito una cosa sola è certa, che cioè alcuni casi di scorbuto insorgono per quegli stessi errori del regime igienico, dietro i quali si vedono comparire anche altre malattie d'infezione. Così il contagio da uomo ad uomo non è affatto provato. Anche i tentativi di trasmissione col sangue sui conigli, che riuscirono positivi a Murri, Cantù, Pari e Petrone, non hanno apportato alcuna luce nuova alla questione.

Di fronte alla teoria infettiva sta la *teoria chimica dello scorbuto*. Alcuni autori hanno attribuito lo scorbuto ad una ricchezza abnorme del sangue in cloruro di sodio; anche la patologia sperimentale avrebbe prodotto nelle

rane le alterazioni scorbutiche mediante l'infusione di cloruro di sodio. Ma ai risultati positivi di PRUSSAK e STRICKER si contrappongono quelli negativi di COHNHEIM.

Inoltre la teoria chimica si appoggia sull'altra opinione, che nei naviganti conduce facilmente allo scorbuto in special modo l'uso di carne salata o di maiale. Ma anche questa opinione fu da taluni altri combattuta, ed in ogni caso riguarderebbe solo alcuni dei casi.

Lo stesso vale per la *teoria potassica dello scorbuto*, che fu difesa con molto zelo specialmente da GARROD. GARROD ha notato che la carne fresca e i legumi freschi, al contrario di quegli alimenti il cui uso prolungato ha per effetto lo scorbuto, si distinguono per il fatto che sono considerevolmente ricchi di carbonato di potassio, e dei sali di potassio degli acidi vegetali. Notoriamente i sali di potassio ad acidi vegetali si trasformano in carbonato. Ora, il carbonato di potassio è il composto potassico che è più facilmente assimilato e utilizzato dal sangue e dai tessuti. Se esso non è sufficientemente rappresentato nei cibi, il sangue e i tessuti si impoveriscono di sali di potassio, e scoppia lo scorbuto. Notisi poi, che anche in altre circostanze avviene nei tessuti un impoverimento di sali di potassio, all'infuori degli errori di alimentazione: così nelle diarree, e in certi casi in cui dietro ad una eccitazione corporea o psichica si perverte la nutrizione dei tessuti. La teoria potassica sarebbe dunque in grado di spiegare un gruppo abbastanza grande di casi di scorbuto.

IV. Diagnosi. — I sintomi dello scorbuto sono così caratteristici, che la diagnosi è facile. Una speciale importanza hanno le alterazioni delle gengive, poichè sono un sintomo precoce e quasi costante.

V. Prognosi. — La prognosi non è sempre buona: spesso è impossibile di mutare abbastanza rapidamente le condizioni igieniche e dietetiche, nelle quali vive il malato. Ma se vi si riesce, non di rado si ha rapidamente la guarigione.

VI. Terapia. — La *profilassi* diede degli splendidi risultati.

Lo *scorbuto* che prima era il flagello dei naviganti, degli esploratori e degli eserciti, è ora quasi interamente sparito. I punti più importanti della profilassi risultano dall'eziologia. Le navi e le città assediate devono essere fornite abbondantemente di *acqua buona*, di *carne fresca* e di *legumi freschi;* tra questi ultimi sono specialmente importanti le *patate* ed anche i *cavoli*. È pure molto raccomandabile l'uso delle *frutta fresche*, specialmente dei mandarini, aranci e limoni. Presso i marinai una buona pratica è l'uso quotidiano di sugo di limone mescolato all'alcool. Bisogna evitare il troppo affollarsi della gente negli ambienti, e cambiare l'aria tutti i giorni. Nei viaggi di esplorazione i viaggiatori saranno forniti di abiti pesanti, e abbastanza numerosi, per poterli cambiare in caso che si bagnino, ecc.

Se lo scorbuto è scoppiato, si ricercano dapprima le cause, e si cerca di adempiere le *indicazioni causali*. Bisognerà per lo più fare

cambiare all'ammalato il soggiorno, e portarlo in località salubri, ben aerate. Si provvederà alla somministrazione di quantità sufficienti di carne fresca, di legumi freschi, di birra o vino. Per tale modo i fenomeni morbosi spesso scompaiono rapidamente, senza bisogno di altri rimedi.

Di una celebrità antica gode l'uso del sugo fresco (50-200 grammi al giorno) di certe crocifere, come i crescioni, i rafani, l'acetosa, i cavoli, il macerone, la coclearia, il sedano. Si consiglierà anche l'uso di frutta fresche: mele, ciliege, mandarini, aranci e limoni. Alcuni celebrano il lievito della birra: 150-300 per giorno.

Quanto ai medicamenti, si è fatto uso specialmente dei sali di potassio degli acidi vegetali, ciò che secondo la teoria di GARROD sarebbe completamente razionale. Tali sono il citrato, il bitartrato, l'acetato, il biossalato, il nitrato di potassio.

Forse meno opportuno è l'uso degli acidi vegetali puri o degli acidi minerali.

Se prevalgono nel quadro morboso i segni dell'anemia, si ricorrerà ai preparati di ferro, alla china e agli amari.

In un caso di GIOMMI si ebbe la guarigione colla transfusione del sangue. MAIR, COSTETTI e MAZOTTI dànno la preferenza all'idroterapia.

Spesso bisognerà istituire una cura speciale pei sintomi predominanti. Per le alterazioni alle gengive si farà dopo ogni pasto sciacquare la bocca con clorato di potassio (5 : 200) o con acetato di alluminio (1 : 100).

Le ulceri alle gengive e le proliferazioni invadenti si toccano colla pietra caustica.

L'esperienza ha insegnato che negli scorbutici si deve evitare di somministrare i drastici, poichè producono facilmente delle emorragie intestinali pericolose; sono da evitare anche il mercurio e le sottrazioni sanguigne generali che affrettano il marasmo.

Quanto alla *malattia di* BARLOW, si dia al bambino del latte fresco, ed inoltre, con prudenza, delle pappe di patate, delle rape sminuzzate, della carne fresca trita e del succo di frutta.

7. Emofilia. Schoenlein

(*Haematophilia. Haemorrhophilia*).

I. Eziologia. — Le persone che soffrono di emofilia, così dette *emofiliche*, hanno questo di speciale: che spontaneamente o alla minima occasione vengono colte da emorragie, le quali sono abbondanti e difficilmente frenabili, e conducono spesso alla morte per dissanguamento.

Nella maggior parte dei casi si tratta di una *malattia ereditaria*. Molte sono le famiglie emofiliche, nelle quali l'emofilia si può seguire attraverso molte generazioni. Inoltre, la predisposizione è maggiore nel sesso maschile: nel femminile è molto rara.

Grandidier (1877) ha raccolto dei dati su 200 famiglie emofiliche: queste comprendono 657 emofilici, dei quali 609 maschi, il 93.0 per cento, e 48 femmine, il 7.0 per cento.

Se si studia con attenzione il *modo di trasmissione*, si vede subito che la eredità è talora diretta, talora indiretta o saltuaria. La trasmissione diretta è quella, per cui l'emofilia si mostra in ogni generazione, e cioè i genitori la trasmettono ogni volta ai figli. Al contrario nella trasmissione indiretta alcune generazioni restano libere, sicchè, per esempio, i padri furono emofilici, i figli sono sani, i nipoti di nuovo emofilici.

Bisogna notare che, se anche di regola le donne restano immuni all'emofilia, esse però hanno nella trasmissione la parte principale. Ed infatti se un emofilico si sposa con una donna di famiglia sana, i figli di regola restano liberi dall'emofilia.

Al contrario, quando un uomo sano si sposa con una donna non emofilica, ma che deriva da una famiglia nella quale l'emofilia è ereditaria, si può essere quasi sicuri che i figli saranno pure emofilici. La voce del popolo ha dato quindi alle donne il nome di *conduttrici* della malattia.

Vogliamo pure ricordare, che prescindendo dal fatto, che le femmine per lo più restano libere dall'emofilia, anche tra la prole maschile spesso non tutti sono colpiti dall'emofilia, ma alcuni sono sani; e se questi contraggono matrimonio con una donna sana, i figli per lo più vengono sani. Le famiglie emofiliche si caratterizzano anche per la loro prolificità (Wachsmuth). Poichè mentre nelle famiglie sane la media è press'a poco di cinque, nelle emofiliche la media è circa di nove figli.

La forma ereditaria dell'emofilia è la più frequente, ma non la sola. Una forma affine è l'*emofilia congenita*. In questa si tratta di bambini che sono emofilici, quantunque i loro genitori derivino da famiglie sane. Naturalmente tali bambini saranno forse un giorno il punto di partenza per un'emofilia ereditaria. Sulle cause più precise dell'emofilia congenita, si è affatto all'oscuro. Secondo alcuni, esse sarebbero il matrimonio tra consanguinei, la tisi polmonare, la scrofola, il reumatismo e l'artrite dei genitori, e finalmente gli spaventi provati dalla madre durante la gravidanza.

Da alcuni autori è ammessa ancora una *forma spontanea*, che scoppierebbe negli anni più avanzati. Rientrerebbero in essa quei

casi, nei quali nella fanciullezza mancò ogni sintomo emofilico per comparire poi negli anni avanzati. Ma si può anche credere che in tali casi, nella giovinezza le cause occasionali per le emorragie abbiano mancato accidentalmente.

La malattia fu sconosciuta o quasi fino alla fine del secolo passato: del medio evo non restano che osservazioni isolate. Fu studiata con particolare attenzione solo in questo secolo: sono specialmente da notare i lavori di alcuni medici dell'America del Nord, ma sopratutto quelli della scuola di SCHÖNLEIN.

Riguardo alla *diffusione geografica dell'emofilia*, si è notato che la Germania dà il contingente maggiore di ammalati: poi seguono l'Inghilterra, la Francia e l'America del Nord. In 210 famiglie emofiliche, i cui dati furono raccolti recentemente dal DUNN, 94, il 43 per cento, erano della Germania, 52, il 24 per cento, dell'Inghilterra, e 23, il 10 per cento, dell'America del Nord. Su 780 casi, 717 erano in uomini, il 92 per cento, e 63 in donne, l'8 per cento. In Germania gli emofilici sono specialmente nelle regioni del Meno e del medio Reno; forse questa abbondanza non è che apparente: in queste regioni la malattia fu studiata con diligenza particolare. Le penisole dell'Europa meridionale si sono finora mostrate immuni.

Generalmente si attribuisce una predisposizione per l'emofilia alla stirpe anglo-germanica e alla razza caucasica; però HEYMANN ha visto una famiglia emofilica fra i maomettani di Java.

II. Sintomi. — I fenomeni dell'emofilia in parecchi casi cadono sotto l'osservazione in modo accidentale, allorchè appare, spontaneamente o in seguito a cause futili, una emorragia abbondante e difficilmente frenabile.

Tali fatti hanno una speciale importanza per i medici legali. WUNDERLICH, per esempio, vide un bambino nel quale dietro a una lieve correzione corporea nella scuola, apparvero sotto alla pelle molti stravasi sanguigni. Quasi sarebbe stato incolpato il maestro di abuso del diritto di castigo, se non si fosse riconosciuto a tempo che si aveva a fare con un fanciullo emofilico.

Anche i chirurghi fanno talora, per caso, la spiacevole esperienza di avere davanti a sè degli emofilici, allorchè le emorragie provenienti dalle ferite dell'operazione si presentano infrenabili, o persino avviene la morte per dissanguamento.

Nelle donne talora l'emofilia si manifesta con mestruazioni abnormemente abbondanti e molto protratte.

KEHRER anzi ha notato che in queste donne le emorragie *post-partum* sono talora letali, sicchè si è persino proposto di abbreviare la gravidanza, praticando il parto prematuro.

Nei fanciulli appartenenti a famiglie emofiliche la malattia passa inosservata; essi hanno dei *dolori muscolari* (cui si uniscono talora l'*atrofia* e delle *contratture*), dei *disturbi nevralgiformi*, specialmente ai denti, delle *tumefazioni articolari*, dei *dolori nelle articolazioni*. In tali casi il sospetto che si tratti di emofilia ereditaria diventa quasi certezza, quando si aggiungono le *frequenti e abbondanti epistassi*.

Qualche volta si pretende di avere veduto seguire ai dolori m scolari contratture e atrofia dei muscoli.

Talora i bambini soggiacciono all'emofilia immediatamente dopo la n scita, perchè nel tagliare il cordone ombelicale compare un'emorragia i frenabile. Ma deve essere notato, da una parte, che questi casi non so frequenti, e dall'altra, che non ogni onfalorragia dipende dall'emofilia; da ricerche di EPPINGER, KLEBS e WEIGERT risulta infatti, che può anc trattarsi di una infezione bacterica del sangue. MÜLLER vide morire u neonato per un'*emorragia della congiuntiva palpebrale:* l'emorragia durò d secondo al quarto giorno di vita, ed era stata provocata da una applic zione di soluzione di nitrato d'argento per collirio.

Il più frequentemente i primi sintomi dell'emofilia compaiono tempo della prima dentizione. È raro che si presentino solo do la pubertà; però STEINER ha comunicato il caso di un padre e d un figlio, nei quali i primi sintomi comparvero nel 22.° anno di vita; ed in un caso di SALONO essi comparvero nel 25.° anno.

Molti emofilici muoiono prima di avere compiuto i dieci anni; solo di rado viene raggiunta una età avanzata; però si conoscono dei casi, nei quali la vita durò sino ai 70 ed ai 90 anni. Talora, crescendo l'età, va spegnendosi la disposizione all'emofilia, ma non scompare quasi mai prima dei 25 anni.

Alle emorragie spontanee precedono dei *prodromi,* come il cardiopalmo, la iperemia al capo, il senso di vertigine, dei sibili negli orecchi, un senso di oppressione, ecc. In alcuni casi, al comparire dell'emorragia e dopo di essa i malati si sentono sollevati.

Le *emorragie spontanee* avvengono per lo più sotto forma di epistassi; seguono in ordine di frequenza le *emorragie sottocutanee.* Più rare sono quelle dai reni o dalle vie aeree, dall'intestino o dai genitali.

In un caso di SENATOR, cui egli diede il nome di *emofilia renale,* la vita era messa in serio pericolo da frequenti e continui attacchi di ematuria. La cistoscopia rivelò che si trattava di emorragie: si eseguì la nefrectomia, e il malato guarì. Nel rene asportato non si constatò alcuna alterazione anatomica.

Più frequenti sono le *emorragie articolari.* Le articolazioni sono molto gonfie, fluttuanti e molto dolenti; talora susseguono anche delle suppurazioni, l'usura dei capi articolari, la formazione di anchilosi.

Anche nei *versamenti sanguigni sottocutanei,* che talora raggiungono un grandissimo volume, fu osservata la suppurazione, la gangrena della pelle e la perforazione verso l'esterno. Si ha allora l'uscita di una massa di color cioccolatta, commista a lembi gangrenosi. Si notò poi che il sangue negli ematomi sottocutanei rimane liquido per molto tempo, per cui una apertura incauta può produrre una emorragia infrenabile e mortale. Questa poi avvenne talora anche dopo la rottura spontanea.

Cohen racconta di un caso, nel quale avvenne prima la tumefazione del braccio e le arterie si fecero fortemente pulsanti: poscia, a pelle illesa, avvennero in varii punti delle dita e del braccio delle emorragie, per le quali il malato perdette 500 gr. di sangue tutti i giorni durante tre mesi (?).

Dei casi di *emorragie spontanee nella cavità della pleura e del pericardio* non sono finora conosciuti: qualche volta si sono trovate delle emorragie nel peritoneo, sulle meningi e nel cervello.

Quanto alle *emorragie traumatiche* esse sono prodotte molte volte da fatti del tutto accidentali. Si conoscono dei casi, nei quali delle emorragie mortali furono provocate da una ferita della gengiva, prodotta da uno stuzzicadenti, dalla caduta di un dente, da una morsicatura della lingua.

Wachsmuth riferisce di una giovane ebrea, che deflorata nella notte nuziale ebbe dall'imene lacerato una emorragia mortale, e morì il mattino dopo.

Con una speciale frequenza si hanno delle emorragie infrenabili dopo la estrazione dei denti. Sono noti dieci casi, nei quali la morte per emorragia si ebbe nei bambini ebrei dietro la circoncisione. Invece l'esperienza ha insegnato che sono relativamente innocue le *punture della vaccinazione*. Sono invece pericolose le *punture di mignatte e le ferite delle coppette scarificate*.

Con ragione si è detto a questo riguardo che le ferite più piccole sono talora più pericolose che le più grandi. Fordyce riuscì a frenare una emorragia, allargando col coltello una ferita sanguinante.

In molti individui la stessa ferita, per esempio la puntura di mignatte ripetuta in tempi diversi, provoca delle emorragie di una violenza molto varia. Si tratta quasi sempre di emorragie capillari. Il sangue esce dalla ferita come da una spugna inzuppata di sangue, e non si riesce a vedere neppure un'arteria zampillante.

Talvolta le emorragie sono così abbondanti, che la morte compare in poche ore. In altri casi esse durano dei giorni e delle settimane. È sorprendente, quanto bene siano in generale sopportate delle perdite di sangue gravissime; e specialmente quanto rapidamente si ristabiliscano i malati. Talora è lo svenimento stesso, consecutivo all'anemia del cervello, che fa cessare l'emorragia: e ciò per la considerevole diminuzione dell'attività del cuore e della pressione del sangue.

Tanto nelle emorragie spontanee che nelle traumatiche il *sangue* sul principio ha colore normale. Ma se l'emorragia dura per parecchi giorni, esso diventa sieroso e acquoso.

L'*esame microscopico e chimico del sangue* non ha dato nulla di molto diverso dalla norma. Il numero dei globuli rossi del sangue secondo alcuni autori sarebbe aumentato; Assmann osservò la diminuzione dei globuli bianchi.

Più volte fu notato, che la coagulabilità del sangue era conservata; però Lossen riscontrò che i trombi nell'emofilia sono molto molli. Hérard os-

servò recentemente, che nei coaguli sanguigni è diminuita la quantità d componenti organici, mentre sono aumentati i sali.

Secondo alcuni autori, vi sarebbe un aumento della quantità del sangu probabilmente non si tratta altro che di qualche stato di congestione.

Se l'anemia è grave, compaiono talora gli edemi e le alterazio anemiche al cuore, come la dilatazione, i rumori sistolici. Tale si ha anche la febbre. In un caso di GROSSMANN comparvero l'am bliopia, l'amaurosi e poi l'atrofia del nervo ottico.

Talvolta nell'acme di una emorragia appare l'*albuminuria*. Mancano *alterazioni costanti dell'orina*. Secondo GRANDIDIER e SCHLIEMANN, vi sarebb una diminuzione della proporzione di urea; invece LEGG trovò un lie aumento; HÉRARD descrive un aumento dei fosfati.

Gli emofilici si distinguerebbero per una *costituzione speciale*: aspetto delicato, capelli biondi, occhi azzurri, denti diafani, vasi sanguigni posti superficialmente, spiccata tendenza ad arrossire; però non è sempre così.

Secondo HAMILTON sono frequenti negli emofilici i disturbi nervosi, e specialmente la cefalalgia, degli stati di eccitazione seguiti da altri di depressione, e persino degli stati transitorii in psicosi.

KUNZE pretende d'aver osservato l'incanutimento precoce dei peli. LEGG e SEDWIGK constatarono negli emofilici l'*abbondanza dei nèi*.

III. Alterazioni anatomiche. — Gli esami anatomici non hanno dato finora alcun reperto caratteristico e costante. Allorchè accade la morte per emorragia, gli organi interni spiccano per il *pallore;* talora si ha pure la *degenerazione adiposa al cuore*.

VIRCHOW osservò che, come nella clorosi, il cuore è piccolo, i vasi sono stretti, con pareti sottili. Talvolta il ventricolo sinistro è ipertrofico, o l'intima vasale è in preda alla degenerazione adiposa. Talora si è trovata una *tumefazione splenica recente*.

Furono trovate in parecchi casi delle *alterazioni microscopiche dei vasi sanguigni della pelle* che sono probabilmente qualche cosa di più che dei reperti accidentali. Così v. BUHL trovò in un caso nei capillari cutanei l'aumento delle anse vascolari, la proliferazione dei nuclei, la degenerazione amiloide, ma l'ammalato aveva inoltre sofferto di un'eruzione alla pelle. BIRCH-HIRSCHFELD in un caso ricordato da FORSTER vide nei capillari e nei vasi di transizione, che gli endotelii vasali erano rigonfii e tumefatto il loro nucleo; nel protoplasma vi erano dei depositi granulari: infine nei preparati al nitrato d'argento la disposizione degli endotelii era di una irregolarità insolita. KIDD nei vasi più piccoli del tessuto connettivo sottocutaneo e dei muscoli constatò l'aumento degli endotelii, la tumefazione idropica della tonaca muscolare, la proliferazione dei nuclei; però LEGG in un altro caso trovò nulla di tutto ciò.

Nella completa mancanza dei reperti specifici non può sorprendere che non si sappia nulla di sicuro sulla *natura della malattia*. Si spiega nulla parlando di *disturbi nevrotici e vasomotorii*. IMMERMANN dà la maggiore importanza alla strettezza e alla sottigliezza delle pareti dei vasi sanguigni:

si tratterebbe di un aumento transitorio della massa sanguigna, il quale di tanto in tanto cerca uno sfogo.

Secondo il FISCHER nell'emofilia si avrebbe un aumento della produzione del sangue, e più precisamente dei globuli rossi. La frequenza dei dolori nelle ossa e nelle articolazioni accennerebbe appunto all'aumento di attività del midollo delle ossa. Le donne sarebbero meno disposte all'emofilia, perchè esse sono più abituate all'eccesso relativo di sangue. Secondo il COHNHEIM ammette, che oltre alla sottigliezza della parete dei vasi vi sarebbe una *diminuzione dei globuli rossi atti a funzionare* (non dimostrata), donde la tendenza alle emorragie. Pel momento la più plausibile mi sembra la seguente ipotesi. Con un impoverimento del sangue in globuli bianchi (ASSMANN) si spiega da una parte, la formazione di coaguli molli e poco resistenti (LOSSEN), dall'altra un'azione dannosa, che il sangue alterato eserciterebbe sulle pareti dei vasi, donde un aumento della tendenza alla diapedesi e alla « rhexis » (la rhexis sarebbe favorita anche dalla sottigliezza delle pareti dei vasi), le emorragie, una volta iniziate, si continuerebbero per essere la coagulazione rallentata e scarsa. Come poi avvenga la diminuzione dei globuli bianchi, rimane sempre ignoto.

IV. Diagnosi. — La diagnosi dell'emofilia non presenta particolari difficoltà, se vi sono i sintomi manifesti. Talora la diagnosi si era fatta troppo tardi, ed avviene non di rado ai chirurghi che perdano un operato per emorragia, perchè, senza averlo saputo, avevano a fare con un emofilico. Analogamente può anche accadere colle donne durante il parto.

Dallo *scorbuto* l'emofilia si distingue perchè in essa mancano l'infiammazione e le vegetazioni alle gengive, e non è una malattia passeggiera. Quest'ultima circostanza serve anche per la diagnosi differenziale dal *morbus maculosus Werlhofii e dalle altre forme di porpora*. Per la distinzione tra l'*emorragia emofilica* e quella *bacterica*, nei neonati decide il reperto dei bacteri nel sangue.

V. Prognosi. — La prognosi nell'emofilia è sempre grave, tanto più grave, quanto più il malato si trova nell'occasione di subire dei traumi.

VI. Terapia. — La profilassi ha per primo compito d'impedire la diffusione dell'emofilia ereditaria. Il modo più efficace sarebbe di proibire il matrimonio alle persone che derivano da famiglie emofiliche. Ciò varrebbe anzitutto per le donne, poichè gli uomini trasmettono la malattia ai discendenti molto più di rado.

Certamente colle leggi si può ottenere poco. Ed anche con esse il male non sarebbe sradicato, poichè vi sono delle forme di emofilia non ereditaria, ma congenita, le cui cause sono sconosciute. Siccome l'esperienza insegna che per lo più la forma congenita è anche *famigliare*, si tenterà di persuadere i genitori ad astenersi dell'aumentare la prole.

Oltre queste importanti misure profilattiche generali, bisogna

considerare pure quelle speciali, per i singoli emofilici. Questi devono, per quanto è possibile, venire protetti dai traumi: e per diventa per essi molto importante la scelta della professione. E devono essere *esenti dal servizio militare*. La *dieta* deve essere leggiera e sostanziosa; sono proibiti i cibi eccitanti, come gli alcolici, il caffè, il thè.

Le eventuali emorragie si curano colle solite regole chirurgiche: *riposo, posizione alta dell'arto sanguinante, compressione prolungata, ferro rovente* o *cucitura*. Non bisogna aspettarsi molto dagli emostatici interni. HÉRARD in un caso, nel quale una emorragia avuta conseguito all'estrazione di un dente, riuscì a frenarla solo con la *legatura della carotide*.

ZÖGE V. MANTEUFFEL celebra il *tamponamento degli alveoli dentarii col zymoplasma* di ALEXANDER SCHMIDT, previa una iniezione di cocaina. Nell'emofilia renale sarà forse indicata la nefrectomia.

Negli emofilici sono da evitare gli *interventi chirurgici*, poichè anche una puntura di mignatta può portare la morte per dissanguamento. Solo la vaccinazione è, per quanto risulta dall'esperienza, senza pericolo. Negli emofilici ebrei non si dovrebbe praticare la circoncisione.

Non si conoscono dei rimedii per far sparire l'emofilia. Sono stati raccomandati come tali i preparati di ferro, l'ergotina, l'acetato di piombo, il solfato di sodio, il solfato di magnesio, i lassativi: e questi ultimi sono infatti indicati, quando si abbiano degli stati di congestione.

WRIGHT celebrò l'uso interno del *cloruro di calcio* che aumenta la coagulabilità del sangue.

COHEN avrebbe guarito l'emofilia colla suggestione: ma nel caso suo si trattava certo di isterismo.

In certi casi, nei quali in seguito alle emorragie l'anemia si fece minacciosa, si è tentata la trasfusione del sangue, ad onta che si sia dovuto così fare una nuova ferita. In questi ultimi tempi si dà la preferenza alle trasfusioni di acqua salata: PUR ha comunicato in proposito un caso di guarigione. Per lo più gli emofilici guariscono dall'anemia con una straordinaria rapidità, senza bisogno dei soliti medicamenti dell'anemia stessa.

Contro i disturbi reumatoidi e nevralgiformi, e contro le tumefazioni articolari non emorragiche, si farà la cura sintomatica.

8. Emoglobinuria parossistica.
Haemoglobinuria paroxysmalis

(*Emoglobinuria periodica. Ematuria invernale*).

I. Eziologia. — L'emoglobinuria parossistica fu studiata profondamente in questi ultimi anni, sebbene, al dire di WICKHAM LEGG, sia già stata descritta da CHARLES STEWART nel 1794. Il nome della malattia non è esauriente, in quanto che al parossismo di emoglobinuria ne precede sempre uno di *emoglobinemia*.

Il maggior numero dei casi descritti proviene dall'Inghilterra; ancora più frequente sarebbe il male nell'India. Ma anche in Germania negli ultimi anni furono descritti molti casi, mentre in Francia essi sono rari; in Russia non si ebbe che una comunicazione di STOLNIKOW. Quanto alla Svizzera finora io non ne vidi un solo caso.

La malattia colpisce per lo più il sesso maschile: però BRUZELIUS, LEHZEN e HENINGHAM descrissero dei casi in donne. Il malato più giovane fu un bambino di 7 mesi (WILTSHIRE).

O non si possono dimostrare le cause, o erano preceduti la febbre *intermittente*, l'*ittero* o il *reumatismo;* non si può dimostrare una connessione più precisa. Mole volte fu ammessa come causa la sifilide, anzi si pretende di avere veduto scomparire la malattia dopo l'applicazione di una cura antisifilitica. In un caso comunicato da NEALE la malattia comparve immediatamente dopo un trauma alla regione dei reni.

In un caso di JOSEPH, si sviluppò in seguito ad un *edema angioneurotico intermittente*. Come le cause così è sconosciuta anche la vera natura della malattia.

II. Sintomi e diagnosi. — La malattia consiste nell'*escrezione accessuale di un'urina contenente dell'emoglobina;* il singolo accesso dura per lo più parecchie ore, di rado alcuni giorni, o persino alcune settimane. Talora si sono visti comparire parecchi accessi in un giorno.

STRÜBING notò che, contro le regole, l'urina emoglobinica è quella della notte, non quella del giorno.

Di regola l'accesso segue ad un reffreddamento. Già PAVY ha notato, non a torto, che sono fatali specialmente i raffreddamenti alle mani e ai piedi.

MURRI, BOAS e WEBER potevano anzi nei loro ammalati provocare volontariamente un accesso facendo prendere loro un bagno freddo alle mani o ai piedi. LICHTHEIM descrisse il caso di un fanciullo, nel quale l'emoglobinuria soleva seguire ad ogni bagno preso quando il tempo era freddo.

Con ciò si accorda l'altro fatto che gli accessi sono specialmente frequenti in autunno, nell'inverno o nella primavera, mentre nell'estate si sospendono; e si sospendono pure quando gli ammalati si fermano a letto, poichè così si evitano i raffreddamenti. Così si capisce come HASSAL abbia dato alla malattia il nome di ematuria invernale.

In parecchi casi non si è in grado di dimostrare la causa dell'accesso. Tanto più degne di nota sono le osservazioni di LEUBE e FLEISCHER, KAST e BOLLINGER, nelle quali gli accessi comparivano dopo ogni lunga marcia, e quella di LÉPINE, nella quale si trattava di un brightico, e l'accesso seguiva ad ogni eccesso nel bere, o sessuale. Anche le eccitazioni psichiche, la fame e la mestruazione possono determinare la comparsa dell'accesso.

Nella maggior parte dei casi l'accesso comincia coi fenomeni simili a quello della febbre intermittente. Gli ammalati si lamentano improvvisamente di fitte e punture nella pelle, provano un senso di stiramento e di pesantezza negli arti, sbadigliano spesso: compaiono nausea od anche il vomito: si hanno delle sensazioni di pesantezza o dei dolori nella regione del fegato o dei reni; e infine compare un forte brivido di freddo. A questo succede una *febbre* di più ore, che può andare fino oltre i 40° C., e sparisce poi gradatamente, mentre si produce un'abbondante sudazione. In parecchi casi si sviluppò anche l'orticaria della pelle.

Certamente avvengono talora delle variazioni in questo quadro. Così alcuni dei sintomi possono essere poco manifesti o mancare del tutto. MURRI descrisse un caso, nel quale durante l'ascesso esisteva invece una temperatura subnormale, 35,8° C.

L'*urina* che prima era normale assume durante l'accesso l'aspetto già precedentemente descritto, dell'urina contenente dell'emoglobina (cfr. vol. II, pag. 671). Ma già dopo poche ore essa diventa più chiara finchè si rifà rapidamente normale.

MURRI tenne conto della quantità di urina durante gli accessi, e trovò in due casi una considerevole diminuzione. ROSENBACH osservò, prima del comparire dell'emoglobinuria, l'*albuminuria;* più spesso l'albuminuria segue per un breve tempo all'emoglobinuria. Probabilmente l'albuminuria precedente all'accesso dipende dal fatto, che già una quantità di globuli rossi del sangue è andata distrutta, ma questa quantità non è così grande, che la milza e il fegato non abbiano bastato subito ad accogliere da sè tutto il pigmento sanguigno rimasto libero; quando il disgregamento dei globuli rossi del sangue è diventato eccessivo, si produce l'emoglobinuria. Ne accade che talora si hanno degli accessi di emoglobinuria abortivi, che si rivelano solo coll'albuminuria.

NEALE isolò inoltre dall'urina una sostanza albuminoide che coagulava col riscaldamento; per l'aggiunta d'acido nitrico tornava a sciogliersi, per coagularsi di nuovo col raffreddamento. Sulla *escrezione di urea* i reperti non vanno d'accordo; gli uni trovarono durante l'accesso l'aumento, gli altri la diminuzione. Lo stesso vale per il peso specifico dell'urina.

L'accesso dura talora poche ore. I pazienti si sentono abbattuti, ed inoltre la pelle e le mucose sono di un pallore straordinario. Talora la pelle e la congiuntiva assumono una tinta itterica.

In molti casi durante l'accesso si ha la *dolorabilità alla pressione* e l'*ingrossamento del fegato e della milza.*

La malattia non è certamente una malattia locale dei reni; talora, è vero, la pressione nella regione dei reni è dolorosa, ma ciò si spiega coll'ammettere che l'emoglobina ha prodotto una occlusione temporanea delle vie escretrici dell'urina. Si penserà tanto meno che si tratti di una semplice malattia dei reni quando si pensi che furono dimostrate delle *alterazioni nel sangue.*

Küssner, avendo estratto sangue ad un ammalato durante un accesso mediante una coppetta scarificata, trovò che il siero era di un colore rosso rubino; e cioè era avvenuta una dissoluzione di numerosi globuli rossi.

Murri, Stolnikow e Boas hanno confermato questi dati.

Ehrlich esaminò in un ammalato il sangue estratto da un dito, che era stato allacciato con una legatura elastica, e poi immerso nell'acqua fredda. Mentre nei casi normali il sangue così estratto non presenta alcuna alterazione, Ehrlich trovò invece che il siero del sangue dei suoi malati conteneva dell'emoglobina, i globuli rossi erano disciolti o scoloriti, formando le cosidette ombre; inoltre vi erano la poichilocitosi e la microcitemia.

Boas ha confermato questi dati. Quanto alla *natura della malattia* Murri e Vitali dimostrarono, che i globuli rossi del sangue dei sifilitici resistono meno al freddo che non quelli di persone sane anche all'infuori dell'emoglobinuria. L'emoglobinuria parossistica sarebbe dunque una malattia degli organi ematopoietici, per cui essi produrrebbero dei globuli rossi poco capaci di resistenza. Ma si aggiungono probabilmente dei disturbi di innervazione vasomotorii per colpa dei quali ad ogni abbassamento di temperatura compaiono nei vasi cutanei delle stasi, che promuovono il disgregamento di numerosi globuli del sangue. In favore di questo concetto parla tra l'altro anche la comparsa dell'orticaria.

Inoltre in qualche caso durante gli accessi si è trovata nel sangue una diminuzione dei globuli rossi, l'aumento di quelli bianchi, e la diminuzione dell'emoglobina. Bristowe e Copeman videro discendere il numero dei globuli rossi sino a 129,000 per mmc.

III. Alterazioni anatomiche. — L'anatomia patologica ha sparso finora poca luce sulla malattia. Ci sono noti solo i reperti anatomici di Orsi, Murri e Prior. Si trovarono l'ingrossamento e la iperemia dei reni, coll'immunità degli epiteli e del tessuto connettivo; in un caso di Murri esistevano anche delle deposizioni pigmentarie negli epiteli renali.

IV. Prognosi. — Dei casi di guarigione ne furono notati parecchi, specialmente dai medici inglesi. Anche in Germania si è visto avvenire la guarigione, quando la causa della malattia era la sifilide, e fu applicata una cura antisifilitica. Invece in altri casi si deve essere molto riservati colla prognosi. Talvolta passano degli anni di calma, finchè improvvisamente si presentano dei nuovi accessi.

V. Terapia. — Nell'emoglobinuria parossistica si preservi l'ammalato dai raffreddamenti; e quando gli accessi si ripetono molto spesso, lo si tenga per lungo tempo a letto. Si tentò il chinino, ma per lo più senza successo. Se prima vi fu la sifilide, si intraprenda una cura di *mercurio o di jodio*. Contro l'anemia consecutiva si ricorrerà ai preparati di *ferro*, e nell'estate alla *cura di siero di latte* e al *soggiorno in montagna*.

SEZIONE II.

Malattie della milza

I. Tumore acuto della milza.

1. Eziologia. — Il tumore acuto della milza consiste nell'aumento di volume della milza, rapido e transitorio. Le cause sono di natura molto diversa; il tumore acuto della milza non è altro che un sintomo di altre malattie primarie.

Eziologicamente si distinguono quattro forme: il *tumore splenico acuto traumatico*, l'*embolico*, *da stasi*, *da infezione*.

Il *tumore splenico acuto traumatico* non è frequente. Esso si ha quando la milza è stata colpita da urto, da una caduta, da una contusione, ecc. Anatomicamente vi corrisponde un aumento del contenuto in sangue, spesso anche degli stravasi sanguigni e una tumefazione e dei processi di proliferazione nelle cellule della polpa splenica.

Il *tumore della milza acuto embolico* si ha per l'otturamento dei vasi sanguigni arteriosi della milza da parte di un embolo. Si tratta per lo più di un'endocardite del cuore sinistro: dei frammenti di tessuto o di deposizioni fibrinose si sono staccate dall'endocardio e per la via dell'aorta e dell'arteria splenica sono arrivati nella milza.

La *stasi acuta della milza* è rara e si ha quando in seguito a qualche malattia dell'apparato della respirazione o della circolazione compare una stasi venosa generale. Naturalmente, nella maggior parte dei casi le diramazioni intraepatiche della vena riescono ad evitare la stasi al tronco della vena porta ed alle sue radici periferiche.

Di regola la stasi acuta della milza è l'effetto di un ostacolo

alla circolazione nella vena porta stessa, quale può aversi nelle malattie del fegato, e specialmente nella cirrosi epatica, nella pilefiebite per compressione della vena porta da parte di tumori addominali, nelle cicatrici peritonitiche in via di raggrinzamento, ecc.

Ricordiamo che già fisiologicamente durante il giorno si sviluppa una stasi splenica passeggera alcune ore dopo il pasto, poichè per il riassorbimento abbondante delle masse digerite dal tubo intestinale, viene limitato l'efflusso di sangue dalla vena splenica.

Secondo alcuni autori il tumore splenico può comparire nei casi di *sospensione delle mestruazioni*. Si tratterebbe allora non di una stasi della milza, ma di un tumore splenico in seguito ad una iperemia arteriosa.

La forma più frequente e più importante di tumore splenico acuto è quella da infezione. Lo si incontra nelle malattie d'infezione nelle quali esso forma una specie di sintomo patognomonico.

Com'è noto, nella febbre intermittente e nel tifo addominale non manca quasi mai, lo si incontra inoltre nel tifo esantematico, nella febbre ricorrente, nel colera, nella febbre gialla, nella dissenteria, e secondo FISCHL, anche nel catarro acuto gastro-enterico; nell'endocardite ulcerosa, nel reumatismo articolare acuto, nella pneumonite, nella tubercolosi miliare acuta, nella pleurite, nella pericardite, nella peritonite, nella meningite cerebro-spinale, nella difterite, nell'angina, nella corizza, nel vaiuolo, nella scarlattina, nel morbillo, nella risipola, nella piemia, nella setticemia, nella febbre puerperale, nello scorbuto, nella pustola maligna, nella morva e nella sifilide recente.

Talvolta s'incontra il tumore splenico acuto congenito nei neonati, allorchè la madre, durante la gravidanza, ammalò di febbre intermittente o di sifilide.

Merita di essere ricordato che in molte delle malattie d'infezione citate il tumore splenico non è costante, o per lo meno non si riesce a constatarlo clinicamente. Neppure esiste alcuna proporzione tra la gravezza della malattia d'infezione ed il grado della tumefazione della milza. Non di rado la tumefazione della milza è il primo dei sintomi della malattia d'infezione; BIRCH-HIRSCHFELD osservò su sè stesso che il tumore splenico precedette di tre settimane gli altri sintomi d'un tifo. Spesso anche il tumore persiste per un tempo più o meno lungo durante gli altri fenomeni dell'infezione; ciò indica che esso non è solo l'effetto di un disturbo della circolazione, ma che vi concorrono anche dei processi iperplastici delle cellule della polpa, i quali per regredire del tutto richiedono un tempo piuttosto lungo. FRIEDREICH constatò che nel tifo addominale il pericolo per le recidive dura finchè è dimostrabile il tumore splenico.

Le opinioni sul rapporto tra le malattie d'infezione ed il tumore splenico si connettono intimamente a quelle moderne sulla natura delle infezioni. Si sa che, se delle piccole molecole di pigmento sono state introdotte nei vasi sanguigni di un animale, esse si depongono principalmente nella milza, dove in parte sono assunte dalle cellule della polpa. Ciò avviene specialmente in grazia del fagocitismo delle cellule e delle condizioni proprie di circolazione della milza. Ora, poichè si è inclinati a considerare i bacteri come i veri veicoli dell'infezione, sembra probabile che anche questi si de-

positeranno con una speciale facilità proprio nella milza. E, d'altra parte, le cellule della milza reagiranno alla stimolazione esercitata dai bacteri con una facilità e vivacità speciali, perchè infatti anche esse sono degli elementi in uno stato speciale, come intermediario, perchè rappresentano gli elementi di passaggio ad altre cellule d'una struttura superiore, e cioè ai globuli rossi. BIRCH-HIRSCHFELD ha tentato di fornire a queste opinioni una base sperimentale, ma i risultati dei suoi studi hanno incontrato delle opposizioni (SOCOLOFF).

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche nelle diverse forme di tumore splenico acuto hanno questo di comune, che si tratta d'un *ingrandimento del volume della milza*. Questo aumento nei singoli casi è molto vario; talora è del sestuplo del normale.

Per potersi orientare riguardo alla misura ed al volume della milza riproduciamo i dati di BIRCH-HIRSCHFELD. In 68 cadaveri di morti improvvisamente e di suicidi, il peso medio della milza era di 150 grammi, cioè il 0.26 per cento del peso del corpo. Le misure medie erano di 13.0, 8.0 e 3 cm.

Nel *tumore splenico traumatico* si troveranno per lo più nelle vicinanze della milza i segni del trauma.

Il *tumore splenico embolico* è rivelato dalla presenza dell'infarto cuneiforme: di questo si tratterà più avanti.

Nella *stasi della milza* la milza è eccessivamente riempita di sangue; vi si aggiungono anche delle alterazioni nel dominio della vena porta.

Caratteristici e facilmente riconoscibili sono i segni del tumore splenico acuto da *infezione*. Di regola la glissoniana è trasparente e molto tesa; la si trova raggrinzata solo nei casi nei quali il tumore splenico viene sorpreso in uno stadio di regressione. La polpa splenica appare molle a guisa di una poltiglia, e spappolabile; però sembra si tratti in parte di alterazioni cadaveriche, perchè esse si trovano anche nei casi nei quali il tumore splenico, durante la vita, alla palpazione appariva discretamente duro.

In molti casi la milza è così disfatta, che non si possono più riconoscere le caratteristiche minute della sua struttura. Talvolta si trovano in essa dei focolai cuneiformi dei quali non è ancora chiarita la vera origine.

All'esame microscopico della milza da infezione si trova l'iperemia, le cellule spleniche sono tumefatte; i loro nuclei sono in aumento; le cellule contenenti i globuli del sangue talora sono in degenerazione grassa, tal'altra aumentate di numero; vi è un'infiltrazione delle pareti vasali con cellule embrionali; si trovano anche degli stravasi sanguigni. Queste alterazioni saranno descritte più esattamente quando si tratterà delle varie malattie d'infezione.

III. Sintomi. — Nella maggior parte dei casi l'ingrossamento della milza si scopre solo facendo con particolare attenzione l'esame dell'organo. I *disturbi subiettivi* possono anche mancare completamente:

talora si ha un senso di tensione o di pressione od anche delle punture dolorose nella regione della milza; anzi qualche volta i dolori si irraggiano fino nel braccio sinistro e nella gamba sinistra.

Questi disturbi talora aumentano quando gli ammalati giacciono sul lato sinistro; tal'altra aumentano invece nella giacitura sul lato destro, poichè la milza, diventata pesante, stira i legamenti sospensorii. Talvolta la tosse ed i movimenti forzati sono seguìti da un dolore nella regione della milza.

È raro che il tumore acuto della milza raggiunga un volume tanto considerevole, da far riconoscere il viscere all'ispezione. In tali casi la regione splenica appare un po' sporgente. In altri casi, nei quali le pareti addominali sono flosce e sottili, si presenta una prominenza in forma di lingua sporgente sotto l'ipocondrio sinistro, dotata di movimenti respiratorii.

I dati più importanti sono forniti dalla palpazione. Il fatto che la milza sia palpabile basta già da solo in generale a dimostrare che vi è il tumore splenico; ma spesso si può farsi un'idea anche del grado dell'aumento. Talora il tumore splenico si avanza oltre la linea alba e si possono sentire al margine anteriore delle intaccature, le cosidette *crenae lienis*, che notoriamente sono proprie della milza normale.

Per eseguire la palpazione della milza si fa prendere al malato la posizione diagonale destra; e cioè il paziente giace sull'omoplata destro in una posizione mediana tra la giacitura del lato destro e quella dorsale. Il medico si pone al lato sinistro dell'ammalato, verso il capo, e pone i polpastrelli del secondo, terzo e quarto dito d'ambedue le mani nello spazio, facilmente determinabile, che sta tra le cartilagini costali più basse ed il margine libero sporgente dell'undecima costa. Se allora si preme leggermente, e si fanno eseguire al malato dei vivaci movimenti respiratorii, ad ogni espirazione la milza ingrossata viene a battere contro le dita esploratrici, sotto all'ipocondrio sinistro. Se si esercita colle dita una compressione troppo forte, come molte volte accade, si spinge la milza in alto ed all'indietro, ed i tumori molli sfuggono all'osservazione.

Possono avvenire degli scambi in quei casi nei quali i pilastri del diaframma, od anche le inserzioni tendinee del muscolo sinistro dell'addome sono spostabili durante l'espirazione. Del resto in certi casi di pleurite, pneumotorace, enfisema polmonare, in certi incurvamenti della colonna vertebrale, in certi casi di pericardite, la milza diventa palpabile anche non essendo ingrandita, perchè viene spinta in basso.

La palpazione talvolta è dolorosa.

Oltre che colla palpazione il tumore della milza può essere dimostrato anche colla percussione; però i risultati di questa sono meno sicuri, e sono una sorgente non scarsa di errori: così accade spesso che vennero scambiate col tumore della milza delle masse solide contenute nello stomaco o nel colon; d'altra parte nei casi di forte meteorismo l'ottusità splenica può mancare malgrado esista un ingrossamento della milza. Così si deve essere riservati nel giu-

dizio diagnostico in tutti quei casi nei quali, pur essendovi nella regione della milza un ingrandimento dell'area di ottusità, la milza non è palpabile. Il caso è sempre sospetto quando l'area d'ottusità ingrandita devia dalla solita forma della milza, quando cambia di estensione da un giorno all'altro, o specialmente in relazione alle scariche alvine, o quando presenta dei mutamenti considerevoli nei cambiamenti di posizione del corpo.

L'ascoltazione della milza non ha un'importanza considerevole. Nel tumore splenico embolico sarà forse possibile di udire dei *rumori di sfregamento peritonitici*, od anche lo sfregamento assumerà la forma di fremito palpabile quando l'infarto abbia prodotto un'infiammazione nell'involucro peritoneale della milza.

Nel tumore splenico da febbre intermittente Griesinger ha constatato durante l'attacco febbrile dei rumori vascolari intermittenti e continuamente fischianti, che egli ha paragonato ai rumori placentari. Mosler notò poi che i rumori sulla milza nella febbre intermittente si presentano quasi regolarmente durante il brivido, diventano più deboli nello stadio del gran calore, e scompaiono del tutto nell'apiressia. Mosler ha sentito il rumore di sfregamento splenico anche in un caso di febbre ricorrente. Griesinger attribuiva questo rumore alle grosse vene dell'addome; secondo Mosler derivano da una contrazione dell'arteria splenica: l'arteria splenica, come le arterie periferiche, si contrarrebbe durante lo stadio del brivido. Testi fece osservare che anche la torsione dei vasi splenici, e specialmente dell'arteria splenica, potrebbe provocare dei rumori. In certi casi si tratta certamente d'uno *stato di rilasciamento* dei vasi, specialmente quando il tessuto splenico è molto molle (Piazza).

La durata di *un tumore acuto della milza* dipende dal decorso della malattia fondamentale.

In certi casi al tumore acuto della milza va unito il pericolo della rottura della milza infracidita, d'onde una peritonite, ch'è per lo più rapidamente mortale.

In parecchi casi il tumore resta finchè dura la malattia fondamentale, sicchè un tumore acuto della milza può talora diventare cronico.

IV. Diagnosi. — La diagnosi di un tumore acuto della milza non è sempre facile: gradi più piccoli di tumore restano spesso inavvertiti La diagnosi è completa solo quando è stabilita sicuramente la natura del tumore; ma ciò per lo più non riesce difficile, avuto riguardo ai fenomeni concomitanti.

V. Prognosi. — La prognosi dipende dalla malattia fondamentale. La rottura dalla milza avviene così di rado, che questa possibilità non peggiora la prognosi essenziale.

VI. Terapia. — La cura del tumore acuto della milza coincide quasi sempre con quella della malattia fondamentale. Se i dolori

sono molto forti potrà diventar necessaria una iniezione sottocutanea di morfina. Se il tumore acuto minaccia di farsi cronico, si ricorrerà ai rimedi atrofizzanti della milza, che saranno nominati nel paragrafo seguente.

---

2. Tumore cronico della milza.

I. **Eziologia.** — Il nome di *tumore cronico della milza* si dà a quei casi nei quali si ha per un lungo tempo un ingrossamento della milza. Ora esso si sviluppa da un tumore acuto, ora si forma addirittura. Nel primo caso i momenti eziologici sono gli stessi, che furono notati nel precedente paragrafo; solo è da osservare che alcune delle cause colà accennate favoriscono piuttosto l'insorgenza di una tumefazione acuta della milza, mentre altre favoriscono piuttosto lo sviluppo del tumore cronico.

Nelle *malattie infettive acute*, per esempio, di regola si ha il tumore splenico acuto, ed un residuo di tumore cronico rappresenta l'eccezione; al contrario allorchè si tratta di stasi o di *malattie infettive croniche*, come la sifilide, o infine d'una *embolia dell'arteria splenica*, si ha piuttosto il tumore cronico della milza.

Noi dobbiamo pure notare che nei paesi dove è endemica la febbre intermittente, il tumore cronico della milza può comparire anche in persone le quali non abbiano sofferto mai di febbre intermittente conclamata. Anzi, in alcune regioni tropicali, gli individui colla milza di grandezza normale rappresentano quasi l'eccezione.

Tra le cause che sono favorevoli allo sviluppo di un tumore cronico della milza primitivo stanno la leucemia, la pseudoleucemia, la degenerazione amiloide, i neoplasmi, specialmente il cancro, i tubercoli, i nodi gommosi e i parassiti della milza. Anche nella rachitide e nella scrofola è stato trovato talora il tumore splenico cronico. Si tratta insomma di malattie molto varie.

Il tumore cronico della milza è raro nei bambini e nei vecchi. Però talora è persino congenito ed allora è spesso un prezioso segno, ad esempio per la diagnosi di sifilide ereditaria.

. **Alterazioni anatomiche.** — Il tumore cronico della milza può raggiungere un volume maggiore di quello acuto. Si è visto la milza crescere di 10-20 volte il suo volume normale, e secondo certi dati più antichi, ma non sicuri, fino di 40 volte. Il peso della milza cresce fino a 5-10 chilogrammi. Monro pretende persino aver pesato una milza di 25 chilogrammi.

L'organo ingrossato occupa talvolta la maggior parte della cavità addominale, comprime e respinge i visceri adiacenti, si spinge fino pel piccolo bacino, e appare in certo modo incuneato tra questo e l'ipocondrio sinistro. La glissoniana è sovente inspessita, ovvero vi si trovano sopra delle stratificazioni fibro-cartilaginee a guisa di strie.

Sul margine anteriore della milza spesso le sacche sono straordinariamente profonde, e non di rado si presentano in maggior numero di quello, che si è abituati a trovare nelle milze normali.

Spesso la glissoniana è fissata parzialmente agli organi vicini per mezzo di aderenze peritonitiche, o più precisamente perisplenitiche.

Se si tratta di neoplasmi o di parassiti nella milza, non di rado si vedono sporgere in forma di prominenze rotonde sulla superficie dell'organo. Nelle embolie si riconoscono gli infarti cuneiformi più vecchi, perchè in corrispondenza loro la superficie dell'organo ha subito un leggiero infossamento, ed è di un colore giallo-caseoso.

L'*aspetto al taglio* varia a seconda delle cause del tumore splenico stesso. Si presentano dei casi di semplice iperplasia del tessuto splenico, come nella leucemia. Invece nella stasi della milza prevale l'aumento dello stroma connettivo. Negli altri casi si hanno delle forme di passaggio fra l'iperplasia vera e l'aumento del connettivo.

Molto variamente si comportano la proporzione di sangue e quella del pigmento contenuto nell'organo; sono ricchissimi i tumori splenici da febbre intermittente. Nei neoplasmi e nei parassiti, malgrado l'ingrossamento dell'organo, il vero tessuto splenico non di rado ridotto al minimo.

I dettagli in proposito li daremo nei capitoli seguenti, parlando delle singole malattie.

III. Sintomi e diagnosi. — Per i sintomi e per la diagnosi del tumore cronico della milza vale tutto quello che fu detto trattando del tumore splenico acuto. I *disturbi subiettivi* possono mancare del tutto. Alla *palpazione* il tumore cronico della milza è caratterizzato dall'alto grado di resistenza. Siccome talvolta il volume è molto considerevole (Vedi fig. 13), così possono di conseguenza aversi dei fatti di compressione; questi ai polmoni ed al cuore si manifestano colla dispnea, ma qualche volta interessano anche gli intestini.

In alcuni casi si formarono delle *ulceri croniche alle gambe*, in causa della compressione esercitata dalla milza ingrossata sulla vena cava inferiore.

Secondo PIORRY, esercitando una pressione sulla milza, si possono fare sorgere il *brivido di freddo* ed il *tremito*. NAUNYN trovò che la percussione

o la pressione sulla milza provocava la tosse: *tosse splenica*. Dopo parecchie prove questa facilità alla tosse scompare, per ricomparire di nuovo dopo qualche tempo. TWINING pretende di avere osservato un *aumento della*

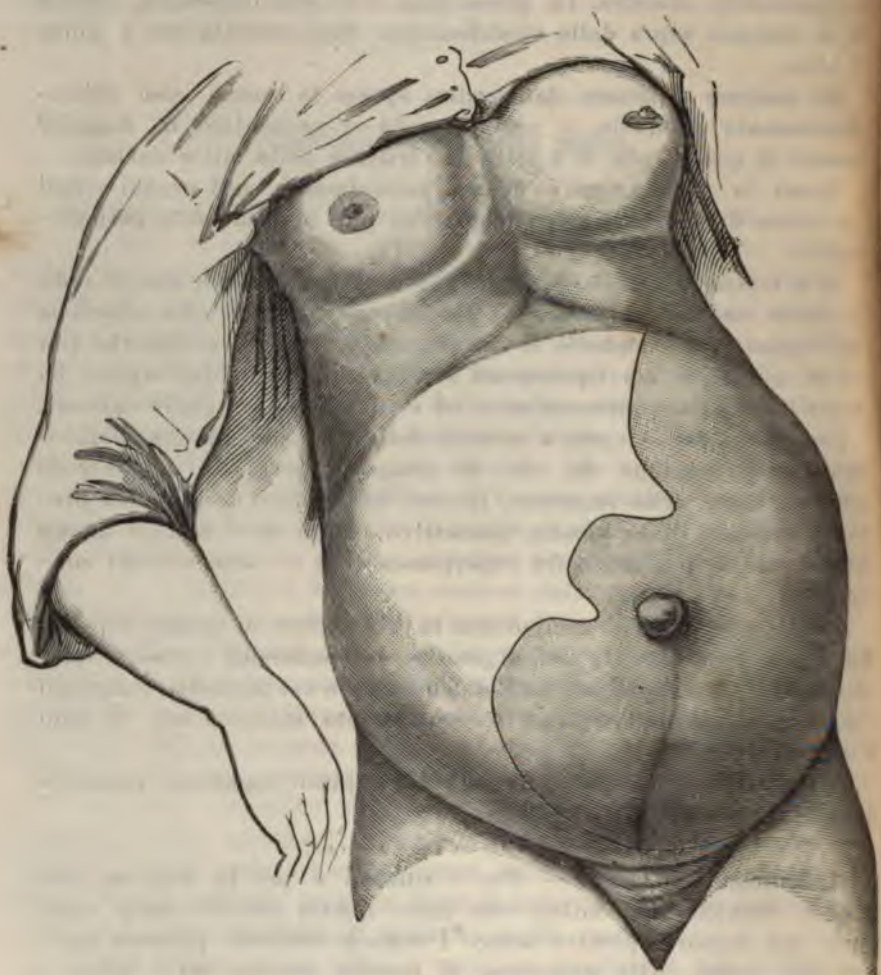

Fig. 13.
Tumore cronico della milza in una donna di 29 anni, affetta da pseudoleucemia lienale
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

temperatura nella regione della milza. GERHARDT descrisse recentemente in qualche caso d'insufficienza delle valvole aortiche e di morbo di Basedow un *tumore splenico pulsante*; inoltre, in certi casi nei quali il tumore splenico dipendeva dalla malaria, all'ascoltazione sulla milza constatò un *tono doppio profondo*. Anche in due casi di tumore splenico acuto nei quali gli ammalati soffrivano contemporaneamente d'insufficienza delle valvole aortiche egli trovò il tumore splenico pulsante.

come la milza è di grande importanza per la ematopoiesi, al e splenico cronico si uniscono delle altre alterazioni. Di solito enti appaiono d'un color pallido terreo o verdognolo o uericcio. no di palpitazioni e dispnea, presentano all'ascoltazione dei nemici sulle arterie e dei rumori anemici sulle vene, sono i spesso da emorragie sulla pelle e sulle mucose, hanno degli e muoiono infine per cachessia. Ma naturalmente una parte esti fenomeni spesso è prodotta dalla malattia fondamentale. *durata della malattia* talora è di parecchi anni.

Prognosi. — La prognosi dipende dalla malattia fondamentale; uni casi la guarigione quindi è impossibile. In altri casi spe- ente sfortunati il tumore cronico della milza uccide per sè , quando cioè prendono il sopravvento i fenomeni di com- one.

Terapia. — Come la prognosi, così anche la cura del tumore o della milza dipende dalla malattia fondamentale. Se si tratta plasmi, bisognerà tentare di conservare il meglio possibile le degli ammalati colla buona dieta, coi corroboranti; ovvero si à l'*esportazione della milza*. Tuttavia contro i nodi gommosi erà impiegare il ioduro di potassio, il cui successo sovente ordinariamente pronto. Quando si tratta di echinococchi, l'u- ia è l'intervento chirurgico. Nei casi meno disgraziati si pos- entare varii rimedi interni ed esterni.

i medicamenti interni ha il primo posto il *chinino*, sommi- to internamente o, meglio ancora, per iniezioni sottocutanee regione della milza:

Pr. *Cloridrato di chinina 0,5*
d. d. t. n. X in capsule amilacee,
S. una capsula tre volte al giorno;

e:

Pr. *Cloridrato di chinina,*
Glicerina,
Acqua distillata, ana 5,0
S. Da riscaldare al momento; una siringa per iniezione sottocutanea al giorno.

l chinino non è sopportato si ricorrerà all'arsenico:

Pr. *Liquore del Fowler,*
Acqua di mandorle amare, ana 5,0
M. d. s. cinque-dieci gocce tre volte al giorno, dopo i pasti.

Per produrrre il rimpicciolimento della milza sono stati raccomandati anche i diversi alcaloidi della corteccia di china, la piperina, la salicina, l'ergotina, di bromuro di potassio, la pilocarpina, ecc.

Nei casi di grave anemia si ricorrerà ai preparati di ferro o di ioduro di ferro uniti al chinino:

Pr. *Cloridrato di chinina* *1,0*
Pillole del Vallet *5,0*
Polvere aromatica q. b. per fare pillole n. 30
Cospergi con corteccia di cinnamomo.
D. s. 4 pillole tre volte al giorno.

Talora è indicato l'uso delle acque ferruginose e dei bagni di fango ferruginoso.

Inoltre le persone che abitano nei luoghi palustri o malarici devono lasciare per qualche tempo la loro dimora, e recarsi in luoghi salubri.

I rimedi esterni riescono talora a coadiuvare essenzialmente i rimedi interni. Noi raccomandiamo moltissimo, in base alla nostra esperienza, la vescica di ghiaccio sulla regione della milza.

Vennero vantate anche le docce fredde, la corrente faradica, le pennellazioni di iodio, i fonticoli, i setoni, i vescicanti, il massaggio, tutto ciò localmente, sulla regione della milza; vennero molto raccomandate da Mosler le iniezioni nella milza di liquore del Fowler ed acido fenico.

In parecchi casi si ottenne la guarigione del tumore splenico *durante la gravidanza* (Gostanelli, Henoch).

L'*estirpazione della milza* o *splenectomia* è indicata quando minaccia l'asfissia per l'eccessiva compressione sui polmoni e sul cuore. Sul modo di eseguirla e sui suoi pericoli si consultino i trattati di chirurgia.

3. Infarto embolico della milza. Infarctus lienalis embolicus

(*Embolia arteriae lienalis*).

1. Eziologia. — L'infarto embolico della milza si forma ogni volta che qualche ramo dell'arteria splenica è otturato da corpi stranieri trasportativi dal sangue. Per lo più gli emboli provengono dalle valvole del cuore sinistro infiammate, più raramente da un aneurisma aortico o da una cicatrice arteriosclerotica dell'aorta o da un echinococco o da un tumore del miocardio o persino dai polmoni.

II. Alterazioni anatomiche. — Gli emboli dell'arteria splenica sono fra i più frequenti.

La larghezza relativamente eccessiva dell'arteria splenica e la lentezza della corrente sanguigna sono probabilmente la causa di questa frequenza.

SPERLING in 84 casi di embolia nei vizii valvolari cardiaci trovò 39 volte l'embolia nell'arteria splenica, cioè nel 46,5 per cento dei casi; solo nel dominio dell'arteria renale le embolie si trovarono ancora più frequenti: 57 volte, il 68 per cento.

In parecchi casi vi è un embolo solo, in altri se ne presentano parecchi, anzi talora così abbondanti che il tessuto immune è ben poco.

L'*infarto splenico cuneiforme*, ch'è l'effetto dell'embolia, ha una forma particolare. In conformità al modo di ramificazione del vaso ch'esso ostruisce, ha un aspetto cuneiforme, quello di una piramide colla base rivolta alla superficie dell'organo, mentre la punta è rivolta verso l'ilo e cioè al punto d'ingresso dell'arteria splenica. Nella maggior parte dei casi l'infarto arriva fino alla superficie della milza, e spesso già prima di tagliare la milza, lo si riconosce attraverso la glissoniana. La *glissoniana* stessa partecipa talora al processo, e presenta dei segni d'infiammazione e delle deposizioni peritoniche.

Nei casi recenti la regione dell'infarto cuneiforme appare d'un colore rosso nero, granulosa, come epatizzata. Più tardi accade uno scolorimento graduale, che comincia alla punta, e si diffonde poi verso la periferia o involucro dell'infarto. Il colore diventa rosso-bruno, poi rosso-grigio e infine giallo. Nello stesso tempo la parte alterata diventa asciutta, friabile e fragile.

Nei casi favorevoli può avvenire un *riassorbimento* quasi completo dell'infarto; solo resta come residuo una cicatrice un poco rientrante, spesso pigmentata, connettivale. In altri casi si fa la *caseificazione* e una *calcificazione parziale*. L'infarto appare d'un giallo chiaro, e solo i globuli di MALPIGHI, relativamente ben conservati, spiccano in forma di piccoli punti di color grigio-perla. Anche in questi casi avviene la retrazione, anzi, non di rado la milza assume per ciò un aspetto irregolare, quasi raggrinzato. Infine l'infarto ci conduce talora alla formazione di ascesso, quando gli emboli furono insieme i portatori di schizomiceti provvisti di proprietà flogogene.

Nelle malattie infettive, come la piemia, la setticemia, il tifo addominale, la febbre ricorrente, il colera, ed anche dopo certe malattie lunghe ed esaurienti, come il morbo di Bright, si formano nella milza delle alterazioni simili a quelle dell'infarto cuneiforme, ma non si trova nelle arterie alcun embolo.

III. Sintomi e Diagnosi. — La diagnosi di un'embolia nell'arteria splenica, o, ciò che è lo stesso, di un infarto splenico cuneiforme, non è sempre possibile; ma però, date certe circostanze favorevoli, è possibile. Tali circostanze sono specialmente la dimostrazione di un vizio valvolare cardiaco o d'una di quelle altre alterazioni, che, secondo l'esperienza, hanno spesso per effetto l'embolia. Che se in tali casi compaiono improvvisamente dei brividi, od anche il vomito, e gli ammalati sono presi da un dolore nella regione della milza, e in poco tempo l'ottusità della milza aumenta di estensione, la diagnosi di un infarto splenico cuneiforme è accertata. Talora, per l'aggiungersi della perisplenite, si constata il *rumore* di *sfregamento peritonitico.*

IV. Prognosi. — Di regola non è cattiva, almeno se non si forma l'ascesso.

V. Terapia. — La *vescica di ghiaccio sulla regione della milza* è indicata contro l'infiammazione e contro i dolori; se questi sono molto violenti, si ricorrerà alle *iniezioni di morfina.*

---

4. Perisplenite. Perisplenitis.

I. Eziologia. — L'*infiammazione primitiva* della glissoniana è rara, ed è allora di natura *traumatica*; di regola la perisplenite è secondaria. La malattia primaria è allora rappresentata, o da una *peritonite* o da un *processo primitivo d'infiammazione nell'interno del parenchima splenico* che si è spinto fino alla periferia; più frequentemente ancora si tratta di un infarto splenico embolico, infine la perisplenite s'accompagna a tutti i casi di tumore splenico acuto o cronico.

II. Alterazioni anatomiche. — Nei casi acuti la glissoniana è coperta da *deposizioni fibrinose*, che saldano parzialmente la milza cogli organi vicini, o talvolta formano anche delle saccocce riempite di pus. Nei casi che hanno un decorso cronico si hanno degli ispessimenti connettivali. Questi hanno ora un aspetto bianco-tendineo, come le solite macchie tendinee, ora sono considerevolmente più spessi ed hanno una durezza quasi cartilaginea. Essi sono talora così saldi e allacciano la milza così strettamente che ne viene l'atrofia dell'organo. I raggrinzamenti parziali producono delle ine-

maglianze della superficie dell'organo. Inoltre si trovano spesso delle *aderenze connettivali* cogli organi vicini.

III. Sintomi e Diagnosi. — I sintomi consistono nel *dolore* nella regione della milza, talvolta anche nei *rumori di sfregamento*, accessibili alla palpazione e all'ascoltazione, in certi casi *palpabili sulla superficie della milza*. In molti casi la malattia resta sconosciuta specialmente nei casi acuti. Si deve sospettare che esistono degli ispessimenti abbastanza spiccati della glissoniana, in tutti quei casi di malattie d'infezione o di stasi nel dominio della vena porta, nei quali non si può constatare un aumento del volume della milza, a meno che a spiegare questo sintomo negativo non abbiano preceduto altri fatti, per esempio delle gravi emorragie. Quanto alle aderenze connettivali, si può diagnosticarle di probabilità, quando la milza è bensì palpabile, ma non è straordinariamente grossa e vi mancano le escursioni respiratorie; o in certi casi di peritonite da perforazione incipiente, nei quali non scompare l'ottusità splenica (nei quali cioè il gas stravasato nella cavità addominale non è riuscito ad insinuarsi fra la milza e le pareti toracica e addominale).

IV. Terapia. — Essa consiste nella *vescica di ghiaccio;* nei forti dolori si ricorrerà alle *iniezioni sottocutanee di morfina*, ai *cataplasmi caldi*, alle *coppette scarificate*, ai *senapismi*, ai *vescicanti*, alle *pennellazioni di iodio nella regione della milza*.

---

5. Splenite. Splenitis

(*Ascesso splenico. Splenitis apostematosa. Abscessus lienis*).

I. Eziologia. — Sono varii i casi in cui la *splenite* si presenta come malattia primaria. Tali sono quelli dipendenti da traumi, sebbene anche in questi si presenti più frequentemente la rottura della milza che non la splenite. Secondo alcuni autori la splenite primitiva può aversi anche dopo un *violento strapazzo*. Così BERLYN descrisse un caso, nel quale un giovane soldato dopo una marcia forzata di un giorno ammalò di splenite, e recentemente SILBERSTEIN vide formarsi l'ascesso della milza per un violento starnuto.

In parecchi casi non si può dimostrare alcuna causa.

Di regola la splenite è *secondaria*. Il più frequentemente si sviluppa in seguito ad un'*embolia nell'arteria splenica*, allorchè gli emboli possiedono delle proprietà infettive.

Talora l'ascesso della milza si forma in dipendenza *di una malattia d'infezione*, come la febbre ricorrente, il tifo addominale, il tifo esantematico. Probabilmente si tratta anche qui di embolie.

In parecchi casi la splenite è *propagata dalle vicinanze*. Così possono produrre la splenite, un'infiammazione dello stomaco da un'ulcera rotonda, la gastrite tossica, la peritonite, la perinefrite. Anche nella gangrena polmonare si è osservata diffusione dell'infiammazione al diafragma e alla milza.

II. Alterazioni anatomiche. — L'ascesso della milza rappresenta in certo modo il grado più alto della splenite: allorchè esso prende origine da un infarto embolico, sul principio si tiene all'estensione del precesso infarto, ma più tardi s'estende spesso più oltre, e provoca la distruzione del tessuto splenico, che fino allora era illeso. Si conoscono dei casi in cui la milza era trasformata in un sacco riempito da pus e circondato solo dalla capsula sierosa; del tessuto splenico non esisteva più che qualche traccia. Talora la quantità di pus era di ben dieci chilogrammi. In altri casi hanno suppurato parecchi infarti ad un tempo, e la milza è sparsa di parecchi ascessi. Il pus rappresenta un liquido, ora cremoso-verdognolo, ora rosso-chiaro: all'esame microscopico s'incontrano dei corpuscoli purulenti, delle cellule granulo-adipose, rari granuli adiposi e dei cristalli di ematoidina. La parete dell'ascesso ora è ineguale e villosa, ora liscia e circondata da una capsula di tessuto connettivo.

L'ascesso della milza è specialmente pericoloso per la sua tendenza alla perforazione. Questa può avvenire nella cavità addominale, nello stomaco, nel colon trasverso, nei bacinetti del rene, in uno dei grandi vasi sanguigni, nella pleura, nel pericardio, nei polmoni o attraverso la parete addominale verso l'esterno. In casi molto rari il pus invece si addensa in posto e forma una *massa caseosa*, nella quale più tardi può avvenire la *calcificazione*.

Nella febbre ricorrente e nel tifo esantematico talora si presentano degli ascessi della milza, che si limitano ai corpuscoli di MALPIGHI. Approfondiremo questo argomento allorchè tratteremo di queste malattie.

III. Sintomi e Diagnosi. — La diagnosi dell'ascesso splenico spesse volte è difficile od anche impossibile *intra vitam*.

I clinici stessi più provetti pensano, che la diagnosi è impossibile nella maggior parte dei casi. In parecchi casi si tratta dunque di un *reperto anatomico accidentale*, poichè, durante la vita, hanno mancato i sintomi caratteristici: *ascesso latente della milza*. In altri casi si sviluppa il quadro morboso della cosidetta *etisia:* brividi, sudori profusi, febbre a tipo spiccatamente remittente, mancanza di appetito, dimagramento, diarrea, morte per esaurimento di forze;

è possibile solo una diagnosi di probabilità. Si designa questo quadro morboso col nome di *tisi lienale.*

La diagnosi di ascesso splenico diventa sicura solo quando alla palpazione della milza, che per lo più è ingrandita, si sentono dei punti fluttuanti, ed è preceduta qualcuna delle cause note dell'ascesso splenico; la sola fluttuazione non basta per una diagnosi di certezza, giacchè può aversi anche coll'echinococco o coi neoplasmi di consistenza molle. Il sospetto di ascesso della milza si formula anche quando, già essendovi un tumore della milza, trovano una via all'esterno improvvisamente delle masse di pus, mentre nello stesso tempo il tumore splenico si impiccolisce. Il pus dell'ascesso rotto può essere vomitato, od espettorato, od eliminato colle feci, coll'orina a seconda dell'organo in cui si è rotto l'ascesso, od uscire direttamente all'esterno, dopo aver provocato il rossore, l'edema e l'assottigliamento dei tegumenti cutanei. In certi casi di fuoruscita diretta all'esterno avviene prima dell'uscita del pus talvolta un distacco esteso della cute, che può arrivare fino alle clavicole e alla fossa ascellare. Allorchè la perforazione dell'ascesso splenico si fa nella cavità peritoneale, si ha per lo più rapidamente la morte coi segni della peritonite da perforazione; però talora si sono formate prima delle adesioni peritonitiche, cosicchè lo spazio dove avviene la perforazione è incapsulato, e la perforazione non è libera.

In una notevole osservazione di Howe un ascesso splenico si ruppe dapprima nell'intestino e poi nelle vie aeree; da ultimo si ebbe la guarigione spontanea.

Infine, in parecchi casi gli ammalati soccombono per piemia, perchè dalle vene della milza sono stati portati nella circolazione il pus e gli agenti dell'infezione.

IV. Prognosi. — La *prognosi* nell'ascesso splenico è sempre grave, e solo da un opportuno intervento chirurgico si può sperare un successo.

V. Terapia. — L'ascesso splenico verrà aperto secondo le regole della chirurgia.

Milza amiloide. Lien amyloideum

(*Milza lardacea. Degenerazione colloidea della milza*).

I. Eziologia. — Riguardo all'eziologia della milza amiloide ci riferiamo a quanto dicemmo nel vol. II, pag. 558, sulle cause del fegato amiloide. Di solito la milza è la prima ad essere colpita dalla degenerazione amiloide, e in certi casi di morte precoce si trova ch'è il solo viscere amiloideo. In casi molto più rari la milza è immune dalla degenerazione amiloide, mentre ne sono colpiti altri organi. COHNHEIM trovò nei feriti della guerra franco-germanica, che quattro mesi bastano allo sviluppo della degenerazione amiloide della milza.

HOFFMANN da un riassunto statistico dell'istituto di VIRCHOW, su 80 casi di degenerazione amiloide dei diversi organi, trovò ammalati:

La milza	= 74	volte	(92,5 per cento)
I reni	= 67	»	(84,0 »)
L'intestino	= 52	»	(65,0 »)
Il fegato	= 50	»	(62,5 »)

II. Alterazioni anatomiche. — I lievi gradi di degenerazione amiloide della milza non possono esser riconosciuti che all'esame microscopico e coll'aiuto dei reagenti caratteristici (V. vol. II, pag. 560). Nei gradi avanzati invece è già caratteristico l'aspetto macroscopico; e più precisamente si distinguono due forme: la *milza sago* e la *milza amiloide diffusa*.

Nella milza sago la degenerazione amiloide si limita prevalentemente o quasi esclusivamente ai corpuscoli di MALPIGHI. Questi al taglio mediano della milza appaiono in forma di nodi di colore grigio-perla, grandi persino più d'una capocchia di spillo, trasparenti, somiglianti ai granuli di sago rigonfiati. All'esame più accurato si scopre nel centro di alcuni dei nodetti un puntino grigiastro. Questo è formato dal vaso sanguigno che porta il corpuscolo stesso. Spesso intorno al nodetto grigio sta un cerchio rosso, che corrisponde ai vasi sanguigni dilatati. Trattati collo iodio i corpuscoli degenerati assumono un colore intenso bruno-mogano che risalta con particolare evidenza se, come accade non troppo di rado, i corpuscoli alterati stanno nell'interno di un infarto cuneiforme.

Nella *milza a degenerazione amiloide diffusa* la milza in parecchi casi è tanto ingrossata, che riempie la maggior parte della cavità addominale. I margini sono arrotondati e smussati. La consistenza è aumentata; l'organo al tatto è teso, duro, fragile, appare come gelato, è facile a tagliare. L'aumento di consistenza è spiccato. Al

ıediano della milza normale, raschiando, si trascina via una
, sanguigna; nella milza con degenerazione amiloide diffusa si
› invece dei veri frammenti alquanto voluminosi, e riesce
tagliare l'organo in sottili sezioni trasverse. Queste poi,
e attraverso, appaiono trasparenti. Anche i margini della
ppaiono facilmente trasparenti. Il colore della milza per lo
›sso carico, alquanto simile a quello del prosciutto affumi-
a ciò anche il nome proposto da VIRCHOW, di *milza pro-*
Se viene trattata coll'iodio la milza diventa d'un colore
liffuso.
do alcuni autori la milza sago rappresenta lo stadio ini-
lla milza a degenerazione amiloide diffusa, e infatti si pre-
dei casi di passaggio tra le due forme. Ma notisi espressa-
che anche nei casi avanzati di degenerazione amiloide può
emplicemente la milza sago, sicchè il passaggio della milza
erazione amiloide diffusa non sembra essere necessario.

me microscopico della milza amiloide si constata che la degenerazione
comincia nei capillari, e si estende poi allo stroma del tessuto con-
lecondo SECTEM ed EBERTH la degenerazione amiloide delle cellule
a milza è rara, la distruzione loro accade per l'atrofia da pres-
ichè per il continuo ingrossarsi delle trabecole di tessuto connet-
naglie tra le cellule stesse diventano sempre più fitte. KYBER, CORNIL
›stengono però, che la degenerazione amiloide colpisce anche le
Dall'esperienza personale risulterebbe a noi, che la frequenza della
zione amiloide delle cellule spleniche fu alquanto esagerata, ma esiste
bbio.
atura della sostanza amiloide e dell'insieme del processo, se si tratta
ıa degenerazione degli elementi in posto, ovvero d'una infiltrazione
tanza amiloide proveniente dai vasi sanguigni, già parlammo nel
del fegato amiloide (cfr. vol. II, pag. 561).

ntomi e Diagnosi. — I primi stadi della degenerazione ami-
lla milza passano naturalmente inavvertiti. La diagnosi è
e solo più tardi, quando si constata che la milza è ingros-
ra, a margini arrotondati, e quando nello stesso tempo vi è
galia e la durezza lignea del fegato, e l'albuminuria, ovvero
esiste la diarrea, che depone per la *degenerazione amiloide del*
lei reni e dell'intestino. Spesso si incontreranno degli stati
ci, nei quali si resta dubbiosi nel fare le parti esatte di quanto
da attribuire alla degenerazione amiloide della milza e
alla malattia fondamentale.

ognosi — La *prognosi* nella milza amiloide è sfavorevole:
nei primi stadii non sembra impossibile la guarigione.
›iù è già la malattia fondamentale che determina la pro-
ıvorevole.

IV. Terapia. — Sono celebrati massimamente i *preparati di iod* di *ferro* e di *ioduro di ferro*. Si potranno tentare anche le *cure* *acque iodiche* e *ferruginose*.

---

7. Cancro della milza. Carcinoma lienis.

I. Eziologia. — Il cancro della milza è per lo più secondario al c cro del fegato, dello stomaco e delle ghiandole linfatiche retroperitone Di cancro splenico primario GRASSET potè riunirne solo cinque casi MOSLER ne ha comunicato un'altra osservazione. Si è trovato il cancro della milza anche in persone molto giovani, per esempio in un bambino di anni; però esso compare per lo più dopo il quarantesimo anno di vi Sembra prevalere nel sesso maschile.

II. Alterazioni anatomiche. — Si tratta quasi sempre di *cancro midollare*. Relativamente frequente è anche il *cancro melanotico*, c secondo EISELT, si sarebbe osservato 13 volte in 50 casi, e cioè nel 27 per cen La milza è per lo più ingrossata e talora vi s'incontrano parecchi nodi, t volta quasi tutto l'organo è trasformato in una massa neoplastica. In qu che caso la milza cresce di volume, tanto da occupare la maggior parte de cavità addominale.

III. Sintomi e Diagnosi. — La diagnosi del cancro della mi è possibile solo in quei casi nei quali è accertata la presenza d'un cancro qualche altro organo, e frattanto all'esame della milza si trova che è grossata, e che la superficie è nodosa. I cancri melanotici subiscono tal aumento considerevole di volume in un tempo rapidissimo.

IV. Prognosi e Terapia. — La prognosi e le previsioni terapeutic sono ugualmente disperanti. Nei casi di *cancro primario della milza* si po qualche volta tentare la splenectomia; altrimenti bisognerà accontentarsi combattere i sintomi prevalenti.

Appendice. — Oltre al cancro, si presentano con relativa frequen nella milza anche i *sarcomi:* la distinzione del cancro durante la vita quasi impossibile. I *fibromi*, gli *encondromi*, le *cisti*, le *cisti dermoidi*, i *l fangiomi* ed i *cavernomi della milza* hanno un interesse quasi esclusivamen anatomico, e costituiscono delle rarità; tuttavia in parecchi dei casi i quali avevano prodotto un ingrossamento dell'organo, furono eseguite *splenectomia* o la *resezione della milza*.

.e ugne. L'organo talora cresce molto considerevolmente di volume, e
endo dei fenomeni di compressione degli organi vicini: polmone,
stomaco, intestino o vescica, donde la dispnea, il vomito, la stiti-
la stranguria.
same obiettivo si trova un tumore splenico che si muove colla re-
one, talvolta, come in un caso di SKODA, s'hanno dei rumori di sfre-
o peritonitici e si palpano dei nodi. Che questi ultimi corrispondano
sciche di echinococchi viene accertato in quei casi, nei quali danno
di *fluttuazione*; però non di rado formano invece dei tumori duri
Rimane poi la puntura di prova, ma questa non risolve sempre la
ne perchè il liquido cistico può anche, contro la regola, contenere
umina, e persino non contenere alcun uncino di echinococco. In molti
azienti si lamentano di un dolore nella regione della milza. Allorchè
iche da echinococco suppurano, insorgono i sintomi così detti etici. La
della malattia può essere di oltre 16 anni (KUHN). La guarigione non
bile altro che per l'intervento chirurgico, che è lo stesso come nell'e-
cco del fegato. Altrimenti si ha la morte pel marasma o per l'asfis-
vol. II, pag. 589).

endice. — Oltre all'echinococco, si sono trovati nella milza il
num denticulatum e il *cysticercus cellulosae*, ma hanno un interesse
emente anatomico.

---

9. Rottura della milza Ruptura lienis.

ziologia. — La rottura della milza avviene ad organo prima il-
ando la regione della milza subisce dei gravi *traumi*: colpi, cadute,
ntusioni, ecc. In certi casi poi di tumore acuto della milza, allorchè
miana viene distesa eccessivamente, la lacerazione può avvenire o
pa o dietro occasioni altrimenti insignificanti, come un sospiro, i mo-
del vomito, la tosse, l'atto del ponzare, la palpazione della milza, ecc.
ttura è sopratutto frequente nel tumore splenico, da tifo addominale e
re intermittente, ma può aversi anche nel tifo esantematico, nel co-
ideo e persino nella tubercolosi miliare. I medici che abitano le re-
i tropici constatarono che là accade con relativa frequenza la rot-

La morte costituisce la regola, tuttavia recentemente KERNIG e MÜLLER hanno comunicato un'osservazione, nella quale avvenne la guarigione. In generale si può contare sulla cicatrizzazione solo se la rottura della capsula fu piccolissima. Talvolta la morte è repentina, in altri casi la vita si conserva per 24-48 ore, di rado più a lungo (fino a 6 giorni).

All'autopsia si trova la cavità addominale riempita di sangue in parte liquido, in parte coagulato; e per lo più le alterazioni vere della peritonite mancano. Nella glissoniana di solito si osserva una lacerazione longitudinale di forma regolare, unica o multipla.

COHNHEIM descrisse un caso notevole in cui si trattava della *rottura di dilatazioni varicose dei vasi splenici.*

III. Diagnosi. — La diagnosi allorchè già esisteva il tumore splenico acuto, si basa sulla comparsa improvvisa dei segni di un'emorragia interna, sul dolore della regione splenica, sull'aumento dell'area d'ottusità.

IV. Prognosi. — Come già fu accennato, la prognosi è sfavorevole.

V. Terapia. — Vescica di ghiaccio sulla regione della milza. Un'iniezione sottocutanea d'estratto liquido di segale cornuta, per arrestare il sangue. Dell'oppio quando è forte il dolore. Iniezioni di olio canforato e del vino se minaccia il collasso. RIEGNER in un caso eseguì la *laparotomia*, ed asportò la milza rotta ed ebbe la guarigione.

---

10. Milza migrante. Lien migrans

(*Milza mobile. Lien mobile*).

I. Sintomi e Diagnosi. — Talvolta la milza si approfonda nella cavità addominale, sicchè la si palpa e persino è accessibile all'ispezione sotto all'epigastrio, il più frequentemente nella fossa illiaca sinistra, talora anche nel piccolo bacino o nella fossa iliaca destra. Inoltre la sua mobilità può essere così considerevole, che, mutando la posizione del corpo, essa cambia di posto nelle guise più diverse, si trasporta in ogni punto dell'addome, e persino può rivolgersi sul proprio asse longitudinale: è questa la *milza migrante* o *lien mobile*: in altri casi la milza, dapprima mobile, ha contratto aderenze cogli organi vicini, e perciò venne limitata nella sua mobilità.

I sintomi obiettivi consistono nella presenza d'un *tumore*, che ha la forma della milza: i segni più importanti sono dati dalle intaccature. E cioè di solito la milza migrante è disposta in modo, che l'ilo guarda verso l'alto, mentre il margine anteriore-superiore, colle intaccature di cui è munito, giace contro la parete addominale anteriore.

In un caso di mia osservazione trattavasi d'una donna magra, nella quale la milza si scopriva colla sua forma caratteristica attraverso la parete addominale; in questo caso si poteva anche pal-

pare in corrispondenza dell'ilo l'arteria splenica pulsante. Manca l'*area d'ottusità splenica* al posto normale, ma ricompare quando la milza è riposta nell'ipocondrio sinistro.

Alcuni ammalati restano liberi da ogni incomodo subiettivo, ed in essi la milza migrante viene scoperta accidentalmente. Altri si lamentano di un senso di stiramento, di dolore; quando si sono formate delle aderenze colla vescica o coll'intestino, possono aversi la stitichezza o la stranguria; talvolta infine s'hanno delle paralisi o dei formicolii per la pressione sui nervi.

In un caso di KIEPERT comparivano dolori nella spalla sinistra ogni qual volta si esercitava sulla milza una compressione. In qualche caso WASSILJEW trovò che l'organo spostato presentava delle *oscillazioni del volume*, specialmente in estate durante i movimenti vivaci del corpo. Durante i periodi nei quali la milza era piccola, l'umore era allegro, negli altri l'umore era triste.

COVMANS e DE CNAEP descrissero un caso nel quale la milza, spostata fin nella fossa iliaca destra, aveva compresso talmente l'ileo, che avvenne la morte per occlusione intestinale. In un altro caso, comunicato da BABESIN, le anse dell'ileo si erano insinuate in una fessura abnorme del legamento gastro-lienale allungato. KLOB e ROKITANSKY osservarono in un caso la *gangrena del fondo del ventricolo*, in un altro, la *dilatazione dello stomaco:* la prima fu prodotta dal fatto che le arterie del fondo erano state tanto stirate da obliterarsi; la dilatazione dello stomaco avvenne invece in via secondaria alla compressione del duodeno, la quale a sua volta era stata prodotta dal pancreas stirato. In un caso di BARBAROTTO v'erano nella stessa persona la milza e il fegato migranti.

Degli scambi diagnostici avvennero coi *tumori renali o dell'epiploon*, coi *tumori dell'ovaia*, colla *gravidanza*. Quest'ultimo errore accadde in una donna, che di tanto in tanto veniva colta da dolori simili alle doglie del parto.

II. **Eziologia e Alterazioni anatomiche.** — La milza diventa mobile specialmente quando il legamento gastro-lienale è molto *floscio* e *lungo*. Bastano allora un *colpo* o *un urto sulla regione della milza*, il *sollevamento di gravi pesi* accompagnato da tosse, per produrre la malattia. Ma una causa particolarmente frequente è il *tumore splenico*, specialmente quello da febbre intermittente: in tali casi infatti per l'aumento del peso della milza vengono stirati i legamenti sospensori, e quindi avviene la dislocazione del viscere.

In taluni casi si tratta d'uno *stato congenito*. Il legamento gastro-lienale, insieme alle arterie e alle vene della milza, ed anche al pancreas, forma un lungo cordone, spesso rivolto attorno al proprio asse longitudinale. Il pancreas può più tardi a poco a poco rifarsi libero. In altri casi i vasi splenici si obliterano, ovvero la milza si libera del tutto dai suoi legamenti, dopo di che subisce la degenerazione adiposa e s'atrofizza.

III. **Terapia.** — Se la milza spostata è anche ingrossata, si comincierà dall'applicare i rimedi citati in questo volume, pag. 107, che

ne produrranno l'impicciolimento. Per rimettere poi la milza al suo posto, si ricorrerà ad opportuni *cinti* simili ai cinti erniarii. L'ultimo rimedio è la splenectomia. Da dati raccolti da MAINZE nel 1883 risultava che essa era stata eseguita 31 volte; i casi di morte erano stati 4 (il 13 per cento). RYDYGIER invece della splenectomia raccomanda la *splenopexi*, e cioè di ricucire la milza nel suo posto normale.

Appendice. — Oltre la milza migrante si presentano pure altre alterazioni di positura della milza, congenite o acquisite, transitorie o permanenti. Tra gli spostamenti congeniti della milza ricordiamo il *situs riscerum inversus*, nel quale la milza è a destra, il fegato a sinistra. Tale alterazione può essere limitata soltanto alla milza ed al fegato (MOSLER, SALOMONE-MARINO) od estendersi anche agli altri visceri della cavità toracica e addominale.

Nella pleurite, nel pneumotorace, negli incurvamenti della colonna vertebrale, nelle deformità toraciche la milza è non di rado spostata verso il basso; al contrario nel meteorismo, nei tumori dell'addome, ecc. la milza è spesso spinta verso l'alto.

II. Aneurisma dell'arteria splenica. Aneurysma arteriae lienalis.

Gli aneurismi dell'arteria splenica sono rari. In un caso osservato da HEPPNER si potevano sentire all'epigastrio le pulsazioni di un tumore del volume di una mela; in un altro caso di WEST, la paziente, di 56 anni, aveva sofferto di ematemesi, di dolori addominali, di flatulenza e di diarrea, e morì per ematemesi. All'autopsia si trovarono delle aderenze antiche tra l'aneurisma e il pancreas e lo stomaco: l'aneurisma si era rotto nello stomaco.

CAPITOLO IX

Malattie del ricambio materiale

I. Obesità. Polisarcia

(*Corpulenza. Adipositas universalis. Lipomatosis universalis. Obesitas. Pimelosis nimia*).

I. Eziologia. — L'*obesità* è rappresentata da una raccolta eccessiva di grasso, che si fa specialmente nel tessuto connettivo sottocutaneo e in quelle regioni interne (mediastino, epicardio, epiploon, mesenterio, appendici epiploiche dell'intestino crasso, capsula soprarenale, ecc.) che anche nello stato sano contengono molto grasso. Il passaggio dallo stato fisiologico al patologico si compie gradatamente; ma in pratica i casi patologici sono definibili abbastanza facilmente.

La malattia è straordinariamente diffusa, e produce non solo dei gravi disturbi, ma anche un serio pericolo di vita. Già IPPOCRATE disse che gli obesi non sogliono raggiungere un'età avanzata.

Tra le cause dell'obesità si hanno da distinguere le *indirette* o *predisponenti* e le *dirette;* per lo più ne concorrono parecchie nello stesso tempo.

Tra le cause predisponenti è anzitutto da nominare la *disposizione ereditaria.* È noto che in molte famiglie l'obesità è ereditaria. Talora sono colpiti solo alcuni dei membri della famiglia, e cioè, pur essendo le condizioni di vita press'a poco uguali, gli uni restano magri, gli altri diventano grassi. Secondo ogni probabilità si tratta di un difetto ereditario nella capacità di ossidazione delle cellule.

Sulla comparsa dell'obesità ha una grande influenza l'*età*. La malattia è frequente nei lattanti ed al di là del 40.° anno di vita, la fanciullezza e la virilità forte ed attiva ne sono per lo più immuni. Secondo alcuni negli uomini la tendenza alla obesità è massima dai 40 ai 50 anni, invece nelle donne lo è dopo i 50 anni.

Anche il *sesso* influisce sulla frequenza dell'obesità: non v'ha alcun dubbio, che la tendenza è maggiore nelle donne che negli uomini. Quanto più è quieto e sedentario il tenore di vita tanto più è probabile che si sviluppi l'obesità. Così le persone che vogliono passare in quiete la loro vecchiaia, o che per una amputazione o qualche altra causa siano private dell'uso delle gambe, cadono spesso in preda ad una obesità sempre crescente.

Ha importanza anche la *razza*. Così gli ungheresi, i valacchi, gli orientali, gli isolani del mar Pacifico e gli ottentotti hanno una speciale tendenza all'obesità; in alcune di queste razze poi l'indirizzo perverso del sentimento delle forme e della bellezza induce a favorirne la comparsa mediante uno speciale tenore di vita.

Anche il clima *umido nebbioso e caldo* pare favorisca lo sviluppo dell'obesità; di qui deriverebbe la tendenza degli olandesi alla corpulenza.

I momenti accennati resterebbero in molti casi senza effetto, se non sopraggiungessero come causa immediata gli *errori della nutrizione*. Tali errori possono essere di due specie diverse, o si tratta d'un cibo troppo abbondante, o d'una alimentazione male proporzionata nei singoli componenti.

Per comprendere i dettagli in proposito, bisogna avere un'idea completamente chiara dei principii che reggono il ricambio materiale nell'uomo. Com'è noto, i nostri cibi, oltre che di acqua e sale, si compongono di albuminoidi, di grassi e di idro-carburi. Il grasso dei tessuti deriva principalmente dagli albuminoidi, che nella loro combustione si decompongono in corpi contenenti azoto ed in corpi privi d'azoto: è da questi ultimi che si forma il grasso. Se il grasso che viene introdotto coi cibi, passi direttamente a far parte del grasso del corpo, ovvero non passi, non è deciso con sicurezza: in ogni caso, se anche ciò avvenisse in parte, si tratterebbe pur sempre d'una quantità minima in confronto a quella che si forma dagli albuminoidi. Quanto poi agli idrocarburi, dalle ricerche più recenti risulta che contro all'opinione più antica, sostenuta specialmente da v. Liebig, di regola essi non danno origine al grasso, o se lo fanno, lo fanno solo, quando siano introdotti in quantità molto grande.

Il grasso formato dagli albuminoidi del cibo subisce subito l'ossidazione progressiva, e si scompone così nei corpi chimici più semplici, l'acido carbonico e l'acqua. Ne segue evidentemente, che se la quantità di albuminoidi introdotta coi cibi è eccessiva, sarà pure eccessiva la quantità del grasso che se ne forma, ed avverrà quindi con tutta facilità che la capacità d'ossidazione dell'organismo sia insufficiente per ossidare tutto il grasso formato; una parte di questo sarà dunque deposto nei tessuti e vi si accumulerà. In pratica però non è questo il caso più frequente: l'errore più frequente nell'alimentazione consiste non già nell'eccesso d'introduzione d'albuminoidi, ma di un errore fra le proporzioni dei vari elementi del cibo, e più specialmente fra le proporzioni degli albuminoidi e degli idro-carburi.

Gli idro-carburi infatti sono ossidabili più facilmente che i grassi formati da albuminoidi, e quindi sono i primi ad utilizzare l'ossidazione dell'organismo; ne consegue che se essi sono introdotti in una quantità eccessiva, non rimane più disponibile della forza d'ossidazione per i grassi che si son formati dagli albuminoidi, e questi non vengono bruciati, e si accumulano come fu detto sopra.

Nessuna meraviglia quindi se divengono facilmente obese le persone che sono dedite alle gioie della tavola e mangiano molto, e, oltre ad una grande quantità di albuminoidi e di farinacei, amano i manicaretti, i dolci, la birra, il vino, lo champagne o gli altri alcoolici. Così diventano facilmente grassi gli alcoolisti, e tocca lo stesso destino a quelle donne, che mangiano pasticcini e dolciumi tutto il giorno, e spesso anche la notte.

Così si chiarisce quanto l'esperienza ha insegnato da tempo, che cioè la quantità del cibo si deve regolare a seconda del consumo che subisce l'organismo. Un uomo che è sempre stato attivo, allorquando si abbandoni al riposo non deve più prendere la stessa quantità di cibo, per non incorrere nel pericolo di diventare grasso: infatti, essendo i processi di ossidazione diminuiti a causa del riposo, i grassi che si formano, non sono più bruciati così abbondantemente come prima. I lattanti hanno tendenza all'obesità, poichè per essi alla quiete del corpo si associa l'azione d'una alimentazione ricca di idro-carburi, quella lattea. Probabilmente si tratta d'una diminuzione dell'ossidazione dei grassi anche nell'obesità ereditaria: infatti negli obesi per eredità la costituzione per lo più è floscia e il temperamento è flemmatico: ora si suole ammettere che a questi stati corrisponda uno stato di diminuita ossidazione.

Fra le cause immediate dell'obesità stanno le *perdite sanguigne:* infatti per esse il sangue s'impoverisce di globuli rossi, e per questo diminuisce considerevolmente la capacità d'ossidazione dell'organismo.

Un'altra causa immediata sono gli *stati d'anemia:* così non è rara l'obesità nella clorosi, nell'anemia perniciosa progressiva, nella tisi polmonare, nella tubercolosi delle ghiandole linfatiche, nella scrofola, nella malattia di ADDISON e persino nei primi stadi del cancro.

Per la stessa ragione può svilupparsi l'obesità *nella convalescenza di gravi malattie*, per esempio del tifo addominale. È quanto io vidi più volte anche nella convalescenza della nefrite scarlattinosa, in occasione di una grande epidemia di scarlattina infierita a Gottinga.

È pure frequente la connessione dell'obesità coi *disturbi negli organi e funzioni sessuali.* Anche i profani sanno, che lo smodato godimento sessuale renda magri, mentre invece la continenza rende grassi. L'obesità è frequente nelle persone, che hanno uno sviluppo difettoso dei genitali. E talora è prodotta, tanto negli uomini come nelle donne, dalla castrazione, e nelle donne anche dall'amenorrea e dalla sterilità. E certo in molti casi di obesità legati ad anemia vengono confusi gli effetti colle cause, e questa vien creduta l'effetto di quella mentre è invece la causa. Talvolta le donne dopo il primo parto diventano obese, specialmente se non hanno allattato.

L'obesità è quasi sempre un male acquisito che compare dopo la pubertà: però sono noti alcuni casi di *obesità congenita.* WULF descrisse un caso nel quale un bambino, morto durante il parto, era lungo 62,5 cm. e pesava 8250

grammi, e sembrava un bambino di 3 mesi: come si sa, le cifre normali di lunghezza sono solo 50 cm., e 3330 grammi di peso del corpo.

In un neonato, che fu osservato da WRIGHT, il peso del corpo era di 6123 grammi.

II. Alterazioni anatomiche. — La principale delle alterazioni anatomiche è l'eccessivo sviluppo del *pannicolo adiposo*, che in parecchi punti, specialmente alla parete addominale, è talora d'un palmo di spessore. I *muscoli* spesso sono d'un colore giallo-pallido o giallo-bruno o giallo-fulvo. Nei casi gravi, si trova molto grasso anche nel tessuto connettivo intermuscolare; talvolta le fibre muscolari hanno subìto l'atrofia da compressione, ovvero una degenerazione adiposa parziale. Spesso anche il midollo delle ossa contiene una grande quantità di grasso.

Anche nel *tessuto cellulare mediastinico* per lo più si accumula una grande quantità di grasso, come pure sotto l'*epicardio* (già lo si disse parlando del cuore adiposo). Ne segue talora l'atrofia da compressione e la degenerazione adiposa delle fibre del miocardio. In parecchi casi vi è l'ipertrofia del ventricolo sinistro.

Sono frequenti le alterazioni ateromatose dell'intima dei *grossi vasi*. Talvolta il siero del sangue è torbido come il latte, e simile ad un'emulsione, per la gran quantità di grasso in forma di gocciolline: è la cosidetta *lipemia*.

Specialmente ricco di grasso suole essere il *grande epiploon*. BOERHAVE osservò un caso nel quale esso pesava 3 chilogrammi circa. Non di rado le appendici epiploiche dell'intestino crasso sono trasformate in grosse masse adipose. Anche sotto le capsule soprarenali s'accumula spesso tanto grasso, che bisogna fare dei tagli molto profondi, prima di raggiungere il parenchima renale. Nei *reni* stessi si sono trovati talora degli accumuli di gocce adipose nelle cellule epiteliali dei canalicoli orinarii. Anche più spesso che i reni è diventato *grasso* il *fegato*. Naturalmente per le masse adipose accumulate nell'addome, e per l'ingrossamento del fegato, viene spinto molto in alto il diaframma. Ne segue che i polmoni vengono compressi, cosicchè in alcuni casi il loro volume era abnormemente piccolo.

III. Sintomi. — I sintomi della polisarcia si sviluppano quasi sempre a poco a poco; solo in casi rari si tratta di un decorso piuttosto acuto, di poche settimane.

Il sintomo più evidente è dato dall'aumento del volume e del peso del corpo. L'accumulo di adipe si rivela prima ed è sopratutto evidente in quei punti che già nello stato normale posseggono del pannicolo adiposo in abbondanza, come le guance, il mento, le mammelle, la nuca, le spalle, le superfici di estensione

delle estremità, il dorso delle mani e dei piedi, le pareti addominali, il monte di Venere, le labbra e le natiche. Naturalmente si formano di mano in mano delle gravi deformazioni della forma del corpo.

La *forma generale del corpo* si avvicina sempre più a quella di una palla. Le guance penzolano molli; la rima palpebrale sembra impicciolita per la sporgenza della palpebra inferiore; il mento appare impicciolito e come rientrato, perchè al di sotto di esso si formano una o due pliche della pelle anormali: è il cosidetto *doppio mento*.

I *lineamenti* perdono l'espressione, sono flosci, quasi di persona stupida. Nell'*occhio* si ha lo sviluppo precoce dell'arco senile (*gerontoxon*), per la degenerazione adiposa dei corpuscoli della cornea in corrispondenza dei limiti sclero-corneali.

Il *collo* appare accorciato ed in certo modo si confonde col busto. Sulla *nuca* spesso s'inarcano delle grosse pliche di pelle. Anche nel *petto* s'accumula il grasso grandemente, e, siccome questo accade anche per le pareti addominali, queste vanno a sfregare contro la cute del petto. L'*ombellico* ora è molto approfondito, ora fortemente prominente all'avanti. Non di rado c'è l'*esomfalo*. I *genitali* spesso sono come affondati e nascosti nelle masse di grasso circostanti.

Anche il *varicocele* è fra le complicazioni non rare della polisarcia, e dipende da ostacoli del circolo. Quanto alle natiche, esse assumono talora un volume così mostruoso, da sporgere in fuori a guisa di cuscino. All'*ano* si trovano spesso dilatate le *vene emorroidarie*. Un eccesso di sviluppo del pannicolo adiposo si ha anche al *dorso delle mani*, donde una deformazione grave della mano stessa, che diventa rigonfia.

L'*andatura* per lo più è *vacillante* e si fa a *gambe aperte;* e siccome si è spostato il centro di gravità, il capo e la metà superiore del corpo vengono tenuti molto all'indietro, in modo che l'andatura rassomiglia un po' a quella del pavone che fa la ruota.

Si aggiungono la goffaggine e la lentezza dei movimenti, cosicchè gli obesi diventano spesso oggetto di scherno.

La *circonferenza* delle varie regioni del corpo, misurata in centimetri, raggiunge non di rado delle cifre enormi.

Lo stesso dicasi del *peso del corpo*. La cifra maggiore fu raggiunta da un inglese, che pesava 200 chilogrammi circa; e si racconta di un obeso americano che avrebbe pesato dai 300 ai 400 chilogrammi (? WADD).

Anche nei bambini, allorquando, fuori del solito, diventano obesi, si trovano delle cifre molto alte. Citiamo i seguenti esempi:

Barkhausen, bambino di un anno e mezzo	53	libbre [1])
Kaestner, bambina di 4 anni	82	»
Benzenberg, bambina di 4 anni	137	»
Weinberger, bambino di 5 anni	189	»
Bartholinus, bambino di 11 anni	200	»
Regneila, ragazza di 11 anni	450	»

Il *peso specifico del corpo* diminuisce col crescere della polisarcia, per cui le persone molto grasse si sostengono facilmente sull'acqua, e specialmente su quella del mare, che contiene del sale, e che perciò ha un alto peso specifico.

Quanto al colore della pelle, si sono distinte due specie di polisarcia: la *pletorica* e l'*anemica*. In quelli che soffrono di polisarcia pletorica il viso è costantemente rosso e congestionato; vengono lamentati il senso di congestione al capo, spesso anche le vertigini ed i sibili agli orecchi. Gli obesi anemici invece appaiono pallidi e poveri di sangue.

La *pelle* dei polisarcici per lo più è morbida come il velluto e molle. Essa presenta una speciale tendenza alle infiammazioni; così è frequente l'eczema da intertrigine nelle pieghe inferiori del petto, all'ombellico, e tra le pieghe delle natiche. Sono frequenti anche l'acne volgare e l'acne rosacea.

Nel maggior numero dei casi sono aumentate la *secrezione sebacea* e quella del *sudore*. Il polso non di rado si raccoglie tra le pieghe della pelle, vi si decompone, e spande un odore rancido ributtante. I *sudori* degli obesi in molti casi sono una miscela di sudore e di sebo.

Il *temperamento* dei polisarcici per lo più è flemmatico. In molti di essi l'energia, la perseveranza, lo slancio verso il lavoro intellettuale o corporeo vanno diminuendo, e tanto più, quanto più cresce l'adiposità. Chè se talora la poca carità dei circostanti ama esagerare, è però vero che in generale i polisarcici, per timore del disagio e della fatica, cercano di astenersi dal moto corporeo. In molti si nota una sonnolenza anormale. Molti si lagnano di *dolori muscolari reumatoidi*, certamente perchè, in causa dei forti sudori, sono specialmente esposti ai raffreddamenti.

Il *polso* spesso è d'una *frequenza anormale*; le cifre superiori a 100 pulsazioni al minuto non sono rare. Non di rado vi è anche l'aritmia.

I polisarcici soffrono spesso di *dispnea*, poichè è limitata l'attività del cuore e sono ostacolati i movimenti dei polmoni, in causa dello spostamento in alto del diaframma; alla produzione della dispnea concorre anche il difetto del sangue in emoglobina.

Non di rado si presentano gli *edemi*, in causa del rallentamento

[1]) Notisi che la libbra corrisponde al terzo circa d'un chilogrammo.

ella circolazione. Per questo stesso motivo spesso si sviluppano elle *varici* alle gambe.

Il *suono di percussione sul torace*, a cagione dell'enorme spessore ella cute del petto, per lo più è poco chiaro; anche i rumori respiratorii si sentono più deboli, in parte perchè la trasmissione ne è ostacolata dal pannicolo adiposo spesso, in parte perchè i polmoni compiono delle escursioni respiratorie minori del normale. Pei disturbi della circolazione e per la grande facilità ai raffreddamenti, dipendenti dalle abbondanti sudazioni, vi è una speciale tendenza ai catarri delle vie aeree.

Spesso l'ottusità di percussione sullo sterno è molto spiccata, in causa del forte accumulo di grasso nel tessuto cellulare mediastinico.

L'*area di ottusità cardiaca* talora è più ampia del normale: l'urto della punta del cuore si è spostato all'esterno. I toni cardiaci per lo più sono profondi; talora accade di sentire dei rumori cardiaci istolici; quando vi è l'ipertrofia del ventricolo sinistro, il secondo ono sull'aorta è accentuato; se poi vi è l'arterio-sclerosi, il secondo ono aortico può assumere il carattere metallico.

LEICHTENSTERN all'esame del sangue trovò diminuita la proporone dell'emoglobina (per effetto della degenerazione adiposa del idollo delle ossa?); KISCH invece trovò che la proporzione dell'eoglobina, specialmente negli uomini, non di rado è aumentata; condo lo stesso KISCH le donne sembrano soffrire più frequenteente della forma anemica, gli uomini più frequentemente di quella letorica.

Quanto al *fegato grasso*, per lo più si può sospettarlo, soltanto, a non dimostrarlo, poichè la parete addominale è spesso così rossa, che il fegato diventa inaccessibile ai metodi fisici di ricerca. Dei particolari maggiori sui sintomi del cuore grasso e del fegato grasso si troveranno nel vol. I, pag. 210 e nel vol. II, pag. 556.

Nei polisarcici si presentano non di rado delle *alterazioni agli organi sessuali*. Nelle donne si trovano delle anomalie della mestruazione, come la sospensione troppo precoce, ovvero si trovano la sterilità, il catarro della mucosa genitale, la deviazione dell'utero le malattie delle ovaie. Cause di queste alterazioni sono i disturbi di circolazione e la compressione, che sugli organi sessuali esercitano le masse di grasso ammucchiate nell'addome. Così nelle donne, come negli uomini, si osserva non di rado una diminuzione dell'istinto sessuale, e persino la ripugnanza al coito. KISCH in molti casi negli uomini, all'esame dello sperma, trovò la diminuzione e persino la mancanza di nemaspermi. La sterilità, che nei matrimoni fra polisarcici è relativamente frequente, può però avere altre cause molto diverse: può persino essere di natura semplice-

mente meccanica, come quando lo sviluppo di grasso proprio in vicinanza dei genitali è così grande da impedire affatto l'effettuazione meccanica del coito.

Tra le *alterazioni dell'orina* è anzitutto da notare la frequenza dei sedimenti di acido urico e dei suoi sali; più di rado i sedimenti sono d'ossalato di calce. Questi fenomeni dipendono dal fatto che v'è una introduzione eccessiva di albuminoidi col cibo, e da una insufficienza della loro ossidazione.

Talora nell'orina compare in modo passeggiero dello *zucchero*; questo fenomeno spesso non ha altro significato clinico, ma in altri casi rappresenta i prodromi di un imminente diabete mellito. Secondo alcuni autori più antichi comparirebbero talora nell'orina delle gocce di adipe, la cosidetta *lipuria*.

I *catarri della mucosa gastro-enterica* nei polisarcici sono frequenti: In parte dipendono dalla introduzione troppo abbondante di cibo, in parte ancora dipendono da un impedimento meccanico, che i movimenti gastro-enterici subiscono in causa delle masse di grasso accumulato nell'addome, in parte da un rallentamento della circolazione.

Il rallentamento della circolazione è dimostrato dalla frequenza delle emorroidi. Per lo più esiste anche la *stipsi*.

Com'è noto, nei polisarcici la forza di *resistenza* è scarsa. L'obeso e quasi incapace di qualunque fatica corporea, sopratutto perchè i muscoli, in causa della proliferazione adiposa intermuscolare, sono diventati atrofici e inetti. Non di rado v'è una notevole tendenza agli svenimenti ed ai disturbi isterici. Questa tendenza è specialmente spiccata durante le malattie febbrili, cosicchè queste per i polisarcici sono particolarmente pericolose. Così nel decorso loro avviene spesso la morte per paralisi cardiaca. Si aggiunga che, come risultò dalle ricerche di v. LIEBERMEISTER, la diminuzione della temperatura nelle febbri mediante i bagni riesce più difficilmente negli obesi, che nei magri. Gli obesi si mostrano particolarmente sensibili anche rispetto alle *sottrazioni di sangue:* cosicchè bisogna essere a questo proposito molto prudenti, se non si vuole produrre la morte per paralisi del cuore. In alcuni obesi apparve pure molto pericoloso l'uso dei preparati di mercurio.

L'esperienza insegna, che la polisarcia costituisce una *predisposizione ad altre malattie.* Così molti polisarcici soffrono di fenomeni *gottosi.* Sovente si presenta pure in essi la *litiasi delle vie orinarie* e delle *vie biliari.* Spesso si sviluppa il *diabete mellito;* secondo alcuni autori è pure frequente negli obesi lo sviluppo del *cancro* e della *furuncolosi multipla.* BOHN, in uno studio recente attribuisce molti casi di *eczema del viso* dei lattanti alla polisarcia. Relativamente spesso si ebbero nella polisarcia le *emorragie del pancreas,*

con esito rapidamente letale: le quali cause stanno forse in connessione con una precedente necrosi adiposa del pancreas stesso.

La *morte* nella polisarcia può avvenire per cause molto diverse. Spesso avviene in seguito a disturbi di funzione del cuore, ed allora si verifica improvvisamente per paralisi del miocardio (più raramente per rottura del miocardio stesso o per edema polmonare acuto), o lentamente coi segni della stasi progressiva. Spesso avviene un'*emorragia cerebrale* che si connette colla polisarcia indirettamente e direttamente colle alterazioni vasali arterio-sclerotiche, dipendenti da essa.

La vecchia favola dell'auto-combustione dei polisarcici non meriterebbe neppure di essere accennata.

IV. Diagnosi. — La polisarcia ha dei sintomi così evidenti, che la *diagnosi* per lo più è accertata alla prima occhiata. Gli scambi coll'*edema*, coll'*enfisema* della *pelle*, colla gravidanza sono ben difficili a commettere.

V. Prognosi. — La prognosi è grave. I pericoli sono molti; e se il malato non sa vincersi, e rinunciare a più di un godimento della vita, va incontro ad una fine precoce e penosa.

VI. Terapia. — In alcune forme di polisarcia può avvenire la guarigione spontanea. Tali sono specialmente la polisarcia dei lattanti, che per lo più sparisce gradatamente, quanto più i bambini adoperano i loro muscoli e si muovono sulle loro gambe, o quando prendono un cibo più povero del latte in idro-carburi.

Anche quando l'obesità si è sviluppata dopo le perdite di sangue, o per l'anemia, o nella convalescenza di gravi malattie, può guarire da sè, appena sono scomparsi i detti disturbi o le altre loro conseguenze.

La maggior parte dei casi di polisarcia è, come si è detto antecedentemente, da attribuirsi a errori dietetici, ed ora a questa sola causa, ora a questa in unione con altre ausiliarie. Fu pure già notato che il modo di alimentazione può essere errato sotto due aspetti: o perchè viene introdotta troppa quantità di cibo in generale, o perchè vengono introdotti troppi idro-carburi. I metodi di cura per fare sparire il grasso accumulato troppo abbondantemente, sono parecchi; e la scelta deve essere fatta a seconda dei diversi casi.

È un merito di EBSTEIN quello d'avere mostrato col successo pratico che, all'opposto di quanto si credeva prima, l'introduzione relativamente abbondante dei grassi non favorisce l'ulteriore sviluppo della

polisarcia, ma l'arresta e la fa scomparire. Certo già IPPOCRATE ha raccomandato una dieta contenente del grasso; ed anche WUNDERLICH riferisce di essere riuscito a diminuire in qualche caso la polisarcia, prescrivendo una cura di fegato di merluzzo. Nello stesso tempo i grassi hanno la proprietà di attutire tanto il bisogno di mangiare, come quello di bere; sicchè l'introduzione di molto grasso limita in fondo l'introduzione del cibo. Naturalmente non si ottiene nulla dalle cure antipolisarciche che durino poche settimane; che se l'ammalato torna presto all'antico errato regime, non solo ricompare la primitiva corpulenza, ma non di rado anche aumenta. È necessario di continuare la cura dietetica per lungo tempo.

La cosidetta cura di EBSTEIN consiste nella seguente prescrizione: per un adulto i pasti giornalieri non sono più di tre, e precisamente: 1. La *colazione*, che consiste in una gran tazza di thè nero (circa 250 centimetri cubi) senza latte e zucchero, 50 grammi di pane bianco o di pane bigio arrostito con molto burro: in estate alle 6 e mezza e d'inverno alle 7 e mezza. 2. Il *pranzo* alle 2 e mezza pom.; un po' di brodo (di sovente con midollo di ossa), 120-180 grammi di carne arrostita o bollita, specialmente grassa con salsa grassa, verdura in giusta quantità, specialmente i legumi, ma anche cavoli, invece non le patate, e nemmeno le rape, perchè contengono dello zucchero. Indi insalata, e un poco di frutta cotta. Per dessert della frutta fresca. Per bevanda 2-3 bicchieri di vino bianco leggiero. Qualche volta dopo pranzo una grande tazza di thè nero senza latte nè zucchero. 3. *Cena*, alle 7 e mezza o alle 8 nell'inverno regolarmente, nell'estate qualche volta, una grande tazza di thè nero senza latte nè zucchero, un uovo, ovvero un poco d'arrosto grasso, di prosciutto, o di salsiccia, di cervella, o di pesce affumicato o fresco: 30 grammi di pan bianco con molto burro; qualche volta del formaggio, o delle frutta fresche.

Si noti che il polisarcico non solo può, ma deve prendere del grasso in quantità relativamente abbondante, cosicchè sono raccomandabili il buon burro, la carne grassa, le salse grasse, il prosciutto grasso, i pesci grassi, i pasticci di fegato d'oca, ecc. Invece bisogna possibilmente evitare gli idro-carburi cioè le patate, i piatti a base di farinacei, le focacce, lo zucchero, il latte, la birra, l'acquavite, lo champagne e simili.

Oltre a dare le esatte prescrizioni sulla quantità e la qualità degli alimenti, si deve badare anche che i polisarcici non si coprano troppo, che si muovano in locali in cui siavi una temperatura costante, che facciano spesso dei bagni freddi, che non dormano troppo, che facciano molto moto. Sono quindi da consigliare la ginnastica, il cavalcare, le passeggiate, le gite a piedi in montagna.

Se si tratta di polisarcici anemici, si ordineranno anche i preparati di ferro, o, nell'estate, le acque di Kissingen, di Homburg o di Marienbad.

In base ad una estesa pratica personale, posso dire che in molti casi la polisarcia, col regime consigliato da EBSTEIN, decresce rapidamente, e specialmente nei primi tempi della cura i malati si sentono più freschi di corpo e di mente, e rinunciano volontieri ad alcuni godimenti della vita, ai quali essi dapprima si davano con

passione. Ma però si presentano dei casi, nei quali i cibi grassi, sebbene tenuti proprio nella misura solita, sono così disaggradevoli e provocano un disgusto e una ripugnanza così invincibili, che la cura di EBSTEIN diventa impossibile. Io pure ho visto più volte che, dopo l'uso del regime di EBSTEIN, lo stomaco divenne straordinariamente delicato, sicchè anche l'uso prudente di cibi solidi produceva una tensione allo stomaco, il vomito, la diarrea.

In due casi curati da me, dopo avvenuto il dimagramento, comparvero sotto la pelle numerosi tumori rotondi, duri, fino della grandezza di una susina, che erano dolorosi, e facevano l'impressione di essere lipomi ricchi di tessuto connettivo.

Un'altra via ha tentato recentemente OERTEL, e col più grande successo. Rispetto alla quantità di cibi le prescrizioni di EBSTEIN e OERTEL naturalmente si accordano in ciò, che la quantità dell'alimento deve esser limitata alla minima misura. Ma mentre EBSTEIN prescrive relativamente molto grasso, e invece il meno possibile di idro-carburi, al contrario OERTEL ordina il meno possibile di grasso e relativamente molti idro-carburi. Ma OERTEL dà anzitutto importanza a limitare l'introduzione dei liquidi, ed anzi si sforza di togliere all'organismo molti dei suoi liquidi, prescrivendo delle passeggiate quotidiane in salita, che durano parecchie ore; ovvero prescrivendo i bagni russi, i bagni a vapore, degli esercizii muscolari violenti, le iniezioni sottocutanee di pilocarpina: e ciò allo scopo di provocare delle grandi perdite di acqua per la via dei polmoni e della pelle. Quindi bisogna quasi astenersi dalle bevande e dai brodi: ed in ogni caso le bevande saranno prese solo un'ora od un'ora e mezza dopo il pasto.

Il regime di OERTEL è presso a poco il seguente: alla mattina e al pomeriggio una piccola tazza di caffè con latte e zucchero, e 75 grammi di pane bianco con burro. A mezzogiorno, 200 grammi di carne di vitello, 50 grammi d'insalata verde, 100 grammi di frutta fresca, ma non brodo; alla sera, 2 uova, 150 grammi di carne, un po' di caviale e 150-200 grammi di vino bianco leggiero. Più tardi, quando la polisarcia e gli eventuali disturbi di circolazione sono diminuiti o scomparsi, è permesso di aggiungere al pranzo 100 grammi di pesce e 100 grammi di cibi farinacei, ancora più tardi 200 grammi di vino bianco: saranno permessi anche, alla sera, un poco di formaggio e di pane. La limitazione dell'introduzione di acqua è meno severa, quando non vi è alcun disturbo di circolazione.

Degli accidenti gravi possono osservarsi anche dopo l'uso irragionevole della cura dimagrante di OERTEL, come la debolezza del cuore, l'albuminuria, il morbo di Bright, ecc. Essi sono frequenti in coloro che intraprendono la cura di propria testa, sulla guida di opuscoli di medicina popolare, ciò che è quasi diventata la moda in certi circoli sociali.

Sulla comparsa del *cuore migrante* e del *rene migrante* nelle cure dimagranti vedasi il vol. I, pag. 233, ed il vol. II, pag. 799.

Non senza fondamento ha attirato su di sè l'attenzione un terzo metodo per il dimagramento, e cioè la cosidetta *cura* di BANTING,

che fu ideata dal medico inglese HARVEY, e poi provata sulla propria persona e pubblicata da W. BANTING.

Questa cura è in certo modo l'antitesi dei due metodi di cura precedenti, poichè con essa si tenta d'introdurre nel corpo la maggior quantità possibile d'albumina, ed il meno possibile di grassi e di idro-carburi: per tale modo l'organismo sarebbe obbligato a consumare da sè l'eccesso del suo grasso. Sebbene anche questo metodo raggiunga talora lo scopo, pure dalle prove mie risulta che non può essere per lo più continuato a lungo, produce poi non di rado il catarro gastro-enterico, un senso di angoscia, palpitazione di cuore e vertigini, accessi di svenimento, insonnia e altri incomodi nervosi, e persino dei disturbi psichici.

KISCH vide più volte comparire in seguito alla cura BANTING la tisi polmonare.

Però VOIT ha notato che gli incomodi e i pericoli della cura di BANTING si possono evitare, praticando la limitazione del grasso e degli idro-carburi gradatamente; e più tardi, quando qualche effetto della cura già si è raggiunto, rendere la limitazione alquanto meno severa.

Il regime della cura BANTING, modificato da VOGEL, secondo i costumi tedeschi è il seguente:

Colazione: Caffè senza latte e zucchero, pane arrostito o biscotto senza burro. — *Seconda colazione:* due uova crude, prosciutto magro, un poco di carne magra, una tazza di thè o un bicchiere di vino. *Pranzo:* un piatto di zuppa (il brodo sia relativamente abbondante), della carne magra bollita o arrostita, alcune patate, un poco di pane, dei legumi verdi od insalata. Nel *pomeriggio:* caffè nero. Alla *sera:* brodo o thè, carne fredda, prosciutto magro, uova crude, insalata e un po' di pane.

Riguardo alla quantità quotidiana dei singoli cibi, come risulta dal regime usuale dell'uomo sano, e dai regimi delle diverse cure di dimagramento, VOIT comunica le seguenti cifre:

	Albumina	Grasso	Idro-carburi
Un robusto operaio . . .	118	56	500
Un medico agiato . . .	107	89	362
EBSTEIN	102	85	47
OERTEL	155	25	70
BANTING	172	8	81

DAPPER e V. NOORDEN, e HIRSCHFELD nel 1894 fecero delle *ricerche sul ricambio materiale nella cura di dimagramento.* I risultati furono quali si potevano pensare in base all'esperienza clinica, e cioè per impedire nei varii casi le perdite di albumina e la diminuzione delle forze, bisogna costantemente individualizzare.

TARNIER prescrisse contro la polisarcia la *dieta lattea severa,* 3 o 4 litri di latte al giorno.

Sono celebrate le *cure di acque minerali*, specialmente di Marienbad e di Tarasp; coll'ordinazione delle sorgenti calde di Carlsbad si deve andare molto prudenti. Negli anemici si prescrivono pure le

acque di Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Franzensbad, Elster, Ems, Soden, ecc.

Tutte le cure di acque portano un beneficio passeggiero, finchè il malato, tornato a casa sua, non torni a commettere gli errori dietetici di prima.

LEICHTENSTERN, WENDELSTADT e JOCKE-DAVIS celebrarono l'uso delle *tavolette di tiroidina* (2-4 al giorno). Ma bisogna sorvegliarne prudentemente l'uso, giacchè provocano talora degli accessi di cardiopalmo, delle vertigini, degli stati di angoscia, la glicosuria, ecc. (cfr. vol. III). È notevole il fatto che dopo l'uso delle tavolette di tiroidina comparve talora una forte *poliuria*, fino a 6 litri d'orina al giorno (LEICHTENSTERN).

Molte altre cure furono proposte contro la polisarcia: tali sono la *cura d'uva*, *il massaggio e le inalazioni di ossigeno*, *le inalazioni di aria compressa*, *la cura di iodio*, *le acque iodurate*, *i salassi ripetuti* (!), *le cure di salivazione*, *le cure di fame*, *le cure di sudazione*, *l'idro-terapia*.

---

2. Gotta

(*Arthritis. A. uratica. A. urica. A. vera. Urarthritis*).

I. Eziologia. – La gotta è una malattia del ricambio materiale, nella quale la parte principale (ma probabilmente una parte soltanto) è rappresentata dalle alterazioni nella produzione dell'acido urico, e fors'anco dalle alterazioni di escrezione dell'acido urico stesso. Quindi la gotta fu anche chiamata *diatesi urica*. Per essa gli organi e i tessuti più diversi acquistano una tendenza alla infiammazione; e spesso accadono in loro delle deposizioni di *sali urici*. Colla maggiore frequenza, ma non costantemente, sono colpite le articolazioni, e tra queste, più spesso e più presto di ogni altra, la prima articolazione dell'alluce: *podagra*.

Nella maggior parte dei casi esiste una predisposizione ereditaria. Talora sono colpite dalla malattia parecchie generazioni di seguito, tal'altra restano illese una o più generazioni.

HUTCHINSON notò che tra i figli di genitori gottosi ammalano di gotta più frequentemente quelli nati più tardi, inoltre la trasmissione ereditaria è tanto più frequente, se ambedue i genitori soffrono di gotta; infine l'eredità paterna è più frequente di quella materna.

La predisposizione ereditaria talora basta per provocare la comparsa della gotta, ma nella maggior parte dei casi hanno concorso delle cause ausiliari.

Tali sono specialmente gli errori del regime dietetico: nell'ezio-

logia della gotta hanno una parte importante i pasti molto abbondanti, la eccessiva introduzione di albuminoidi col cibo, l'intemperanza nell'uso del vino, della birra, degli altri alcoolici. Anzi questi errori dietetici sono in grado di produrre la gotta anche non esistendo la predisposizione ereditaria, passando dall'ufficio di concause a quello di cause primitive ed immediate.

Così si spiega come la gotta sia una malattia, se non esclusiva, almeno preponderante nelle classi agiate; e come essa si mostri con una maggiore o minore frequenza nelle varie nazioni a seconda del vario grado di ricchezza e di lusso.

Mentre nella Roma repubblicana, semplice e dai costumi severi, la gotta apparteneva alle rarità, essa era molto diffusa al tempo dell'impero, in seguito agli eccessi d'ogni genere diventati di moda, e le donne ne ammalavano colla stessa frequenza degli uomini, perchè prendevano una parte sfrenata alle infrazioni dell'igiene alimentare. Nei tempi moderni la gotta diminuì: la spiegazione di ciò fu cercata nel fatto che, per essere diventata più aspra la lotta per la vita, l'individuo è obbligato ad una maggior temperanza. In certi casi i fenomeni gottosi scompaiono, quando il malato, in seguito a perdite pecuniarie o a qualche calamità sociale, è costretto a tenere un regime di vita più semplice.

Il pericolo dello sviluppo della gotta è molto maggiore quando a un regime di vita opulenta si aggiunge ancora la *vita sedentaria.*

Forse anche gli eccessivi sforzi intellettuali favoriscono l'insorgenza della malattia, ma non è accertato. Poichè è vero, che sono tormentati dalla gotta con particolare frequenza gli uomini di Stato e gli studiosi; però anche in essi si trovano sempre altri momenti eziologicamente più gravi.

Da quanto si disse fin qui, risulta naturale, come molto spesso vada unita alla gotta la *polisarcia*, o ne costituisca in certo modo un prodromo. Così si spiega anche come i vecchi medici amassero parlare di *abito artritico:* secondo loro infatti, erano specialmente predisposte alla gotta quelle persone, la cui statura era tarchiata, la cute del corpo come gonfia, il viso rosso e congestionato, le spalle e il petto larghi, il temperamento flemmatico, ecc.

Il vecchio proverbio che gli estremi si toccano, si adatta anche alla gotta. Poichè, se anche nella maggior parte dei casi la colpa della malattia è negli eccessi della vita, in alcuni altri, più rari, è invece nella *privazione del necessario.* Quindi alcuni autori hanno distinto una *gotta dei poveri* e una *dei ricchi*, la *gotta dei crapuloni* e la *gotta dei proletari.*

Una specie particolare di gotta è l'*urartrite tossica.* Specialmente i medici francesi hanno dimostrato che nei lavoranti in piombo non è troppo rara la gotta: trattasi più frequentemente della *gotta renale:* ed è accertato che l'introduzione del piombo altera il ricambio materiale in modo tale che ne deriva la diatesi urica: *gotta saturnina.*

Una forma speciale di gotta tossica è, secondo alcuni autori, quella che sarebbe legata al *catarro gastro-enterico*, per una produzione e riassorbimento di prodotti abnormi del ricambio materiale (acido urico e acido lattico). Altri negano che esista questa forma di gotta, e sostengono, che in tali casi già il catarro gastro-enterico deve la sua origine alla gotta preesistente. In base a parecchie osservazioni personali, noi crediamo che la gotta tossica da catarro gastro-enterico esiste veramente.

Riguardo alla *diffusione geografica della gotta*, si notano delle grandi varietà. L'Inghilterra rappresenta in certo modo il suolo classico della malattia, sebbene anche in essa si sia recentemente notata una diminuzione; seguono relativamente davvicino la Francia e l'Olanda; in Germania, in Spagna e in Italia la gotta è rara. Nella Svizzera, per quanto ne so io, è rarissima.

Secondo CHARCOT, la gotta è rara anche in Russia, in Svezia e Norvegia, sebbene le popolazioni vi siano molto dedite all'alcool. In Siria, in Persia, in Arabia, dove un tempo la malattia era frequente, ora si presenta solo eccezionalmente.

Anche nei singoli paesi si hanno delle grandi varietà a seconda delle diverse provincie. Per esempio, la Scozia e l'Irlanda sono poco infestate dalla gotta, mentre lo è grandemente l'Inghilterra. CHARCOT notò che essa è specialmente frequente nella Normandia e nella Lorena, dove è diffusa l'agiatezza. CANSTATT incontrò la gotta più raramente nella Baviera che sul Reno o nella Franconia; e spiega queste differenze col fatto, che l'uso della birra è meno dannoso che quello abbondante del vino. Il CANTANI ha notato per l'Italia, che nelle provincie meridionali, e specialmente nei dintorni di Napoli, la gotta non è rara e relativamente molto più frequente che in altre regioni appennine della penisola. Come si è già accennato, queste diversità si connettono probabilmente, non tanto colle condizioni climatiche, quanto con quelle dietetiche.

Una grande influenza sullo sviluppo attuale della gotta ha l'*età*. La gotta compare quasi sempre dai 30 ai 40 anni; è particolarmente rara nella fanciullezza. Tuttavia TROUSSEAU ne ha descritto un caso in un ragazzo di 6 anni; e GAIRDNER in un altro di 11 anni; anche DELAUT incontrò la gotta più volte in fanciulli dai 10 ai 15 anni.

Con una speciale frequenza viene colpito il *sesso maschile*, poichè suole esporsi maggiormente alle cause occasionali. Ma anche le donne non ne vanno immuni, come dimostra la esperienza di ogni giorno.

Nella maggior parte del casi i disturbi provocati dalla gotta compaiono a guisa di accesso, e quindi nell'eziologia si hanno da distinguere le cause della diatesi gottosa da quelle dei singoli accessi gottosi. Riguardo all'ultimo punto è da notare quello che segue:

Non di rado il singolo accesso si connette con un eccesso dietetico e con un abuso in Bacco e Venere. Oppure ci fu una eccitazione psichica eccessiva.

Una certa importanza pare abbiano anche le influenze reuma-

tiche: certo, gli accessi di gotta si presentano con maggiore frequenza nei mesi di autunno e di primavera, più di rado nei mesi di estate.

Molte delle persone che hanno sofferto di reumatismo articolare non solo ammalano spesso di gotta, ma vengono colpite dalla gotta proprio in quelle articolazioni che antecedentemente erano state la sede di infiammazioni reumatiche. Non di rado hanno una parte occasionale importante i *traumi*, provocando lo sviluppo immediato della malattia.

II. Sintomi. — I sintomi della gotta di rado non compaiono del tutto inaspettati. Per lo più si tratta di persone, nelle quali esisteva notoriamente una predisposizione ereditaria alla gotta, o che già da molto tempo soffrivano di polisarcia.

E spesso già prima i malati si lagnavano dell'obesità invadente, dell'imbarazzo nei movimenti, della dispnea, della palpitazione di cuore, di cardialgia, di vomito, di pirosi, di flatulenza, di stitichezza, di vertigini, di congestione al capo, di susurro agli orecchi e simili.

In questi malati di regola il viso è molto rosso, esistono l'acne rosacea, o le emorroidi, il varicocele, varici, ecc. Abbastanza spesso il medico curante aveva già dato inutilmente dei consigli igienici, ed aveva sconsigliato dalle gioie della tavola o da qualche altro errore dell'igiene personale.

Di regola al vero accesso gottoso precedono pure dei *prodromi immediati;* la comparsa improvvisa dell'accesso è molto rara. Già si era notato un aumento dei disturbi gastrici: la lingua era molto impatinata, vi erano numerose eruttazioni, tendenza al vomito, pirosi, senso di pressione allo stomaco, accessi di cardialgia: oppure avevano preceduto un'ostinata stitichezza, o delle sensazioni dolorose, o degli afflussi sanguigni; c'erano state le emorroidi; l'urina era diventata scarsa, e lasciava un sedimento di urati, simile alla polvere di mattone: *sedimentum lateritium:* in casi più rari era stata per qualche giorno abbondante e pallida, come l'urina spastica; in alcuni casi invece si aveva avuto un aumento dello stimolo sessuale: ovvero gli ammalati si erano lagnati di un senso di oppressione al petto, di dolori e di palpitazione al cuore; e si erano molto accentuati il senso di vertigine, il susurro d'orecchi, la congestione al capo.

In altri casi ancora i pazienti erano diventati di cattivo umore, ipocondriaci, brontoloni e irritabili; non di rado si erano lamentati anche di insonnia e di una speciale irritabilità. Spesso aveva preceduto un grave senso di spossatezza negli arti; o delle sensazioni di stiramento e dolorose nei muscoli, specialmente nei muscoli pe-

nei; ovvero dei dolori vaghi e transitorii nelle varie articolazioni.

Talora c'erano invece delle parestesie, sensazioni di freddo, formicolii, diminuzione dell'udito: ed infine fenomeni paretici, tremiti, crampi nelle sure.

Quanto più a lungo durano i prodromi, tanto più forte suole essere l'accesso gottoso.

I sintomi manifesti della gotta consistono il più frequentemeate in una *infiammazione articolare gottosa acuta;* ma chi credesse che i fenomeni gottosi compaiono soltanto in unione o in seguito all'infiammazione articolare, cadrebbe negli errori di pratica più madornali, poichè non è piccolo il numero dei gottosi che resta libero dalle alterazioni articolari durante tutta la vita. Malgrado ciò, i casi tipici sono quelli, nei quali si ha l'infiammazione articolare acuta caratteristica, cosicchè si dà anche a tali casi la denominazione di *gotta acuta, regolare* o *tonica.*

È caratteristico per la *gotta articolare* il fatto che nel maggiore numero di casi è colpita l'articolazione metatarso-falangea dell'alluce (secondo alcuni, più frequentemente dell'alluce sinistro), e cioè la gotta regolare acuta si presenta per lo più colla forma della *podagra.* Seguono in ordine di frequenza la seconda articolazione del pollice e l'articolazione tibio-tarsica. Di regola le altre articolazioni sono colpite solo, dopochè gli accessi di gotta si sono ripetuti parecchie volte.

In tali casi sono colpite per lo più le articolazioni delle dita delle mani, e specialmente quelle del pollice: è la cosidetta *chiragra;* ma talora l'infiammazione specifica colpisce l'articolazione del ginocchio (*gonagra*), l'articolazione coxofemerale (*ischiagra*), l'articolazione della spalla (*omagra*), del cubito (*pechiagra*), della clavicola (*cleidagra*), le articolazioni della colonna vertebrale (*rachisagra*), le articolazioni mascellari, quelle costali (*costagra*).

Nel primo accesso per lo più viene colpita solo l'articolazione dell'alluce. Spesso anche negli attacchi successivi ammala sempre la stessa articolazione.

È raro che l'infiammazione compaia nello stesso tempo in parecchie articolazioni (*urarthritis multiplex*); più frequentemente, vengono colpite parecchie articolazioni durante un accesso, ma l'una dopo l'altra: *urarthritis vaga.*

L'infiammazione articolare gottosa dunque colpisce quasi sempre la prima articolazione dell'alluce, e per lo più si sviluppa improvvisamente nel mezzo della notte, il più frequentemente dalle dodici alle tre. L'ammalato che alla sera si era messo a letto quasi senza dolori, e si era addormentato tranquillamente, è destato all'improvviso da dolori atroci, che occupano l'articolazione dell'alluce. Il

dolore è trafittivo o schiacciante, od urente, o talora è una sensazione dolorosa di freddo.

Alcuni ammalati hanno la sensazione come se l'alluce si trovasse in una morsa, o come venisse ficcato lentamente nell'articolazione un ferro acuto. Essi gridano per il dolore, si rivoltano qua e là nel letto, non sopportano il più lieve contatto e si lamentano già per la pressione della più leggiera coperta da letto. Frattanto la pelle è calda e asciutta, la temperatura generale del corpo è aumentata, il polso per lo più è duro e frequente. Verso la mattina di solito i dolori diminuiscono considerevolmente, diminuisce la febbre, e compare un sudore abbondante, che non di rado ha un odore intensamente acre.

Frattanto si sono andate sviluppando all'articolazione dolente delle alterazioni locali notevoli. L'articolazione appare tumefatta in modo uniforme; sopra di essa la pelle è molto arrossata, quasichè si trattasse di una erisipela: al tatto appare pastosa, edematosa e più calda della norma, non di rado nelle vicinanze dell'articolazione colpisce i vasi cutanei che sono diventati varicosi. Spesso l'edema si estende più tardi a tutto il dorso del piede, e persino ai malleoli.

Durante la giornata successiva, purchè siano tenuti immobili il piede e la gamba, di solito il dolore è leggero; ma nella notte si ripete la scena della notte precedente. E così avviene per 5-10 giorni. Più tardi i dolori diminuiscono, l'ammalato riacquista la calma, e l'attacco gottoso è superato felicemente. Nell'articolazione colpita diminuiscono sempre più il rossore e la tumefazione; vi compaiono un senso di puntura e di prurito, e per lo più la pelle si desquama; l'articolazione rimane ancora un po' rigida, ma più tardi, abbastanza rapidamente, riacquista la forma e la mobilità primitive. Da qualche comunicazione risulterebbe che si possa avere talora l'esito in suppurazione, ma tali comunicazioni abbisognano di essere confermate.

Molti ammalati, dopo superato l'attacco, provano un senso di sollievo, di benessere, di aumentato vigore e di salute gagliarda, che spesso è tanto più manifesto quanto più violento fu l'accesso.

La durata dell'attacco di gotta suole essere tanto più breve quanto più forti sono i dolori; e parimenti, tanto più lungo sarà allora l'intervallo fra quell'attacco e l'attacco successivo.

Colla precedente descrizione non è ancora esaurito il quadro della gotta articolare acuta; devono essere citati anche quei sintomi che dipendono da un eccesso di sali urici nel sangue: tali sintomi sono a carico del sangue stesso; talora anche del sudore, dell'orina o di certi fatti infiammatorii, che possono venire provocati artificialmente. Nello studio di questi fatti si è molto distinto

il GARROD, che è il più profondo conoscitore della gotta tra i moderni.

Nel *sangue* direttamente si può dimostrare l'eccesso di sali urici, poco prima o durante l'attacco di gotta. Mentre infatti nel sangue normale l'acido urico non si trova, o si trova solo in tracce, nella gotta acuta compare in quantità considerevole: secondo GARROD, fino a 0.25-1.75 per cento.

Probabilmente esistono nel sangue altri prodotti del ricambio materiale in eccesso, o vi compaiono fuori della norma; ma non se ne sa nulla di sicuro. Il GARROD stesso constatò nel sangue l'acido ossalico. Secondo alcuni

Fig. 14.

Prova del filo di GARROD. Cristalli di acido urico appesi al filo di cotone. Ingrandimento 90 volte.

è diminuita l'alcalescenza del sangue: ma è una ipotesi piuttosto teorica che veramente dimostrata dai fatti. Secondo il GARROD, durante l'attacco di gotta cresce nel sangue anche la proporzione della fibrina.

In parecchi casi gli urati accumulati nel sangue cercano in certo modo un'uscita per la pelle. Ed infatti, allorchè evapora il sudore, resta talora sulla pelle un deposito bianco, che per la prova positiva della muresside, per la solubilità negli alcali e pel formarsi dei cristalli di acido urico con l'aggiunta di acidi, si dimostra facilmente essere composto di urati.

Se si applica un vescicante sulla pelle, e si esamina il contenuto della vescica, spesso si trova anche in questo un eccesso di acido urico.

ATTKINSON pretende di aver trovato molto acido urico anche nella *patina dei denti*.

Il metodo per dimostrare l'acido urico nel sangue, negli essudati o nei trasudati, è molto semplice, e consiste nel praticare la *prova del filo* di GARROD. Per spiegare ciò, noi scegliamo come esempio un esame di sangue. Si lascia coagulare il sangue e si versano 4-8 centim. cubi di siero in un vetro da orologio, e vi si aggiungono 6-12 gocce d'acido acetico al 30 per

cento: *acidum aceticum dilutum*. Poi s'immerge nel liquido un filo di cotone non troppo liscio: si copre il tutto per riparare dalle impurità la tavoletta di vetro, e si lascia ad una temperatura non troppo alta (16-20°) per 24-48 ore. L'acido urico si cristallizza, e i cristalli si depongono sul filo. Se vi è molto acido urico, il filo appare come inzuccherato. Dalle esperienze di GARROD risulta, che il contenuto normale minimo nel sangue è di 0.025 per cento; in tali proporzioni d'acido urico, si trovano attaccati al filo solo 2-3 cristalli. All'esame microscopico si trova facilmente, che questi cristalli hanno la forma caratteristica di quelli di acido urico (vedi fig. 14). Si può praticare anche su di essi la prova della muresside.

Anche il contenuto delle vesciche da vescicante si può utilizzare direttamente per l'esperimento del filo.

L'orina durante un attacco di gotta per lo più è scarsa, molto satura, molto acida, e contiene spesso un sedimento laterizio. Il peso specifico è per lo più aumentato. Inoltre, secondo il GARROD, poco tempo avanti la comparsa d'un accesso di gotta, il contenuto d'acido urico diminuisce molto, e talora anzi non se ne trovano che delle tracce.

Anche nel primo stadio dell'attacco la quantità dell'acido urico nell'urina è minima; più tardi aumenta; e, finito l'attacco, risale alla cifra normale (che è il 0.5 al giorno), e qualche volta la supera.

I dati di GARROD hanno ricevuto una conferma da CANTANI; tuttavia non sono probanti, perchè le misurazioni furono fatte col metodo di HEINZE. Le ricerche di PFEIFFER o VOGEL, coi metodi esatti di SALKOWSKI diedero per risultato che la secrezione di acido urico è normale od anzi talora aumentata.

STOKVIS trovò recentemente, che durante l'accesso la quantità di *urea* escreta discende fino ad un terzo del normale. Lo stesso autore constatò anche la diminuzione dell'*acido fosforico*, e più di fosfati terrosi che di quelli alcalini. Nei giorni successivi all'attacco le variazioni nelle quantità di urea e di acido fosforico sono di poco rilievo.

In certi casi la gotta acuta si esaurisce con un solo accesso artritico. E ciò specialmente in quelle persone, nelle quali il dolore lascia un'impressione così forte, che ricordandolo, esse hanno rinunciato per tutta la vita alle gioie della tavola e ai disordini di ogni sorta, e non commettono più alcun errore dietetico. Talora, è vero, malgrado tutto ciò, un nuovo attacco compare, provocato da un trauma (urti, lussazioni, fratture, ecc.), o da un raffreddamento. Ma nelle persone che si serbano temperanti il ritorno della gotta è pur sempre rarissimo. La maggior parte dei malati invece dopo alquanto tempo ricominciano a trascurare le buone massime osservate dapprincipio, e così vanno incontro inevitabilmente al nuovo attacco. L'epoca del nuovo attacco, malgrado tutto, è molto varia. Talora passano prima due, tre, cinque e più anni: che se il primo accesso non fu di una notevole intensità ne viene anche perduta la memoria, o difficilmente la si risveglia coll'insistente anamnesi.

In altri casi invece l'accesso ricompare già dopo lo spazio di un anno, non di rado proprio esattamente, o quasi, dopo il decorso dell'anno, ovvero gli accessi ricompaiono con una certa regolarità in primavera e in autunno. In generale essi sogliono aumentare tanto più di frequenza, quanto più l'individuo è debole e vecchio.

Quanto più frequentemente si sono ripetuti gli accessi gottosi articolari acuti, tanto più perdono il carattere del decorso tipico. Insorgono meno acutamente, durano più a lungo, lasciano spesso dei residui permanenti in forma di *nodi gottosi*: *tophi s. noduli arthritici*; breve, si sviluppa sempre più il quadro sintomatico della *gotta articolare cronica*, che molte volte viene erroneamente designata col nome di *gotta irregolare*.

La *gotta articolare cronica* non è però sempre l'esito degli attacchi gottosi acuti: in casi rari la gotta articolare dapprincipio compare in forma cronica. Nella gotta cronica per lo più sono colpite molte articolazioni; più frequentemente e più precocemente le articolazioni dei piedi e delle mani. Nei sintomi articolari s'hanno di regola delle remissioni e delle esacerbazioni. Se compaiono nelle articolazioni dei dolori, non sogliono raggiungere l'intensità che hanno negli attacchi acuti. La tumefazione spesso è maggiore che nella gotta acuta. Il rossore della pelle invece suole essere considerevolmente minore, e spesso manca del tutto. Un fatto notevole è questo, che, quando i dolori sono spariti, la tumefazione delle articolazioni regredisce lentamente, e per lo più la forma normale della articolazione non si ripristina più. D'altra parte, mentre scompare la tumefazione edematosa, si formano in vicinanza dell'articolazione dei nodi duri; questi nodi aumentano sempre più in volume, quanto più spesso recidiva l'attacco d'infiammazione articolare. A un certo punto di sviluppo, essi si fanno visibili sotto la pelle in forma di prominenze: al tatto appaiono duri come la pietra, e apportano alla parte delle gravi deformazioni. La pelle sovrastante per lo più in corrispondenza del centro è pallida, mentre alla periferia è d'un rossore vivo e i vasi sanguigni sono dilatati. Questi *nodi gottosi, tophi s. noduli arthritici,* constano principalmente di urati, che si sono deposti sulla superficie esterna dell'articolazione. Il loro volume è vario: possono raggiungere la grandezza di una ciliegia o superarla considerevolmente. Talora la pelle sovrastante s'infiamma, si dissecca, s'ulcera, e dal fondo dell'ulcerazione escono delle masse a guisa di creta o di smalto, che si compongono di urati e rappresentano il contenuto dei nodi gottosi. All'esame microscopico appaiono constare di fascetti di aghi finissimi che presentano la reazione della muresside. Sono solubili negli alcali, e coll'aggiunta di acidi dànno luogo alla formazione di cristalli d'acido urico. Tali alterazioni si dicono *ulceri gottose*. Hanno pochis-

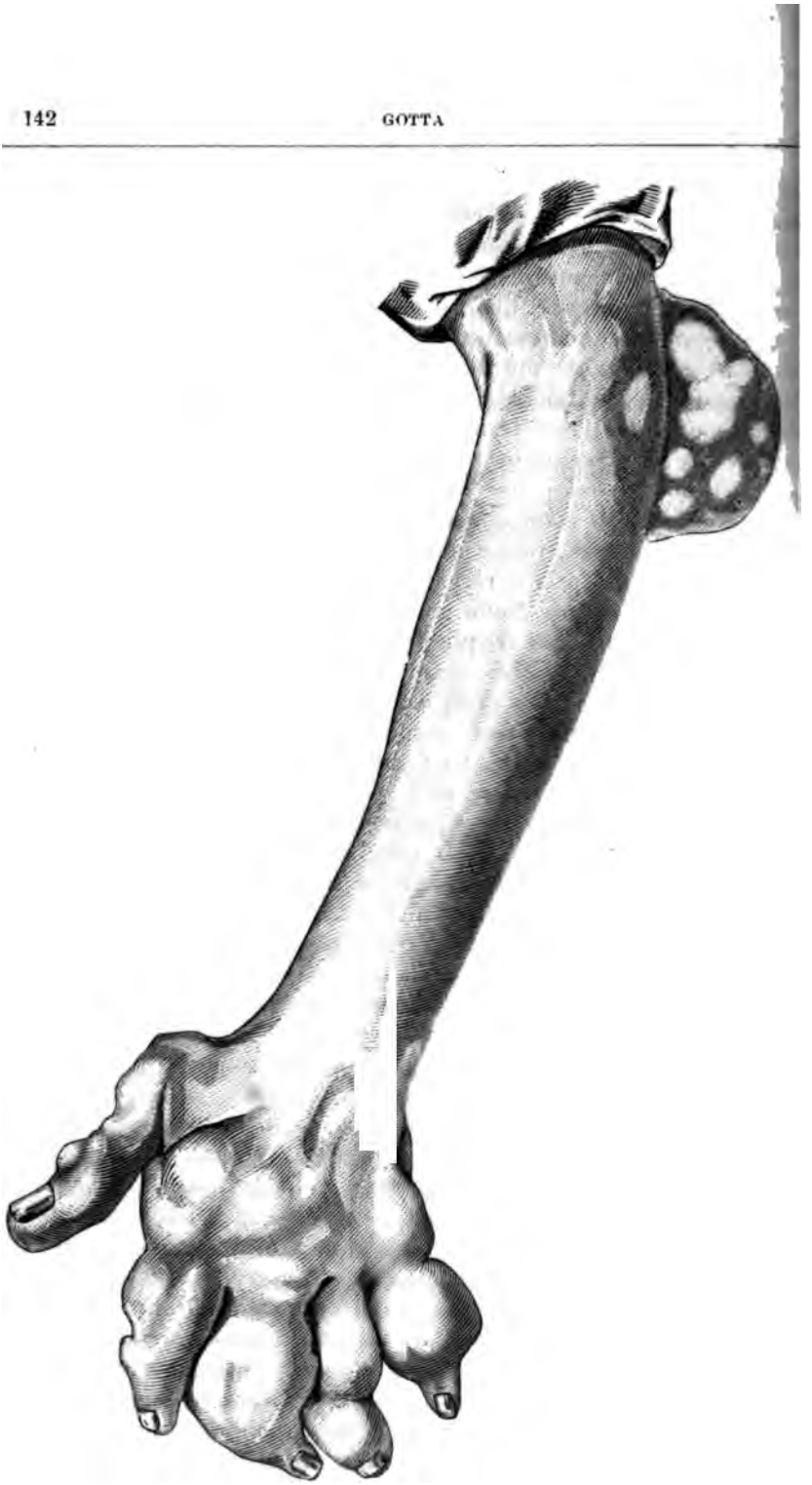

Fig. 15.
Deposizioni gottose alle dita ed alla borsa sinoviale del cubito. Da GARROD.

una tendenza alla guarigione, e spesso presentano delle granulazioni abbondanti. Talvolta si vedono sul loro fondo dei nodi bianchi a guisa di creta, che talora hanno assunto la forma di spine, ovvero di stalattiti.

Dai nodi gottosi sono da distinguere i *nodi di* HEBERDEN. Questi consistono in prominenze ossee, grosse talora come un pisello, che per lo più compaiono alla falange ungueale, in vicinanza dell'articolazione, e talora sono d'ostacolo ai movimenti di questa. Secondo PFEIFFER, sono fra i segni sicuri della gotta, e caratterizzerebbero

Fig. 16.
Deposizioni gottose nella cartilagine dell'orecchio.
Da GARROD. Grand. nat.

il *dito gottoso*. Tuttavia si possono riscontrare anche nell'artrite deformante.

I nodi gottosi deposti attorno alle articolazioni apportano delle deformazioni così gravi, che SYDENHAM, il grande medico inglese che soffrì egli stesso di gotta e che ha schizzato un quadro clinico della malattia molto fedele, paragonò l'aspetto della mano colla forma di una radice di pastinaca (Vedi fig. 15). A ciò si aggiunge spesso la difficoltà dei movimenti delle articolazioni, che non di rado arriva fino all'anchilosi completa. Spesso le articolazioni nel muoversi dànno dei rumori di scricchiolio e di raschiamento. Si formano delle sub-lussazioni, sicchè per esempio le prime falangi delle dita sono flesse lateralmente verso l'ulna, e le altre falangi sono flesse direttamente. Degli arti intieri si mettono in contrattura, i pazienti non possono più moversi da sè, e sono diventati completamente storpi.

La gotta cronica non si limita alle alterazioni intorno alle colazioni; essa produce delle lesioni anche delle borse sin delle aponeurosi dei tendini, delle cartilagini, delle ossa e pelle.

Le *borse sinoviali*, il più frequentemente quelle del cubito e rotula, si gonfiano e sono dolorose come le articolazioni; la è tumefatta e arrossata; dopo qualche tempo la gonfiezza e lore scompaiono: ma nelle borse stesse si formano dei depos lidi, che, col recidivare degli attacchi, diventano sempre più ve

Fig. 17.
Cristalli di urato di sodio dalle deposizioni gottose della cartilagine dell'orecchio (*Osservazione propria*). Ingrand. 450 volte.

nosi; e sono costituiti prevalentemente da urati di sodio (ve gura 15). Fra i *tendini* sono colpiti per lo più i tendini est delle dita, nelle quali, a seconda dell'età della malattia, si tr delle escrescenze e delle deposizioni più o meno dure o] ficate.

Dal punto di vista diagnostico è importante la *gotta delle lagini*. Il più frequentemente la si riscontra alla cartilagine recchio. In questa si trovano dei nodi grossi anche come u sello, prominenti, duri, bianchi nel centro, circondati alla pe da vasi dilatati: il loro numero può essere di dodici, e anc più (Vedi fig. 16). Se si pungono con un ago, ne esce colla sione una massa, talora poltacea, talora durissima, che sotto croscopio si vede constare di innumerevoli aghi finissimi di di sodio (Vedi fig. 17). Questi nodi gottosi della cartilagine recchio rappresentano talora l'unico segno visibile ed evidente gotta, e sono quindi di gran valore per la diagnosi. Si svilu

o rapidamente: in un caso di GARROD, in 10 giorni. Talvolta
ɔlle sovrastante si ulcera, ed essi si staccano e cadono. Anche
ɔrrispondenza loro non di rado, poco prima degli attacchi arti-
ri gottosi acuti, compaiono delle sensazioni di stiramento e di
re.

ı di rado che al padiglione dell'orecchio, si presentano dei depositi
ıi anche alle cartilagini tarsiche e del naso; ed anche queste talora
ɔerano. VIRCHOW trovò dei depositi gottosi anche sotto il pericondrio
cartilagine aritnoide; secondo lui, la loro constatazione al laringo-
io può in certi casi dubbi accertare la diagnosi di gotta.

ı *gotta della pelle* è rara; però si sono trovati in qualche caso
toti gottosi sulla pelle del viso. Più frequenti sono i nodi *got-*
sottoperiostei.
nche nella gotta cronica il sangue è sovraccarico di urati. PFEIF-
. osservò anche l'aumento dell'acido urico nell'urina: ma il
o dell'acido urico dell'urina subisce delle variazioni. PFEIFFER
rò l'urea diminuita, STOKVIS trovò diminuiti i fosfati, special-
ıte quelli terrosi.

ɔKVIS richiamò l'attenzione sulle notevoli differenze, che il ricambio
eriale presenta nei gottosi e nei sani dietro l'uso di acidi inorganici,
ıe l'acido fosforico e l'acido cloridrico. Così nei gottosi, come nei sani,
a nell'orina un aumento dell'acido fosforico; però nei gottosi l'aumento
ıi fosfati ferrosi; nei sani, è dei fosfati alcalini. Dopo l'uso di acidi or-
ici, come l'acido citrico, si ha nei sani l'aumento dell'acido fosforico, nei
ɔsi no.

li ammalati di gotta cronica possono raggiungere un'età avan-
ı; in alcuni casi però compare un precoce marasmo: *gotta astenica*
tonica: e gli ammalati muoiono per un esaurimento progressivo.
ıltri casi ancora la morte segue per i fenomeni della terza forma
ıcipale di gotta, e cioè della *gotta interna* o *viscerale*, che an-
no ora a descrivere.
campo della *gotta interna* o *viscerale,* detta anche *anormale* o
ate o *latente*, è molto esteso, e quasi non si può nominare un
ıno, nel quale non si possano presentare delle manifestazioni
ose, organiche e funzionali. La gotta interna può esistere da
, o accompagnarsi alla gotta articolare acuta cronica. Nei casi
quali esiste da sola, la diagnosi è talora straordinariamente dif-
ɔ poichè i fenomeni clinici non si distinguono in nulla da quelli
oghi, che non sono di natura gottosa. Spesso l'unica guida è
ɔsidetto *occhio pratico.* Una prova decisiva è anche quella del
di GARROD nel sangue.

condo PFEIFFER, una prova sufficiente sarebbe quella di filtrare 200-500
ımetri cubi d'urina, sopra una carta da filtro, cui siano stati aggiunti
.5 d'acido urico. Provando coll'orina d'un individuo gottoso, resterebbe
iltro la maggior quantità dell'acido urico dell'orina; provando con

quella d'un individuo sano, ne resterebbe molto poco. E cioè, l'orina di gottoso è molto ricca di acido urico *libera* e povera di acido urico *combinato*. Ma questi dati furono impugnati da ROBERTS: e neppure risultarono giusti dalle prove fatte da me.

Molto più sicura e più facile è la diagnosi, quando insieme si trovano nelle articolazioni, nelle cartilagini o altrove dei depositi gottosi. In questi casi molti distinguono una *gotta primaria* e una *retrograda* o *metastatica* e pensano che nella gotta retrograda la malattia passi in certo modo dalle articolazioni sugli organi interni. A base di questa opinione sta l'osservazione, per sè giusta, che talvolta le manifestazioni articolari e le manifestazioni a carico degli organi interni si succedono rapidamente le une alle altre. Ma anche questi fatti sono suscettibili di un'altra spiegazione, ed oggi la teoria della metastasi va cadendo in disuso.

Tra le diverse localizzazioni della gotta viscerale la più importante è la *gotta renale*. Essa produce i sintomi dell'atrofia renale genuina; e con questa ha comune in parte anche le alterazioni anatomiche. Così essa è facilmente riconoscibile, perchè l'orina è abbondante e chiara, il peso specifico è piccolo, scarsissimo, v'è un sedimento e una modica proporzione di albumina: infine v'è l'ipertrofia del ventricolo sinistro. La gotta renale può costituire l'unica manifestazione della malattia e produrre per sè la morte dell'ammalato.

Merita di essere notato, che non ogni albuminuria nel decorso della gotta basta a dimostrare che si tratta di rene gottoso. L'albuminuria si presenta talora nel marasmo avanzato semplicemente come segno della cachessia; è l'espressione d'una concomitante *degenerazione amiloide dei reni*.

Quanto agli altri organi, da parte del *cervello* possono aversi delle cefalalgie, dalle emicranie, dagli accessi di svenimento, l'epilessia. Compaiono anche delle paralisi in seguito ad encefalorragie; quest'ultime provocate da alterazioni ateromatose dei vasi cerebrali, di natura appunto gottosa. In parecchi casi s'ebbe lo sviluppo d'una malattia mentale.

Anche da parte del *midollo spinale* passono aversi dei sintomi di meningite e di mielite; si connettono con alterazioni dei *nervi periferici* certi sintomi nevralgiformi, o paretici o paralitici, o parestesie.

Nell'occhio sono state descritte la congiuntivite con depositi di urati, dei depositi nella cornea (GALEZOWSKI), la cheratite, l'irite, delle malattie dell'umor vitreo (LEBER). I gottosi hanno anche una tendenza alle cataratte ed al glaucoma. BERGMEISTER notò la comparsa di intorbidamenti puntiformi al polo della capsula posteriore del cristallino: tali intorbidamenti talora sono transitorii. Di rado si trovano la coroidite e la retinite.

Più volte si è osservato l'indebolimento dell'udito in connessione colla deposizione di urati nella cavità del timpano e negli spazii mastoidei.

Sono frequenti le affezioni degli *organi della circolazione:* palpitazione di cuore, stenocardia, ipertrofia cardiaca, disturbi miocardici, dilatazione del cuore, talora fenomeni di stasi e affezioni valvolari. Si connettono pure talvolta colla gotta certi fatti di pericardite. La gotta predispone alle alterazioni arterio-sclerotiche dei vasi, agli aneurismi.

VÉRITÉ descrisse recentemente una *rinite* gottosa, dipendente dalla formazione di concrezioni mucose.

Si connettono pure colla diatesi gottosa certi casi di *catarro delle vie aeree* e di *infiammazione della pleura* e *dei polmoni.* Nella pneumonite gottosa l'espettorato conteneva acido urico (GRUBE). La pneumonite nei gottosi passa talora in gangrena. HUCHARD notò la frequenza nei gottosi dell'*emoptoe*, particolarmente notturna.

In parecchi casi si tratta di disturbi piuttosto funzionali in forma di *asma gottoso.*

DEBOUT D'ESTRÉES osservò la *parotite gottosa:* V. NIEMEYER notò l'*angina gottosa* e GARROD *l'esofagismo.* Spesso compaiono degli *accessi dispeptici e cardialgici*, dei *vomiti* e delle *ematemesi.* EBSTEIN osservò in un caso *l'incontinenza del piloro*, probabilmente in seguito a disturbi di innervazione della muscolatura locale. Anche nell'*intestino* sono stati descritti dei disturbi funzionali e delle ulceri.

GRANT ha persino osservato la *peritiflite gottosa.*

KIRK e BURCHARD osservarono la *gengivite purulenta* (*pyorrhoea alveolaris*) di natura gottosa, in dipendenza da accumuli di urati e di carbonati di calce e di fosfati in corrispondenza della radice dei denti.

Pare che in certi casi la gotta sia anche capace di provocare nel *fegato* una proliferazione connettiva interstiziale e dei fatti di cirrosi epatica.

Talora compaiono dei fatti di *pielite, di cistite o di crampo della vescica;* e persino degli scoli mucosi e purulenti dall'uretra; sicchè si è parlato anche di una *blenorragia gottosa.* Sono pure stati descritti dei casi d'*infiammazione dei testicoli* e della *prostata, d'idrocele* da indurimento del pene, da deposizioni di urati.

Alcuni medici, ed ancora recentemente MALBORNE, hanno sostenuto che si possono osservare anche una *vaginite*, una *metrite* ed una *ooforite gottosa.*

La *pelle* dimostra pure una notevole tendenza alle infiammazioni, sicchè sono frequenti gli eczemi, le diverse forme di acne od altri segni di infiammazione. Questi fatti si caratterizzano per lo più per una grande tendenza alle recidive e per una singolare ostinazione. Vi è anche una tendenza manifesta alle flebectasie. Furono notate più volte la flebite, la trombo-flebite, la linfangioite, specialmente alle estremità. Non di rado i *traumi* hanno nei gottosi delle conseguenze insolitamente gravi, e cioè sono seguìti da in-

fiammazioni gravi, che decorrono con forte febbre, e talora fi scono nella gangrena della pelle.

Mentre la gotta articolare tormenta l'ammalato per il dolore, gotta viscerale spesso si sviluppa celatamente, e dura per mo tempo senza dolori; ma ciò malgrado è il nemico più pericoloso, è la causa appunto, nella maggior parte dei casi, di morte per got

Sarebbe interessante di poter disporre di *osservazioni continuate sul riass materiale nella gotta:* ma finora non ne abbiamo. Bisogna però citare studii di VOGEL, dai quali risultò che nei gottosi, come nei malati di re di tratto in tratto accade una ritenzione d'azoto. L'intestino riassorbe l' bumina e i grassi in modo normale; al contrario lascia andare perd molto azoto. L'azoto si distribuisce fra l'acido urico e l'urea in modo n male.

All'esame del *sangue,* disseccato e trattato colla soluzione triacida di EH LICH, NEUSSER trovò, che nei *globuli bianchi* intorno al nucleo stavano granuli neri. NEUSSER ritiene che siano dei prodotti di scomposizione del nucleina, e li pone in connessione colla formazione dell'acido urico. PRE FER, JOFFRIER e DRONIN constatarono una diminuzione dell'*alcalinità* sangue. GARROD trovò, che il *peso specifico* del sangue era sceso da 10 a 1027-1028.

La gotta ha dei *rapporti con molte altre malattie.* Già si disse, ch si sviluppa spesso nei polisarcici, poichè le due malattie devono l loro origine alle stesse cause. Molti hanno sostenuto, che in seguito alla gotta può aversi la *glicosuria* transitoria; però questi dati richiedono una conferma più precisa. In ogni caso è certo, che in molte delle persone che hanno sofferto di accessi gottosi, si sviluppa più tardi il diabete mellito, e che molti dei diabetici presentano anche dei fenomeni gottosi. I gottosi hanno anche una tendenza alla *litiasi delle vie urinarie;* una tendenza un po' minore hanno anche alla *litiasi delle vie biliari.*

Alcuni hanno sostenuto che vi è un antagonismo tra la gotta e la tisi polmonare. Secondo altri, sotto l'influenza della gotta, la tisi polmonare assume un carattere piuttosto lento e benigno. Sono noti due casi di gotta nei quali comparve la *leucemia.* In parecchi casi v'era una tendenza alle emorragie, una *diatesi emorragica.*

Quanto alla durata della gotta, non v'è nulla di fisso. In parecchi casi si tratta di un accesso solo di gotta articolare, ed il malato d'allora in poi, osservando le più prudenti massime dietetiche, non vede più ricomparire alcun accesso; in altri casi compajono degli attacchi ad intermissione, che durano degli anni; in altri casi ancora i pazienti muoiono di gotta cronica, dopo lunga infermità; ovvero la morte avviene rapidamente per qualche fenomeno di gotta viscerale, comparsa improvvisamente, talora in piena salute apparente.

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche *specifiche della gotta* sono i depositi di urati negli organi più diversi. Quanto

processi gottosi semplicemente infiammatori, questi non si di-
guono quasi dagli altri non specifici. Poichè la gotta colpisce
lo più delle persone appartenenti alle classi migliori della so-
, i casi di ospedale sono eccezionali, e l'occasione della autopsia
olto scarsa.

elle *articolazioni* colpite si incontrano spesso, sotto la superficie
e cartilagini articolari, dei depositi di urati. Questi hanno
etto di masse bianche, simili alla creta; sul principio sono
tiformi, ma poscia crescono sempre più in altezza e in profon-
; in certi casi iniziali si trovano solo coll'esame microscopico
la cartilagine articolare.

Le prime e più estese alterazioni risiedono nelle parti centrali
lle cartilagini articolari; le parti periferiche spesso restano libere
ungo, ma mostrano spesso un forte riempimento dei vasi san-
igni. Quanto più aumentano i depositi terrosi, tanto più si di-
rugge la cartilagine articolare.

Talora poi le masse terrose dalla cartilagine articolare penetrano
mediatamente nella sostanza ossea adiacente. Nelle membrane
noviali si notano nei casi recenti la iperemia e un rammollimento
l tessuto; nei casi più avanzati, degli ispessimenti, delle prolife-
zioni villose e anche depositi terrosi.

Una sede molto favorita dei concrementi gottosi è la superficie
terna della capsula articolare, dove formano i noti *nodi gottosi*,
ti s. noduli arthritici. Di questi tofi GARROD ne trovò uno che
eva più di 60 grammi di peso.

Si formano inoltre dei depositi gottosi nelle *capsule sinoviali*, nei
dini, nelle *aponeurosi* e sotto il *periostio*.

VIRCHOW trovò qualche deposito di urati nella parte spugnosa
le falangi; e già ne avevano veduti CRUVEILHIER e FOUCONNEAU-
FRESNE. GARROD trovò nelle ossa la degenerazione adiposa, e
le ossa presentavano delle cavità riempite da masse adipose,
rano quindi molto fragili. Nel *midollo delle ossa* sono stati tro-
più volte dei depositi gottosi.

muscoli talora appaiono atrofici, specialmente quando gli arti
rimasti lungo tempo inattivi.

l *cuore* si osservano spesso la dilatazione e l'ipertrofia, delle
sità, la degenerazione adiposa. Non di rado l'endocardio è in
stato d'infiammazione cronica. Colla prova della muresside si
strano nei focolai infiammatorii dei depositi urici. Talora si
ettono colla gotta delle alterazioni pericarditiche.

ARROD dimostrò negli *essudati* l'acido urico.

ell'*aorta* si incontrano spesso dei punti arterio-sclerotici, e
MSON trovò nelle incrostazioni degli urati. Talora l'aorta è di-
ta, e porta delle vere dilatazioni aneurismatiche.

SCHRÖDER VAN DER KOLK trovò degli urati nelle *pareti venose*.

Fu già accennato alla presenza di depositi gottosi nelle *cartilagini della laringe*. Nelle *vie aeree* e nei *polmoni*, e così pure nelle pleure, possono aversi degli stati infiammatorii; nei polmoni si ha talora l'ascesso o la gangrena. Alcuni avrebbero trovato dei depositi gottosi nei polmoni: ma il reperto abbisogna di conferma. BENCE JONES pretende aver veduto di tali depositi anche nei bronchi.

Nel tubo gastro-enterico in certi casi la mucosa è tumefatta, infiammata e persino esulcerata.

Il fegato è spesso ingrossato e in uno stato di degenerazione adiposa o di proliferazione connettiva interstiziale. In questi ultimi casi può essere tumefatta la *milza*.

I *reni* presentano degli stati assai diversi. In certi casi si tratta di una semplice atrofia (impicciolimento dell'organo, superficie bernoccoluta, frequenti aderenze colla capsula renale, assottigliamento della sostanza corticale, ispessimento delle pareti arteriose); i vasi restano beanti alla sezione trasversa.

In altri casi si trovano nei canalicoli dell'orina, in forma d'infarti, dei depositi cristallini di urati (e spesso anche di carbonato di calce).

In altri casi ancora si hanno dei depositi gottosi nel tessuto interstiziale; ovvero i depositi si hanno così nel tessuto interziziale, come nei tuboli. Tali depositi si presentano particolarmente abbondanti nella sostanza midollare e in quella delle piramidi; più di rado risiedono nella sostanza corticale. Talora, conforme al decorso dei canalicoli orinari e dei tubi collettori, hanno ora la forma di piccole strie bianco-grige, tal'altra formano dei punti bianco-grigi sull'apice delle piramidi.

Anche nei *bacinetti renali* e nella *vescica* si trovano dei depositi gottosi e delle alterazioni infiammatorie.
GARROD ne trovò una volta anche nel tessuto del *pene*.

Qualche volta sono stati osservati dei depositi di urati sulle *meningi del cervello;* e da OLLIVIER anche sulla dura madre spinale. Ma furono trovati anche nel *nervilemma*. Nel cervello sono pure da nominare le alterazioni arterio-sclerotiche dei vasi, cui talvolta consegue l'encefalorragia.

Le alterazioni microscopiche che accadono nei singoli organi in dipendenza dei depositi gottosi, sono state studiate recentemente con particolare esattezza da EBSTEIN, anche sperimentalmente. L'essenza loro è la stessa in tutti gli organi. Contrariamente alle opinioni antiche, EBSTEIN trovò che esse occupano specialmente il tessuto interstiziale; nel loro sviluppo si possono distinguere parecchi stadi. Dapprima si formano nei tessuti dei focolai necrotici circoscritti, che nei preparati colorati si distinguono per la colorazione più scarsa, e in seno ai quali è avvenuta una graduale distruzione degli elementi cellulari. Nei focolai necrotici, che sono

pervenuti alla necrosi completa, compaiono dei depositi di cristalli aghiformi di urato di sodio.

Spesso questi riempiono il focolaio necrotico così completamente, che per scoprire il focolaio bisogna che i cristalli siano sciolti; in altri casi le masse cristalline sono trasparenti, attorniate da un alone di tessuto colorato in chiaro. Più tardi ancora, in seguito ad una infiammazione reattiva, il focolaio necrotico col suo contenuto di aghi cristallini viene circondato da una zona di cellule embrionali.

Che i depositi gottosi si compongano prevalentemente di urati, si dimostra facilmente coll'esame chimico: essi dànno la prova della muresside. Inoltre si sciolgono negli alcali; e aggiungendo successivamente degli acidi, si ottengono le ben note tavolette cristalline di acido urico. I depositi sono costituiti principalmente, se non esclusivamente, da urato di sodio. WOLLASTON ha per il primo, nel 1787, riconosciuto la natura urica dei depositi. MARCHAND e LEHMANN analizzarono i nodi gottosi, ed ottennero i seguenti dati:

	MARCHAND Nodi gottosi della coscia	LEHMANN Nodi gottosi del metacarpo
Urato di sodio	34.20	52.12
Urato di calce.	2.12	1.25
Carbonato di ammoniaca .	7.86	—
Fosfato di calce	—	4.32
Cloruro di sodio	14.12	9.84
Sostanze animali	32.53	28.49
Acqua.	6.80	3.98
Perdite	2.27	
Somma	100.00	100.00

BUDD vi avrebbe trovato anche l'acido ippurico.

MARCHAND e LEHMANN studiarono anche la composizione chimica della *sostanza ossea*. Essi non vi poterono trovare dell'acido urico; invece le ossa dei gottosi si distinguevano dalle ossa delle persone sane, perchè meno ricche di sostanze terrose e più ricche di grasso. Le analisi delle ossa diedero:

	MARCHAND Ulna.	MARCHAND Femore.	LEHMANN 1.° caso.	LEHMANN 2.° caso.	LEHMANN 3.° caso.
Fosfato di calce . .	43.18	42.12	35.16	35.83	37.22
Cabonato di calce .	8.50	8.24	8.41	9.82	8.99
Fosfato di magnesia.	0.99	1.01	1.31	1.05	1.13
Cartilagine	45.96	46.32	38.14	38.28	40.03
Grasso . . .			12.11	13.37	9.15
Sali solubili . . .	1.37	2.27	2.93	2.03	1.82

Sulla *natura della gotta* le opinioni odierne si accordano in ciò, che la causa principale della malattia sta in un eccesso di urati nel sangue, od *uricemia*. Ma le opinioni si fanno già molto discordi, quando si tratta di definire il punto dove accade questo eccesso di formazione dell'acido urico. Alcuni dicono che si tratta di una perversione del sistema nervoso, ma così dicendo non si è guadagnato quasi nulla: l'opinione di DUCKWORTH, che si tratti di una *neurosi del midollo allungato*, manca di ogni base di fatto. La difficoltà sta essenzialmente nella incertezza che si ha sulla sede della formazione di acido urico anche nelle persone sane. Secondo alcuni autori, della formazione dell'acido urico è incaricata la milza, secondo altri il fegato; anche secondo CHARCOT, la gotta corrisponde ad un disturbo funzionale del fegato.

Infine vi sono di quelli secondo i quali la formazione dell'acido urico non è affidata ad un solo organo, ma è la funzione di diversi tessuti ed organi. Recentemente EBSTEIN ha pensato che specialmente per spiegare la gotta articolare, la formazione dell'acido urico avvenga, almeno in parte, nei muscoli e nel midollo delle ossa.

Naturalmente la sovrabbondanza di acido urico nel sangue sarà anche più spiccata in quei casi nei quali, per una eccessiva introduzione di cibo, è aumentata artificialmente la produzione dell'acido urico; ovvero nei casi nei quali, sotto l'influenza del piombo o dell'alimentatione scarsa, i processi di ossidazione si fanno troppo lenti, ed una parte degli albuminoidi non si brucia più fino alla produzione dell'urea, ma dell'acido urico soltanto.

Quanto al carattere ad accessi della gotta, GARROD ha pensato che i reni di tanto in tanto divengano insufficienti di fronte all'escrezione dell'acido urico del sangue, sicchè l'attacco gottoso corrisponderebbe ad uno stato transitorio di stasi urica. Questa opinione ha però i suoi punti deboli; non di rado occorre di osservare degli accessi gottosi, mentre i reni sono completamente sani. Piuttosto che a disturbi nella escrezione, sarà dunque meglio pensare ad un *aumento intermittente* della produzione dell'acido urico. EBSTEIN nota, a ragione, che la stessa cosa si osserva anche in altre anomalie del ricambio materiale: così, per esempio, nella cistinuria si alternano i parossismi e gli intervalli di tregua.

Per un certo tempo gli apparecchi ordinari che bastano a far passare l'acido urico dai tessuti alla corrente linfatica e sanguigna, bastano a fare fronte all'aumento della produzione; ma se per un'infiammazione, un trauma urico o simili, compaiono dei disturbi della circolazione, avverrà facilmente la stasi locale. CHARCOT, per esempio, descrisse un caso di gotta in un emiplegico, nel quale le articolazioni ammalarono solo sul lato paralitico. La frequenza straordinaria della localizzazione sulla articolazione può essere spiegata con ciò che, mentre i muscoli e il midollo delle ossa partecipano vivamente alla formazione dell'acido urico, questo si elimina parzialmente per i condotti umorali delle cartilagini; inoltre nella sostanza ossea e nella sostanza articolare la circolazione è lenta, e offre quindi maggiori occasioni alle stasi.

La speciale frequenza colla quale è colpita l'articolazione dell'alluce è probabilmente dovuta al suo carattere di articolazione molto periferica, che per di più ha da portare il peso del corpo, ed è particolarmente soggetta alle irritazioni meccaniche.

Nei punti nei quali avviene una stasi locale di urati neutri disciolti (sodici), accade talora la necrosi del tessuto un po' di tessuto mortificato, di reazione acida, si cristallizza e depone in forma di aghi l'urato di sodio acido (EBSTEIN). Secondo un'opinione più antica, la formazione dei depositi di urati dipendeva dalla diminuita alcalinità del sangue e degli umori.

V. NOORDEN emise l'ipotesi, che l'acido urico si formi nei tessuti (e vi si deponga poi) in causa di una *fermentazione anormale*. Secondo ROBERTS, l'essenza della gotta starebbe in questo, che nei gottosi il *quadriurato, facilmente solubile, passerebbe nel biurato difficilmente solubile.*

Nella gotta, oltre ai sintomi articolari e ai depositi gottosi, si ha anche una manifesta tendenza alle infiammazioni degli organi più diversi. Ed in fatti, nessuna meraviglia che un sangue carico di materie di escrezione sia un agente specialmente irritante.

IV. Diagnosi. — La *gotta articolare acuta* per lo più è facile a diagnosticare; la sede tipica e il decorso specifico in unione ai momenti ereditario e costituzionale non lasciano luogo a dubbi diagnostici.

Anche la *gotta articolare cronica* di solito viene riconosciuta facilmente. Per lo più sono preceduti degli attacchi acuti tipici: si

trovano dei nodi gottosi alle articolazioni od anche nelle borse sinoviali, nei tendini, e talora alle cartilagini dell'orecchio, del naso od infine della laringe (esame laringoscopico).

Lo scambio più facile è coll'*arthritis deformans;* sarà decisivo l'esame chimico del sangue e del contenuto di una bolla da vescicante.

In certi casi il riconoscere la *gotta viscerale* è difficile, quando manca ogni deposito gottoso negli organi accessibili all'esame, e manca anche ogni sintomo articolare. Ed infatti in tali casi gli errori diagnostici sono frequenti. Per la terapia una diagnosi esatta è straordinariamente importante. Anzitutto si tenga conto dei dati dell'anamnesi, si tenga conto della costituzione dell'ammalato e si ricorra alla prova del filo col sangue e col contenuto delle bolle da vescicante.

V. Prognosi. — La prognosi della gotta è in tutti i casi grave, e ciò in opposizione all'opinione dei profani ed anche di molti medici che sogliono trattare gli ammalati di gotta col motteggio più che colla compassione. La rimozione della disposizione gottosa è forse impossibile; tuttavia in alcuni malati, che vissero poi prudentemente, non si ebbe che un solo accesso.

Certamente il singolo accesso di gotta articolare acuta suole guarire rapidamente. Più gravi sono i casi di gotta cronica nei quali si formarono delle deformazioni nelle articolazioni, e divennero inservibili gli arti. Ma i più gravi pericoli e talora la rapida morte minacciano l'ammalato nella gotta viscerale; ed è allo sviluppo di questa che in ogni gottoso si deve avere la massima attenzione.

VI. Terapia. — Nella cura della gotta la *profilassi* può dare dei vantaggi immensi. Essa rimane la stessa tanto nei casi nei quali si tratta di sopprimere la disposizione ereditaria od acquisita, come in quelli nei quali, superato il primo accesso, si tratta di opporsi al ritorno di attacchi simili.

In prima linea sta per importanza la dieta; ed il regime è lo stesso come nella polisarcia. I gottosi devono astenersi specialmente dal formaggio, dalla birra, dal vino, dal latte cagliato, dallo zucchero, dagli idrocarburi. Sono permessi la carne in quantità discreta, e così pure i grassi; è molto consigliabile l'uso di verdure fresche.

I malati che si muovono poco devono darsi alle passeggiate, ai viaggi, alla equitazione, ai piaceri della caccia, alle gite sui monti, ecc.

Quanto alla cura della *gotta articolare acuta,* la prima cosa da

fare è di porre l'arto affetto in posizione atta a favorire l'efflusso del sangue; inoltre lo si circondi di ovatta salicilica. SCHROETER raccomandò le frizioni locali con sapone grasso. Il malato sarà tenuto a dieta liquida; per bevanda prenderà delle limonate.

L'acido salicilico (0.5 ogni ora, fino alla comparsa dei sibili agli orecchi), a quanto mi parve, in parecchi casi riuscì ad accorciare la durata degli attacchi: ma la sua azione nella gotta non è così evidente come nel reumatismo articolare acuto. Un sollievo ai dolori si ottiene anche coll'antipirina (1.0, quattro volte al giorno) e colla fenacetina (1.0, tre volte al giorno).

Alcuni dànno la preferenza al salicilato di litina (0.5, tre volte al giorno).

Quando i dolori sono cessati e resta un po' di rigidità articolare, si ricorrerà al massaggio prudente dell'arco.

In generale si evitino le cure troppo violente e troppo energiche, poichè molte volte in seguito ad esse si sono visti comparire dei fenomeni più gravi, e persino mortali, di gotta interna. Così si eviterà di prescrivere le applicazioni locali di *mignatte*, di *vescicanti* od il *salasso*, nè si tenterà di far abortire l'attacco cogli emetici, o coi drastici, o colle grandi dosi di colchico, o coi sudoriferi, ecc.

Anche la *cura dell'acqua calda* di CADET DE VAUX (bere ogni 15 minuti 200-250 cmc. d'acqua calda il più possibile, fino a che ne furono bevute 48 porzioni) è da proscrivere, poichè talora provocò la morte improvvisa.

Quanto alla *gotta cronica*, durante le esacerbazioni acute la cura è quella della gotta acuta. La dieta ed il regime di vita sono quelli esposti nella profilassi. Non si deve aspettarsi molto dai rimedi interni; furono raccomandati come tali la tintura ed il vino di colchico (10-12 gocce tre volte al giorno), l'aconito, il carbonato di litina (0.1, una polvere tre volte al giorno), l'ioduro di potassio (10 : 200, un cucchiaio da tavola tre volte al giorno), l'acido salicilico, il salicilato di sodio (1.0, quattro volte al giorno). BERENGER-FERAND prescrive l'acido lattico (2.0 al giorno).

Si abbia cura dello stato della pelle ricorrendo ai bagni tiepidi ed alle fregagioni, e si cerchi col massaggio di prevenire la comparsa delle rigidità articolari.

In questi ultimi tempi furono preconizzati parecchi *rimedii* che avrebbero la proprietà di sciogliere l'acido urico. Tali sono la *piperazina* (1.0, tre volte al giorno), l'*uricedina* (idem), la *lisidina* (1.0, cinque volte al giorno), il *licetol* e l'*urotropina* (1.0, tre volte al giorno).

Tuttavia, se anche *in vitro* tali sostanze appaiono dotate della facoltà di sciogliere l'acido urico, è molto dubbio che esse possano spiegare la stessa facoltà nell'interno dell'organismo umano.

Per fare scomparire i *tofi gottosi* LABATUT, JOURDANET, PORTE,

MEYER, EDISON e VARIOT hanno celebrato l'*endosmosi elettrica coi sali di litium* (cloruro).

Sono molto celebrate contro la gotta le cure di *bagni* e di *acque*. Recentemente fu dato il primo posto alle fonti contenenti della *litina:* Obersalzbrunn, Elster, Baden-Baden, Salzschlirf, Dürkheim, Homburg, Kissingen, Assmannshausen.

EWICH, SOLTMANN e STRUVE hanno preconizzato le *acque artificiali di litio*. Infatti i composti della litina, cloruri e carbonati, sono buoni solventi dei depositi di acido urico; sono raccomandabili anche le *acque alcaline*, e sopratutto la Fachingen, ma anche la Kaiser Friedrich-Quelle ad Offenbach, la Kochbrunnen, la Wiesbaden, la Evian, la Vals.

Nei polisarciçi si ordineranno le acque di Marienbad o di Karlsbad; se vi è della renella, quelle di Vichy, di Neuenahr, di Ems.

Se si tratta di individui indeboliti, ci si accontenterà delle terme indifferenti: Gastein, Wildbad, Ragaz, Pfäffers, Tepliz. Nei casi di depositi gottosi molto voluminosi, nelle ulceri e nelle eruzioni cutanee gottose si consiglieranno i bagni solforosi: Nenndorf, Eilsen, Meinberg, Weilbach, Acquisgrana, Baden presso Vienna, Baden Aargau, Schinznach Aargau, ecc.

I sintomi della *gotta viscerale* richiedono per lo più un regime eccitante e quelle cure che si adoperano contro gli stessi sintomi al di fuori della gotta. Si tenterà pure di deviare la gotta dagli organi interni sulle articolazioni, per mezzo dell'applicazione di vescicanti, di senapismi e di altri derivativi; e ciò per rimuovere il pericolo principale.

In molti casi bisognerà occuparsi di una serie di indicazioni semplicemente sintomatiche; ciò che non può sorprendere, dato il complicato meccanismo della malattia.

---

3. Diabete mellito. Diabetes mellitus.

I. **Eziologia.** — Il diabete mellito consiste in una anomalia del ricambio materiale, per la quale si ha in permanenza una eliminazione dello zucchero per l'urina. Esso rappresenta una malattia sostanziale, che si deve ben distinguere dall'escrezione dello zucchero transitoria, che è sempre sintomatica e che ha il nome di *glicosuria* o *melituria*.

È una malattia non troppo rara; ed è certo che negli ultimi tempi è andata aumentando di frequenza. Forse quest'aumento di frequenza è semplicemente apparente, dipende dal fatto, che ora gli

ami chimici dell'orina si fanno più spesso e più accuratamente; a probabilmente non sono senza influenza gli eccessi intellettuali corporei della civiltà moderna.

Tra le cause l'*eredità* ha una parte importante. Ora si incontra diabete nella stessa famiglia per tutte le generazioni successive, a ne sono saltate alcune.

Talvolta la disposizione ereditaria è di natura indiretta. Così si è viste ı volte comparire il diabete in qualcuno dei membri di certe famiglie, lle quali erano ereditarie certe malattie nervose (epilessia, corea, isterismo, vrastenia) e le psicopatie. Anche la *polisarcia* e la *gotta ereditaria* costi- iscono, come è noto, una predisposizione allo sviluppo del diabete mel- o. In tali casi può essere che la predisposizione ereditaria basti da sola a produzione del diabete mellito; ma naturalmente il pericolo si accresce ›lto quando vi si aggiunge qualcuno dei momenti eziologici che descri- remo più avanti.

Talvolta invece ammalano tutti o quasi i membri della stessa nerazione in una famiglia fino allora immune: *forma famigliare l diabete mellito.*

In parecchi casi il diabete mellito è la conseguenza immediata una *malattia nervosa in atto,* e specialmente delle emorragie, i rammollimenti e dei tumori del pavimento del quarto ventri- lo. Il famoso esperimento di CLAUDE BERNARD ha reso noto che lesione di un dato punto posto sul pavimento del quarto ven- colo, vicino al punto di origine del vago, provoca la comparsa llo zucchero nell'orina.

I casi di diabete, nei quali esistono delle alterazioni anatomiche l sistema nervoso centrale, furono detti *diabete sintomatico.*

WEICHSELBAUM, EDWARDS, STRICKER e JÜRGENS videro comparire il dia- te mellito nella sclerosi cerebro-spinale multipla, ed all'autopsia del suo so WEICHSELBAUM trovò delle placche grige nel punto testè indicato del arto ventricolo cerebrale. Anche nella tabe dorsale è stato osservato il ıbete mellito (OPPENHEIM, REUMONT, FISCHER, BLOCOP). E così pure fu ›vato nell'acromegalia. In qualche caso di morbo maculoso di Werlhoff, ›endeva forse da emorragie sul pavimento del quarto ventricolo (SEIFERT).

Anche le *forti eccitazioni psichiche* possono provocare il diabete ›llito. Tra l'altro io so, dall'ampia pratica di V. FRERICHS, che molti casi la causa immediata della malattia fu una speculazione borsa mancata. Chè anzi, si pretende d'avere osservato in qualche so dei miglioramenti e dei peggioramenti, che seguivano l'anda- ›nto dei corsi del mercato.

Talora il diabete dipende da un *trauma,* e specialmente da quelli e apportano una scossa generale al sistema nervoso. In qualche so la causa risiedette in un urto nella regione dello stomaco, del gato o dei reni.

Che anche i *raffreddamenti* e l'*umidità* possano produrre il dia-

bete mellito, non può essere messo in dubbio; infatti in certi casi, nei quali si era già prima esaminata l'orina e la si era trovata libera da zucchero, fu constatata la presenza dello zucchero immediatamente dopo alcuno dei detti momenti eziologici.

Ma, naturalmente, si dovrà essere in particolar modo prudenti nell'uso di una parola così ambigua e così banale, come il raffreddamento.

In parecchi casi è causa della malattia il *regime erroneo di vita*. Così il CANTANI ha connesso la frequenza del diabete mellito in Italia, colla predilezione che gli Italiani hanno per i cibi farinacei e pei dolciumi. Fra i malati di osservazione mia parecchi erano pasticcieri o mogli di pasticcieri.

Anche l'abbondante introduzione di zucchero e di idrocarburi coll'alimentazione favoriscono l'insorgere del diabete mellito; nessuna maraviglia dunque che i polisarcici, i gottosi ed i calcolosi diventino non di rado diabetici.

Secondo V. NOORDEN, parecchi casi di obesità non sono altro che casi di diabete latente, nei quali l'eliminazione dello zucchero per le orine non avviene che più tardi.

Una importanza eziologica fu data anche dall'abuso di frutta, di birra giovane, del vino troppo giovane ancora in fermentazione.

Anche le *dissolutezze sessuali* furono poste fra la causa del diabete mellito.

Talora il diabete mellito compare dopo una *malattia d'infezione*. Così compare abbastanza spesso dopo la malaria, più di rado dopo il tifo addominale, il morbillo, la scarlattina (ZINN), il colèra, la dissenteria, l'herpes zoster.

Nella mia clinica osservai un caso, nel quale il diabete sussegui all'influenza: casi consimili osservarono anche BOUCHARD, SAUNDBY e BROADBENT. È notevole il fatto, che la causa del diabete mellito è la sifilide, con o senza rammollimenti sifilitici nel sistema nervoso centrale.

Più volte si è osservato il diabete mellito in seguito ad *affeziani del fegato*, come la cirrosi, l'ascesso e la trombosi della vena porta. Anche alle malattie dello *stomaco* e dell'*intestino* si attribuì un'influenza sullo sviluppo del diabete.

Talora si è osservato il diabete mellito dopo le *affezioni acute e croniche del pancreas*.

Ma si presentano anche dei casi, nei quali non è dimostrabile la causa.

SCHMITZ vide più volte (26 su 2320 diabetici, e cioè l'1.1 per cento) ammalarsi un coniuge dopo l'altro. Egli ammette quindi la *trasmissibilità della malattia*; ma i suoi dati possono essere anche interpretati così: che il regime comune di vita e gli stessi errori dietetici abbiano provocato la malattia prima nell'uno, e poi nell'altro coniuge. LECORCHÉ comunicò dei casi dello stesso genere.

Il diabete mellito è più frequente negli *uomini* che nelle *donne;* ma questa legge non vale per tutte le età: nella fanciullezza prevale il sesso femminile. La malattia si sviluppa per lo più tra il ventesimo e il sessantesimo anno di vita: in media, nelle donne un po' prima che negli uomini.

NICHUES e ROSSBACH descrissero dei casi di malati più giovani (bambino di cinque mesi, bambina di sette mesi); KITSELLE comunicò di avere trovato diabetico un suo bambino di quattordici giorni, ma l'osservazione sua non è ineccepibile. Il caso del malato più vecchio è quello di un uomo di 81 anni (PAVY).

Una delle mie allieve, la signorina MELIK, nella sua tesi di laurea (Zurigo 1895) raccolse dalla letteratura 278 casi di diabete nella fanciullezza, e ve ne aggiunse altri quattro dalla mia clinica e pratica privata.

BUDDE, su 265 suoi casi di diabete mellito raccolse i seguenti dati quanto all'età:

Anno di età	Forma grave	Forma leggera	Totale
1-5	1	—	1
5-7	2	5	7
10-15	6	3	9
15-20	6	2	8
20-30	24	15	39
30-40	22	24	46
40-50	12	33	45
50-60	12	53	65
60-70	8	34	42
70-80	0	3	3
	93	172	265

Similmente stanno i rapporti in una tabella di PAVY, che comprende 1360 casi:

Età	Uomini	Donne	Totale
0-10	3	5	8
10-20	35	22	57
20-30	69	28	97
30-40	154	70	224
40-50	260	79	339
50-60	281	137	418
60-70	138	44	182
70-80	25	9	34
Dopo gli 80 anni	1	—	1
	966	394	1360

Secondo molti autori, la malattia si presenterebbe il più spesso nelle *classi agiate*. Secondo la pratica mia, ciò non è sempre vero: almeno in Gottinga io vidi il diabete diffuso colla stessa frequenza così nelle classi agiate, che nella clientela degli ambulatorii.

Sulla *diffusione geografica del diabete mellito* si sa ben poco. In parecchie regioni, per esempio nella Turingia, esso è frequente, ciò che GERHARDT e RUICKHOLDT connettono coll'abuso di amilacei e di birra leggiera. Il diabete è stranamente frequente a Ceylan, ed in certe regioni dell'India, specialmente sulla costa del Coromandel e nel Bengala (A. HIRSCH). In Zurigo e dintorni il diabete è poco diffuso: su 13,563 malati della mia clinica i diabetici furono 40, 22 donne e 18 uomini.

Già nei testi sanscriti si trova ricordata l'*urina miele*. Più recentemente il gusto zuccherino di alcune urine fu nuovamente notato da THOM. WILLIS (1674). La presenza dello zucchero nell'urina fu dimostrata scientificamente da DOBSON e POOL (1775); e la dimostrazione fu completata da COWLEY (1778) e da P. FRANK (1791) mediante la prova della fermentazione. CHEVREUIL per il primo nel 1815 scoperse che lo zucchero nell'urina è dello zuchero d'uva; e AMBROSIANI dimostrò nel 1835 che lo zucchero è contenuto anche nel sangue.

Il diabete può colpire anche certe specie animali, ad esempio il cavallo.

H. Sintomi. — Ai sintomi specifici del diabete mellito precedono non di rado per un certo tempo dei *prodromi*, e cioè dei disturbi gastrici, delle alterazioni nell'appetito e nel gusto, delle eruttazioni, il vomito acido, un senso molesto di sazietà, la flatulenza, dell'irregolarità della defecazione; si accompagnano inoltre l'umore triste, i pensieri ipocondriaci, le vertigini, il senso di congestione al capo, i fischi negli orecchi, ecc.

In altri casi mancano i prodromi, ma si hanno dei *sintomi sospetti*. Così la *sete e la fame insaziabile unite al dimagramento crescente*, sovente destano già nell'ammalato stesso il sospetto, che si possa trattare di diabete mellito. Ed in ogni caso di dimagramento progressivo senza alterazioni organiche dimostrabili, il medico dovrà ricercare lo zucchero nell'urina.

In parecchi casi compaiono delle *nevralgie ostinate* e dei *dolori muscolari reumatici*, e si connettono col diabete latente. Specialmente sospette sono le *nevralgie bilaterali*, e fra queste l'*ischialgia*.

Bisogna procedere alla ricerca dello zucchero nell'orina anche in ogni caso di *prurito* o di *eczema ostinati*, di *furuncolosi cronica*, e, nelle donne, di violento *prurito vaginale*.

Talora si connette col diabete mellito il *diminuire della potenza virile*.

Nei bambini deve fare pensare al diabete mellito anche l'*enuresi notturna*. Lo stesso sospetto deve svegliarsi, quando esista un *senso di secchezza nella bocca e nell'esofago*.

Talvolta sono delle vere accidentalità esterne quelle che rivelano il diabete mellito; ad esempio un *odore speciale dalla bocca*, acido, che rassomiglia a quello delle *mele* o del *cloroformio*, lo stesso odore dato dalle urine: il carattere indelebile di certe *macchie bianche* sui vestiti in quei punti dove spruzzarono delle gocce d'urina (zucchero cristallizzato), la deposizione di *masse cristalline nei vasi da notte* e *nella biancheria* su cui si è seccata dell'urina.

Talora i diabetici si rivolgono, prima che ad ogni altro, all'oculista, per i *disturbi visivi* cagionati da una cataratta, da una retinite o da una neuro-retinite, da una paralisi dei muscoli dell'occhio, da disturbi della refrazione, dell'accomodazione, ecc.

In due casi io vidi avvenire la morte improvvisa in piena salute, almeno apparente. Ambedue questi malati avevano perduto improvvisamente la coscienza, respiravano stertorosamente, e morirono nel coma. In ambedue i casi era notevole il fatto che la vescica era pienissima di urina (nell'uno l'apice della vescica arrivava all'ombellico, nell'altro un po' più in alto); in tutte e due i casi si trovò dello zucchero in abbondanza nell'urina che era stata estratta col catetere, e si ebbero anche poi dall'anamnesi dei segni di diabete. Si trattava di due donne, l'una di 20 e l'altra di 24 anni, ed erano morte per *intossicazione* o *coma diabetico*.

Non di rado sono connessi col diabete mellito la *polisarcia*, la *gotta* e la *litiasi delle vie urinarie*, cosicchè in tutti i casi di ognuna di queste malattie bisogna fare la ricerca dello zucchero nell'urina.

D'altra parte il medico che si sia abituato a ricercare l'albumina e lo zucchero nell'urina di tutti i suoi ammalati, avrà constatato spesso che lo zucchero può trovarsi nell'urina, senza che vi sia alcuno dei sintomi specifici del diabete mellito.

Fra i sintomi manifesti del diabete mellito i più importanti sono le *modificazioni dell'urina*, poichè il diabete mellito è sinonimo di mellituria permanente. Di regola l'urina presenta delle altre anomalie che fanno sorgere il sospetto di diabete.

La *quantità dell'urina* è quasi sempre aumentata. Invece di 1500 e 2000 cmc. in un giorno ne vengono emessi 3000, 5000, 10,000 e delle cifre anche maggiori.

Biermer descrisse un caso, nel quale si avevano 16 litri di urina al giorno, in un altro di Harnak erano 18 litri e mezzo. I vecchi autori dànno delle cifre ancora maggiori; però sembra essersi trattato spesso di abbagli. Noi citiamo come esempio un caso di Fonseca, nel quale una giovane monaca avrebbe emesso più di 100 litri d'urina al giorno.

Naturalmente gli ammalati sono obbligati a urinare spesso: è la cosidetta *pollachiuria*, e ne sono specialmente disturbati nel sonno. Per questa circostanza si spiega come gli ammalati credano di emettere più urina di notte che di giorno. Per lo più invece è il

mo contrario. Però, secondo LECORCHÉ, nei primi stadi della malattia si emette maggiore quantità di urina alla notte, invece nei casi più avanzati se ne emette di più di giorno.

In parecchi casi vi è sull'inizio una abbondante secrezione d'urina, senza che ancora vi si trovi dello zucchero; in altri termini precedono ai sintomi del diabete mellito i fenomeni del diabete semplice o *diabete insipido*. Ma avviene talora anche il contrario; ad un certo punto lo zucchero scompare dall'urina, e non resta che la poliuria.

Notiamo anche che si presentano dei casi di diabete, nei quali non si ha mai la poliuria. P. FRANK ha designato questi casi col nome di *diabetes decipiens*.

Il *colore dell'urina* per lo più è di un pallore enorme; talora non si distingue quasi da quello dell'acqua. Quanto più abbondante è la quantità di urina, tanto più chiaro è il colore. Per lo più l'urina è trasparente e chiara; ma spumeggia facilmente, e le bolle di schiuma restano lungo tempo; il sedimento è raro.

Più volte si è descritta nel diabete mellito la presenza di grasso nella urina o *lipuria*. In un caso comunicato recentemente da KOBERT e RASSMANN si ebbero intermittentemente la secrezione dello zucchero e quella del grasso, e cessarono quando il paziente fu posto ad una dieta rigorosa.

L'*odore dell'urina* è per lo più debolissimo. Talvolta appare acido, e ricorda l'odore delle frutta e del cloroformio. In tali casi l'urina coll'aggiunta di una soluzione diluita di percloruro di ferro diventa di un colore rosso-ciliegia scuro, e spesso contiene dell'acetone. Ed allora il malato è minacciato dal grave pericolo del coma diabetico.

Il *gusto dell'urina* è più o meno dolce. Molti ammalati prendono l'abitudine di assaggiarla, e tentano così di controllare i successi terapeutici di nascosto del medico.

In parecchi casi i bambini diabetici bevvero la propria urina, non già coll'intenzione testè accennata, ma per la sete inestinguibile.

La *reazione dell'urina* è quasi sempre acida; anzi l'urina, esposta all'aria, conserva per un tempo straordinariamente lungo la reazione acida. Quest'ultima circostanza si spiega col fatto che lo zucchero nel decomporsi e fermentare, dà origine all'acido lattico che favorisce la reazione acida dell'urina.

Il *peso specifico dell'urina* è quasi sempre aumentato. Invece delle cifre normali di 1015-1020 si trovano delle cifre di 1030-1040-1050 e anche di più (fino di 1074). Una legge di molta importanza pratica è questa, che le grandi quantità di urina a peso specifico normale od anzi aumentato, parlano per il diabete mellito.

In casi rari l'urina pure contenente lo zucchero ha un peso specifico più basso della norma, persino 1008 o 1002.

Tra le proprietà chimiche dell'urina interessa anzitutto la pr[illegible] *senza dello zucchero di uva*. Lo zucchero d'uva ($C_6 H_{12} O_6$) viene det[illegible] anche zucchero di amido, glucosio, destrosio, zucchero destrogi[illegible] zucchero di urina. Secondo alcuni già nell'urina normale si tro[illegible] un po' di zucchero; e sebbene questa opinione sia stata contra[illegible] detta da molti, pure è attendibile, poichè già il sangue sano con[illegible] tiene una piccola quantità di zucchero. Tuttavia l'importanza pr[illegible] tica della questione è nulla. Poichè, quand'anche lo zucchero fo[illegible] contenuto nell'urina normalmente, si tratterebbe sempre di mi[illegible] nime tracce; mentre si può parlare di diabete mellito solo quand[illegible] riescono positive le reazioni solite dello zucchero.

La quantità dello zucchero escreto giornalmente può raggiungere una cifra considerevole, e cioè 1 o 2 chilogrammi, e più: in media la quantità è di 200-300 gr. La proporzione per cento va fino al 10 e al 15. In generale quanto più grande è la quantità di zucchero, tanto più grave è la malattia.

Le porzioni di urina evacuate in diverse epoche possono presentare delle variazioni molto considerevoli nella proporzione di zucchero; sicchè si farà bene per la determinazione quantitativa, di operare su tutta la orina del giorno. La proporzione dello zucchero nell'urina dipende anzitutto dal modo di nutrizione, e aumenta tanto più, quanta maggior copia di zucchero e di amilacei sono contenuti nell'alimentazione del malato. Nei casi, nei quali l'alimentazione è esclusivamente azotica, talora lo zucchero scompare dall'urina, tal'altra diminuisce soltanto.

I casi del primo genere sono i più lievi e di prognosi più favorevole; gli altri sono i più gravi. Ma per lo più questi rappresentano una successione di quelli, sicchè si parla di un *primo periodo leggiero* e di un *secondo periodo grave del diabete;* le denominazioni di *forma leggiera* e di *forma grave del diabete mellito* sono meno proprie. Kültz poi trovò che in alcuni casi lo stesso ammalato presenta in certi periodi i sintomi del primo periodo, in certi altri quelli del secondo, e viceversa. Il *digiuno* in molti casi fa cessare la secrezione di zucchero per l'urina, ma non sempre (v. Frerichs e v. Mering). I *movimenti muscolari* di regola diminuiscono la quantità di zucchero nell'urina, più di rado invece l'aumentano. Anche nelle malattie febbrili incipienti, per esempio, nel tifo addominale, nel colèra, nella febbre ricorrente si è visto diminuire la glicosuria; in altri invece non sopraggiunge alcun cambiamento essenziale. Le eccitazioni psichiche producono non di rado un aumento molto forte della glicosuria.

Nel primo periodo di un diabete mellito può avvenire che in alcune porzioni d'urina emesse nella giornata manchi del tutto lo zucchero: *diabete mellito intermittente*. Più tardi questa forma passa non di rado nel diabete continuo. Talora si presentano delle grandi differenze fra la quantità dello zucchero contenuto nell'urina del giorno e quella contenuta nell'urina della notte, poichè lo zucchero nell'urina della notte si presenta solo in tracce.

Il contenuto di zucchero nell'urina non di rado è causa di certi fenomeni accidentali, che furono già precedentemente notati. Così se vengono bagnati di urina le calze o gli abiti, evaporata la parte bagnata, restano delle masse bianche di zucchero d'uva. Talora si trovano dei cristalli lucenti in quei punti del vaso da notte o della biancheria dove è evaporata l'urina.

Sui *metodi per la ricerca dello zucchero nell'urina* non possiamo approfondirci molto; ci riferiamo in massima ai trattati sulle analisi chimiche dell'orina. Noi citiamo qui solo alcune poche regole, importanti per la pratica.

Prima di ricercare lo zucchero nell'urina, si prende nota delle proprietà fisiche dell'urina stessa: la quantità, il colore, la reazione, il peso specifico, l'odore, e se del caso, anche il sapore. Si cerca poi se l'urina contiene o no dell'albumina. Se contiene dell'albumina, deve venirne liberata, e a questo scopo si precipita l'albumina trattando l'urina con poche gocce di acido acetico molto attenuato e col calore, e poi si filtra.

Se all'esame sovraccennato l'urina appare libera da albumina, ed è limpida, può essere adoperata subito per la prova dello zucchero, altrimenti si deve filtrarla. Le reazioni dello zucchero si possono praticare solo con urina limpida.

In pratica le reazioni più comode e specialmente adatte ed una orientazione preliminare, sono quelle di Moore od Heller e quelle di Nylander. Per eseguire la prova di Heller, si riempie d'urina press'a poco la quinta parte di una provetta, si aggiunge circa un terzo di soluzione di potassa caustica, e si riscaldano gli strati superiori sopra una fiamma a gas o a spirito. Se l'orina contiene dello zucchero, si constata che mentre si scalda, si colora successivamente in giallo, in rossiccio, infine in rosso-bruno e in color mogano. In molti casi anche l'urina normale prende con questa prova un colore giallo-chiaro; solo la colorazione in rosso mogano è dimostrativa per la glicosuria. Se ora si fa bollire l'urina, e vi si aggiunge una gocciolina di acido nitrico, si sparge un odore di zucchero bruciato.

Oltre la prova di Moor-Heller è raccomandabile l'impiego della soluzione di Nylander. Consiste in 2.0 di nitrato acido di ossido di bismuto, di 4.0 di sale di Seignette, e di 100.0 di soluzione di soda caustica all'8 per cento. Si aggiunge all'urina un decimo in volume di questa soluzione e si riscalda la miscela per 2-3 minuti. Se la prova è positiva, la miscela prende una colorazione scura, che va sempre più dal grigio al nero cupo.

Tuttavia questa reazione potrebbe essere data anche dalla presenza nell'urina di senna, rabarbaro, antipirina, acido salicilico, salolo, antifebbrina, tintura di eucalipto e canfora.

Altra prova di conferma molto raccomandabile è quella di Trommer, modificata opportunamente da Salkowski. E cioè si versa in una provetta circa un quinto di urina, e si aggiunge press'a poco la terza parte di soluzione di soda officinale. Poscia si fa cadere nella miscela, a gocce, una soluzione al 10 per cento di solfato di rame. Ad ogni goccia che cade, si forma una nubecola di idrato d'ossido di rame, di un bel colore azzurro chiaro: scuotendo la provetta, si vede che la nubecola si scioglie completamente, e l'urina si colora in un bell'azzurro scuro, color fiordaliso. Si continua a far cadere ad una ad una le gocce della soluzione di solfato di rame, finchè si forma un intorbidamento durevole, finchè cioè l'idrato di ossido di rame formato non si scioglie più completamente. A questo punto si scaldano gli strati superiori della miscela fino alla bollitura. La prova è positiva, quando la miscela, per la precipitazione dell'ossidulo di rame, si colora in giallo-rosso, e il cambiamento di colore del liquido si diffonde sempre più, anche dopo che si abbia allontanato la provetta dalla fiamma. Se invece la precipitazione dell'ossidulo di rame si fa solo dopo la lunga bollitura, o durante il raffreddamento della miscela, la presenza di zucchero nell'urina non è accertata.

Se non si è del tutto sicuri dell'esito di questa prova, si filtrerà l'urina col carbone animale, si allungherà il filtrato limpido e scolorito col doppio e col quadruplo d'acqua, e si praticherà la prova di Trommer, come fu descritta sopra, sulla miscela così allungata; inoltre si spruzzerà ancora il filtro con acqua, lo si risciacquerà e si sottoporrà il liquido così ottenuto alla stessa prova.

Si può ricorrere anche ad altre prove. v. Jaksch raccomanda molto quella della *fenilidrazina* di Fischer. Si prendono da 6 a 8 cmc. di urina, e vi si aggiunge per due punte di coltello di *fenilidrazina* e per tre punte di coltello di acetato di soda. Poscia si riscalda; e se i sali non si sciolgono bene si aggiunge dell'acqua q. b. Si ripone la provetta nell'acqua bollente, e ve

la si lascia per mezz'ora. Poscia la si porta nell'acqua fredda. A questo punto, se l'urina contiene dello zucchero, si separano delle masse cristalline gialle, che al microscopio si rivelano formate di aghi di fenilglicosazone. Gli aghi giacciono isolati o raccolti in gruppi. Il loro punto di fusione 205° C. La presenza di masse gialle, ma amorfe, non accerta la glicosuria. Questa reazione per l'uso della clinica pratica è un po' complicata, e non presenta grandi vantaggi sulle altre più comuni.

Nella *prova* di Böttger si pone dell'urina in una una provetta, e la mesce coll'eguale volume di una soluzione fresca di carbonato di soda al terzo: poscia si aggiunge un po' di sottonitrato di bismuto. Si fa poi bollire l'urina a lungo, e, se la prova è positiva, compare dapprima un deposito grigio d'ossido di bismuto della riduzione, e più tardi uno polverulento nero, di bismuto metallico.

Meno esatta è la prova di Mulder. Si mette nell'urina circa un terzo di una soluzione di carbonato di soda e una goccia di soluzione di indaco-carmino, e si mescola il tutto. Poscia si riscalda, e se la prova è positiva, l'indaco-carmino si riduce in indaco-bianco, ed il liquido si scolora. L'orina riscaldata diventa dapprima verdognola, poi rossiccia, infine di un colore giallo-chiaro. Se ora si scuote la provetta o si versa la miscela lentamente in un'altra provetta, in modo che la miscela stessa possa assumere dell'ossigeno dall'aria, compare invece una colorazione rossa, poi una verde, ed infine ricompare la tinta azzurra di prima. Il giuoco della scolorazione pel riscaldamento e della ricolorazione per lo scuotimento si può ripetere a piacere.

Fig. 18.
Tubetto di fermentazione.
3/4 della grand. nat.

In tutti i casi dubbi si consiglia la *prova della fermentazione*. Come è noto, lo zucchero d'uva in presenza del lievito di birra subisce la fermentazione alcoolica, e si divide secondo la formola seguente in acido carbonico e alcool: come prodotti affini si hanno anche della glicerina e dell'acido succinico:

$$\underset{\text{(zucchero d'uva)}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{(alcool etilico)}}{2C_2H_6O_4} + \underset{\text{(acido carbonico)}}{2CO_2}$$

Si metta, in uno dei cosidetti tubetti di fermentazione di forma costante (cfr. fig. 18), tanto d'urina che il braccio più lungo verticale (nel disegno posto a sinistra) ne venga riempito. Per riuscire facilmente, si riempie con urina la parte panciuta del tubetto; si ottura l'apertura col pollice; poscia, voltando lentamente il tubetto, si fa scorrere l'urina in basso del braccio lungo. Bisogna evitare le scosse, poichè ad operazione di riempimento finita, l'urina deve toccare la sommità del braccio lungo senza che vi siano delle bolle. Si aggiunge allora un pezzettino di lievito grande circa come una lenticchia, e lo si scioglie nell'urina voltando e rivoltando il tubetto.

Infine si versa del mercurio, e così il braccio lungo viene separato dalla sezione panciuta: e si colloca l'apparato in un luogo non troppo caldo (non oltre i 30° C.). Si constata allora, che dopo poche ore si sviluppano

lle piccole bollicine di acido carbonico, e si accumulano alla superficie l'urina, in corrispondenza della sommità del braccio lungo, dove com- e uno spazio, sempre crescente, riempito da gas. Per dimostrare che sto gas è dell'acido carbonico nella parte panciuta del tubetto, si versa la potassa caustica, e, premendo fortemente il dito sull'apertura, si ri- scola tutto il contenuto del tubetto. L'acido carbonico è allora assorbito lla potassa caustica, e, conforme alla sparizione del gas, la pelle del dito la sensazione di essere ventosata. Ma perchè il risultato della prova della mentazione sia assolutamente decisivo, bisogna accertarsi che il tubetto piegato non contenga dello zucchero. A questo scopo se ne porta un pez- o in un altro tubetto di prova e lo si mescola ad acqua pura; se esso

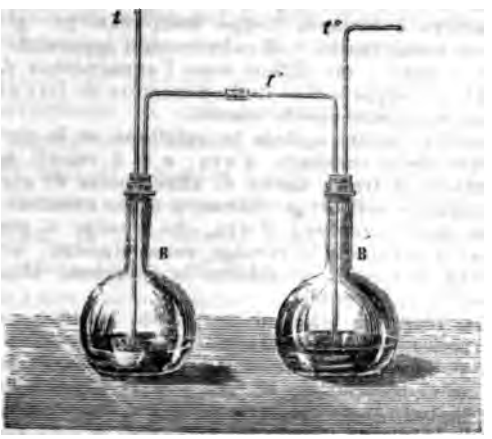

Fig. 19.

Apparato dei palloni per la prova della fermentazione dello zucchero.

conteneva dello zucchero, si ha lo sviluppo di acido carbonico. Inoltre si deve assicurarsi, che il lievito sia veramente attivo; e a questo scopo si pone un pezzetto in una terza provetta assieme ad un po' di soluzione di zucchero d'uva: se esso è attivo, si ha lo sviluppo di acido carbonico.

La fig. 19 riproduce un metodo un po' più complicato per l'applicazione della prova della fermentazione. Nella bottiglia *B* si versano 30-50 cmc. di urina, alla quale si è aggiunto un po' di lievito attivo di birra; nella bottiglia *B'* si mette dell'acqua di calce o di barite. Se c'è dello zucchero nell'urina, dell'acido carbonico si sviluppa in *B*, e per il tubetto di vetro *t'* arriva nell'acqua contenuta nel pallone *B'*; quivi si forma allora del carbonato di calce o del carbonato di bario, e l'acqua si intorbida.

Al giorno d'oggi si deve richiedere che ogni medico pratico sappia eseguire con precisione le prove dello zucchero, ciò che con qualche esercizio riesce molto facile; poichè è un cattivo uso quello di fidarsi del farmacista, e far esaminare l'urina da lui. A ciò ho da aggiungere per mia propria esperienza che ho esaminato moltissimi ammalati, nei quali un farmacista aveva diagnosticata l'urina libera da zucchero, mentre il mio esame rivelò delle quantità di zucchero considerevoli; viceversa dichiarava l'esistenza del diabete, mentre in verità non vi era.

Per la determinazione quantitativa dello zucchero nell'orina il migliore metodo è quello della fermentazione, di Roberts. Si impiegano degli areometri precisi, possibilmente provvisti di una scala da 1000-1025, e un altro provvisto di una scala da 1025 a 1050. Da prima si determina il peso specifico dell'urina, poscia si aggiunge un po' di lievito di birra e si abban-

dona l'urina alla fermentazione durante 24-36 ore. Poscia si determina il peso specifico di nuovo. Naturalmente, poichè l'urina fu liberata dallo zucchero, il peso specifico è diminuito.

Per ottenere la quantità dello zucchero bisogna moltiplicare la differenza fra i due pesi, l'anteriore e il posteriore, per la cifra 0.290 (che fu stabilita in base alla esperienza).

EINHORN fa preparare dei tubetti di fermentazione provvisti di una scala tale, che in base alla quantità di acido carbonico neoformato, si legga direttamente la percentuale dello zucchero nell'urina. Ma i risultati che si ottengono non sono precisi.

Un altro metodo di titolazione è quello col liquido di FEHLING, che consiste di una miscela, in proporzioni ben determinate, di una soluzione di solfato di rame, di acetato sodico-potassico e di soda caustica. Il metodo col liquido di FEHLING è tuttavia troppo complicato per gli usi clinici.

Molto comodo, ma meno esatto, è il calcolo cogli *apparecchi di polarizzazione o saccarimetri*, tra i quali i più diffusi sono l'apparecchio di polarizzazione di SOLEIL-VENTZKE e l'apparecchio delle penombre di LAURENT. Pur troppo i saccarimetri sono strumenti molto costosi.

Negli ultimi tempi fu molto agitata la quistione, se lo zucchero dell'urina diabetica sia sempre dello zucchero d'uva; e si è venuti sempre più nella convinzione che talora si tratta anche di altre specie di zucchero.

Più volte si è trovato nell'urina diabetica dello zucchero di frutta: *levulosio*. A differenza dello zucchero d'uva, che rivolge il piano di polarizzazione verso destra, il levulosio lo rivolge verso sinistra; invece ha comune collo zucchero d'uva la facoltà di ridurre la soluzione alcalina del solfato di rame ed il liquido di FEHLING.

Il sospetto che si trattasse talora di levulosio, sorse a proposito di certi casi, nei quali i risultati della determinazione quantitativa mediante la titolazione e quelli della determinazione quantitativa mediante l'apparato di polarizzazione erano sensibilmente diversi. In tali casi infatti le cifre che si ottenevano col metodo della titolazione, erano molto maggiori, poichè in questo metodo fermentavano tanto lo zucchero di uva come il levulosio, mentre all'apparato di polarizzazione l'azione dello zucchero d'uva e quella dello zucchero di frutta si eliminavano a vicenda.

Notisi però che tutto ciò accadrebbe anche se l'urina contenesse dell'acido ossibutirrico β, il quale pure sposta a sinistra il piano di polarizzazione. Per accertare quindi che si tratti di levulosio, bisogna fare fermentare la urina, e vedere, se dopo la fermentazione di essa sposti ancora, o meno, il piano di polarizzazione a sinistra (RÖHMANN).

Secondo LEO, vi sono certe urine diabetiche che riducono la soluzione rameica alcalina e rivolgono a sinistra il piano di polarizzazione precisamente come il levulosio, mentre invece, all'opposto del levulosio, non fermentano, se le si fanno bollire con acidi allungati. Egli cercò di determinare nettamente la sostanza, a cui si dovrebbero questi fenomeni: la formula sarebbe $C_6 H_{12} O_6$, sicchè si tratterebbe di un idro-carburo della formola dello zucchero d'uva.

SALKOWSKI pel primo scoprì in certe urine diabetiche i *pentosi*, e KÜLZ e VOGEL constatarono, che si tratta di un reperto molto frequente: su 80 casi, essi trovarono i pentosi 64 volte: in 12 casi il reperto fu dubbio, in 4 negativo. I pentosi dànno le reazioni di MOORE, di BÖTTGER, di TROMMER, ma non fermentano, nè spostano il piano di polarizzazione: essi vengono rivelati dalla prova di TOLLEN colla floroglucina e l'acido cloridrico.

In certi casi si è trovata l'*inosite* (*zucchero muscolare*): l'inosite, a differenza dello zucchero di uva, non agisce sul piano di polarizzazione, nè fermenta, nè riduce la soluzione alcalina di solfato di rame. VOHL descrisse un caso di diabete, nel quale lo zucchero d'uva andò sempre più scomparendo dall'orina, mentre aumentava l'inosite, sicchè il diabete mellito, si trasformò gradatamente in una vera inosituria.

Incidentalmente notiamo, che LE NOBEL e v. ACKEREN hanno trovato in un caso il *maltosio*, e REICHARDT in un altro, la *destrina*; v. LEUBE richiamò l'attenzione sulla comparsa nell'urina del glicogene.

Nell'urina diabetica è importante anche la reazione del percloruro di ferro, di GERHARDT.

Per questa reazione si adopera una soluzione di percloruro di ferro abbastanza allungato, in modo che il colore eguagli quello del vino del Reno. Questa soluzione si versa a gocce in una provetta che sia stata riempita circa per metà dall'urina in prova. Non di rado nell'urina diabetica, accanto ad un intorbidamento fioccoso dato dal precipitare dei fosfati, si forma un colore rosso-ciliegia-scuro o rosso vino di Borgogna: è la *reazione del percloruro di ferro* di GERHARDT. Se l'intorbidamento da parte dei fosfati disturbasse la valutazione della tinta dell'urina, si ricorrerà alla filtrazione.

Si sa per pratica che questa reazione è quasi costante, allorchè il diabetico è sottoposto ad una dieta animale troppo severa ed è nel pericolo di essere sorpreso dal coma diabetico.

Anche in certi casi di malattie febbrili, come di tifo addominale, la reazione di GERHARDT è positiva. Se si lascia all'aria l'urina per qualche giorno, la colorazione rossa si fa sempre più pallida. Così pure se si lascia l'urina all'aria per qualche giorno, e si fa la prova di GERHARDT solo allora, la reazione appare meno evidente.

Bisogna guardarsi dallo scambiare questa con quella colorazione che per l'aggiunta di percloruro di ferro dànno le urine di quei diabetici che hanno preso dell'acido salicilico; in queste ultime la tinta è piuttosto azzurro-violetta, l'intorbidamento è nubecolare ed opaco. Infine nei casi dubbii deciderà l'anamnesi.

Le urine diabetiche che dànno la reazione del percloruro di ferro spandono un odore *particolare acido-aromatico*, che ricorda quello del cloroformio, dell'etere o delle mele.

Questo odore appartiene all'*acetone*, il quale si forma con facilità dall'acido diacetico od acetacetico. Tuttavia si trovano nell'urina diabetica altre sostanze, come l'acido ossibutirrico β e l'acido formico, che danno pure la reazione di GERHARDT, cosicchè sarebbe erroneo di credere che questa reazione si riferisca sempre all'acido diacetico ed alla *diaceturia*.

La presenza dello zucchero d'uva è il sintomo più regolare e decisivo del diabete mellito; ma bisogna ritenere, che in questa malattia i disturbi del ricambio materiale sono di natura molto più complessa.

Ai prodotti anomali del ricambio appartengono appunto l'acido ossibutirrico β, l'*acido diacetico* e l'*acetone* che probabilmento si formano dall'albumina, quando il malato consuma in parte l'albumina del proprio corpo. Queste tre sostanze sono chimicamente intimamente connesse, poichè l'acido ossibutirrico β passa nell'acido diacetico per ossidazione, e l'acido diacetico si scompone con facilità in acetone ed acido carbonico.

Le Nobel, v. Jaksch e Rumpf trovarono nell'urina diabetica altri acidi *organici volatili* molto affini agli acidi grassi. Le Nobel trovò l'acido formico, Rumpf l'*acido etilicolattico*.

La ricerca dell'acido ossibutirrico β richiede delle analisi chimiche complesse. La presenza di questo acido è molto probabile, quando l'urina diabetica rivolge il piano di polarizzazione a sinistra dopo completata la fermentazione.

Oltre allo zucchero, all'acetone, agli acidi grassi volatili e alcool, talora compare nell'urina diabetica l'*albumina*. Un'albuminuria di grado minimo e transitoria non è affatto rara, poichè Schmitz la trovò 824 volte in 1200 malati, e cioè nel 69 per cento.

L'albuminuria può connettersi colla cachessia, colla litiasi delle vie urinarie, colla cistite, talora anche con una partecipazione di quel punto del quarto ventricolo, posto vicino al centro della glicosuria, la cui irritazione, secondo Cl. Bernard produce l'albuminuria. Al contrario la vera *nefrite* si presenta di rado. v. Frerichs, molto pratico di questo argomento, osservò in 316 diabetici solo 16 nefriti. In un malato benestante, che io qualche tempo fa mandai a Karlsbad per diabete mellito e che tornò a casa guarito, vidi comparire quattro settimane più tardi una grave nefrite parenchimatosa cronica, che in tre settimane produsse la morte per uremia. Non avevano preceduto cause particolari di malattia, e nell'urina lo zucchero non era più ricomparso. Pure poco tempo fa io ho mandato a Karlsbad un signore diabetico di Aargau, e in 14 giorni esso vide scomparire lo zucchero, ma riportò da Karlsbad un'albuminuria, che prima non aveva.

Un malato della mia clinica poche settimane prima della sua morte presentò una *nefrite emorragica acuta*, che durò appunto fino alla morte. Talora in seguito al diabete mellito si sviluppa l'*atrofia renale*.

La quantità dei componenti normali dell'urina subisce nel diabete mellito delle alterazioni più o meno considerevoli. L'*urea* di regola è in aumento: *azoturia* negli autori francesi. Così Leube trovò delle quotidiane cifre di 150 grm., e Fürbringer di grm. 163. Senator in un bambino trovò 70 grm.; non sono rare le cifre di 50-60 grm. Di questo aumento dell'urea le cause sono varie. Anzitutto bisogna pensare all'influenza del regime ricco d'azoto. Inoltre i diabetici sono obbligati a consumare anche molta dell'albumina del proprio corpo per provvedere il numero di calorie sufficiente: e finalmente pare che all'aumento della scomposizione dell'albumina concorrano anche delle azioni tossiche. Nella valutazione della quantità giornaliera dell'urea non ci si lascierà ingannare dalle cifre percentuali piccole, poichè naturalmente, data la grande quantità d'urina, la percentuale può essere anche minore della normale. La quantità di urea e quella dello zucchero non stanno l'una coll'altra in rapporto immediato: per lo più, è vero, crescono o diminuiscono di conserva; però a questa regola si presentano spesso delle eccezioni.

La quantità dell'*acido urico* è normale od un poco in aumento; i dati più antichi, secondo i quali si avrebbe la diminuzione o la mancanza dell'acido, non sono giusti: essi si fondavano sui metodi

di esame di HEINZE, che erano errati. Talvolta si presentano persino dei sedimenti di urati. BUDD nota, che nei diabetici che soffrono di renella e di litiasi delle vie urinarie, le molestie date da questa malattia sogliono col progredire del diabete mellito diventare sempre minori.

La *creatinina* si tiene presso a poco alla quantità normale, però sono stati descritti dei casi di leggiero aumento o di lieve diminuzione. Se compare la febbre, l'urea, l'acido urico e la creatinina aumentano come nei febbricitanti non diabetici: l'aumento dell'acido urico non manca mai (GAEHTGENS).

Dell'*acido ippurico* WICKE ed altri ha sostenuto che sia in aumento.

HALLERVORDEN, V. LEUBE, STADELMANN, ecc. osservarono, un aumento della *escrezione di ammoniaca*, fino a 12,0 (la cifra normale è di 0,5-1,0 pro die).

I *cloruri* restano normali o quasi (V. FRERICHS): invece la escrezione dei *fosfati* e dei *solfati* aumenta.

Il rapporto tra i fosfati e l'urea è variabile. In certi casi di TEISSIER esistevano tutti i sintomi del diabete mellito: aumento della sete, della fame, dell'urina, furuncolosi, ma non v'era zucchero nell'orina, ed invece i fosfati erano considerevolmente aumentati, ovvero si alternavano dei periodi di glicosuria e di fosfaturia e il cosidetto *diabete fosfatico*.

FÜRBRINGER osservò in un caso, che si alternavano lo zucchero e l'*acido ossalico* dell'urina.

L'escrezione della *calce degli alcali* per l'urina nei diabetici appare aumentata; manca per lo più il *sedimento*.

Però talora si trovano degli urati; anche FÜRBRINGER e SENATOR hanno osservato nel sedimento dell'urina l'ossalato di calce. MIES trovò in un caso la *tirosina*. Nei casi di nefrite complicante si vedono dei *cilindri renali*. Talora si presentano degli schizomiceti nell'urina. HALLIER e KÜSSNER trovarono il *leptotrice* nell'urina di fresco cavata dalla vescica mediante il il catetere. Le masse di schizomiceti in un caso di KÜSSNER erano tali, che formavano dei punti brunicci visibili. Anche HUBER descrisse delle masse di schizomiceti in forma di piastrine bianche; però in quel caso derivavano da colonie, che si erano deposte sotto al prepuzio. Se si è lasciata l'urina all'aria ed ha fermentato, si trovano degli intorbidamenti nubecoliformi, che sotto al microscopio si mostrano composti di cellule di fermento. Sulla pneumaturia nel diabete ved. il vol. II, pag. 680. Fu vista nel diabete mellito anche l'*idrotionuria* (cfr. vol. II, pag. 679).

Oltre alle alterazioni nell'urina, appartengono ai sintomi più frequenti del diabete mellito la *sete inestinguibile* o *polidipsia* e la *fame insaziabile* o *polifagia*. PETERS, in tre dei suoi ammalati, trovò che la media delle bevande era presso a poco di 5-8 litri al giorno; il minimo era di mezzo litro. DUPUYTREN racconta che uno dei suoi ammalati in un giorno prese una tal quantità di carne, che eguagliava quasi la terza parte del peso del suo corpo. Il maggior aumento della sete si ha per lo più immediatamente dopo il pasto.

La sete aumenta anche se l'ammalato mangia dello zucchero o degli amilacei. Quanto maggiore è l'introduzione di cibi e di be-

vande, tanto più considerevole è la quantità di zucchero secreto per l'urina. VOGEL ha trovato, che se si dà ad un sano e a un diabetico la stessa quantità di liquido, l'acqua vien secreta dai reni più lentamente nel diabetico che nel sano.

A spiegare la fame e la sete aumentata ci sono parecchie circostanze, e cioè l'alterazione e l'aumento dei processi del ricambio materiale, l'istinto di coprire in certo modo le perdite che l'organismo subisce per l'escrezione dello zucchero non bruciato, ed infine i disturbi dell'innervazione. D'altra parte si presentano anche dei casi di diabete in cui la fame e la sete non sono aumentate.

Malgrado la sovrabbondante nutrizione, nel diabete mellito si ha un *dimagramento* progressivo, il quale è tanto più evidente, in quanto che molti dei diabetici prima erano corpulenti, spesso anche veramente obesi. Il pannicolo adiposo scompare, e i muscoli diventano così molli e flosci, e nello stesso tempo spesso così inetti al lavoro, che gli ammalati si stancano facilmente e devono stare in riposo. Talora a cagione dell'esaurimento invadente sono trattenuti a letto per settimane e mesi. Talvolta sembrano ridotti, come si dice comunemente, a pelle ed ossa: e tuttavia il loro colorito non di rado è straordinariamente rosso.

Nella *pelle* si nota per lo più una secchezza e ruvidezza anormale: spesso la pelle è coperta da squamette di epidermide sottili, biancogrige: *pityriasis tabescentium*. Talvolta si sono osservati degli scolorimenti locali e delle diminuzioni locali della sensibilità (da un tetano vasale locale?); si notarono anche delle parestesie. La produzione del sudore è molto diminuita, solo allorchè vi è la complicazione di processi tisici avanzati nei polmoni, compaiono i sudori etici. Il sudore contiene spesso dello zucchero. Recentemente WIKTOR somministrò a bella posta delle foglie di jaborandi per aumentare la produzione del sudore; ma nel sudore così ottenuto lo zucchero mancava.

Si osserva spesso una tendenza ad infiammazioni cutanee ostinate, come la furuncolosi, l'eczema. Nel pus di cinque ascessi di un diabetico AUCHÉ e LE DANTES trovarono delle muffe. Molti diabetici si lamentano anche di un molesto *prurito della pelle*, che disturba il sonno, e talora rappresenta uno dei primi sintomi di un diabete mellito latente. I traumi hanno facilmente per conseguenza la *gangrena della pelle;* io l'ho vista comparire in parecchi casi per la semplice applicazione di coppette. I chirurghi sanno a questo riguardo che le ferite da operazione nei diabetici guariscono difficilmente e diventano spesso gangrenose; anzi questa circostanza bastò in molti casi a far rintracciare un diabete mellito latente. Si sa poi dall'esperienza, che le infiammazioni del tessuto cellulare e la gangrena della pelle si presentano più frequentemente negli uomini che nelle

donne, e colpiscono con particolare frequenza le persone più vecchie. Talvolta compare la *gangrena spontanea*.

Spesso osservai un *defluvium capillitii* molto forte, qualche volta anche la *caduta delle unghie*. VERGELY trovò in tre casi l'*herpes zoster*. Talora comparve la *gangrena spontanea di singole parti di un'estremità*. KIRMISSON raccolse 7 casi, nei quali si era sviluppato il *malum perforans pedis*. La causa di tutte queste alterazioni trofiche sta nella grande quantità di zucchero e di altre materie di escrezione che il sangue contiene. BUYWID trovò sperimentalmente che nel sangue mellitico i cocchi del pus dispiegano la loro attività con una violenza molto maggiore, che in altri casi.

Secondo alcuni autori, si connette in certi casi col diabete mellito lo *xantelasma*. HANOT e SCHACHMANN descrissero dei casi in cui la pelle prese una *tinta bruna;* all'autopsia si trovarono dei depositi pigmentari e la cirrosi nel fegato, e dei depositi pigmentari in tutti i visceri.

KOCH pone fra i sintomi costanti del diabete mellito la tumefazione delle ghiandole linfatiche periferiche, che sarebbe il prodotto d'una irritazione da parte della linfa contenente lo zucchero; però questo sintoma nei casi miei mancava.

Secondo le osservazioni più antiche avrebbe una importanza la *perspiratio insensibilis*. E cioè si vorrebbe aver trovato, che talora i diabetici secernono dell'urina in quantità proporzionalmente maggiore della quantità di liquido introdotto coi cibi e colle bevande, e si vorrebbe spiegare questo fatto con una aspirazione di liquido dall'aria operata dalla cute e dalle mucose degli organi respiratorii. Una tale aspirazione non si fa mai. Certo può avvenire talvolta che la quantità dell'urina superi in modo passeggiero quella delle bevande introdotte: ma questo fatto si spiega con un maggior consumo dei tessuti e una maggior sottrazione d'acqua dai tessuti stessi.

Recentemente PAUTZ, WEINTRAUD e HIRSCHFELD istituirono delle ricerche sul *ricambio materiale*. Ne risultò, che l'utilizzazione dell'albumina e dei grassi nei diabetici si fa in modo normale, salvo in qualche caso di HIRSCHFELD, in cui essa era minore del normale.

V. PETTENKOFFER e VOIT, LIVIERATO, LEO e WEINTRAUD con LAVES fecero delle ricerche sul *ricambio dei gas della respirazione*, ma non trovarono alcun divario dalla norma.

La *temperatura* del corpo non di rado è straordinariamente abbassata, per cui i diabetici hanno facilmente la sensazione del brivido. Il polso per lo più è frequente; la pienezza varia a seconda dello stadio della malattia. Talvolta compaiono degli accessi di dispnea, che ora si connettono con un'affezione del miocardio (asma cardiaco, LEYDEN), ora appartengono al quadro sintomatico di un coma diabetico. Degli *edemi* compaiono, quando si sviluppa sempre più la cachessia.

Molto spesso si manifesta un *mutamento d'umore*. Gli ammalati sono di cattivo umore, bisbetici, melanconici, ipocondriaci, talora

apatici: si sono visti comparire anche dei delirii, degli accessi maniaci, delle forme conclamate di *psicosi*.

Fra queste la più frequente sarebbe la melanconia, la mania del suicidio, la pazzia circolare (FINDER). In certi casi di JERZYKOWSKI la forma psichica migliorava allorchè diminuiva la glicosuria.

Talora compariva fra le complicazioni il *morbo di Basedow*: SCHMIDT ne raccolse 8 casi (1892).

Non sono rari i *dolori muscolari reumatoidi*: si presentano anche delle *nevralgie*, più frequentemente nel territorio dell'ischiatico; più rari sono i dolori articolari con leggiera tumefazione dell'articolazione colpita. Secondo V. ZIEMSSEN le nevralgie nei diabetici dipendono da una neurite, che è prodotta dalle sostanze tossiche contenute nel sangue, e sarebbero analoghe alle nevralgie degli alcoolisti. Egli vide più volte oscillare il dolore, di conserva colla mellituria.

È frequente nei diabetici il *crampo delle sure* (secondo UNSCHULD nel 26 per cento dei casi). In uno dei miei malati il sintomo compariva così regolarmente coll'accentuarsi della glicosuria, che serviva al malato stesso di avviso a ritornare ad un regime più severo.

Talora compare durante il diabete la *polinevrite*. Ne osservai un caso in un bambino, nel quale s'ebbe una paralisi gravissima delle braccia e delle gambe. Era una paralisi atrofica con reazione elettrica degenerativa. Per lo più vengono colpiti i nervi dell'arto inferiore, e specialmente il crurale e l'otturatorio (AUCHÉ, BRUNS).

Da alcuni autori è stata notata la frequenza della *paralisi del facciale* con carattere centrale.

Talora si ebbero delle *monoplegie* o delle *emiplegie* (anche con *afasia*); eppure all'autopsia non si trovò alcuna alterazione del sistema nervoso centrale, cosicchè si conchiuse che si sia trattato di azioni tossiche.

Spesso manca il *riflesso tendineo patellare*. In 48 osservazioni mie mancò 9 volte, cioè nel 21 per cento. Altri autori lo videro mancare nel 50 per cento dei casi. Il riflesso patellare può mancare anche nei casi lievi.

ROSENSTEIN in un caso di assenza del riflesso patellare trovò all'autopsia che il midollo spinale era illeso. Egli quindi inclinava ad ammettere che si trattasse di disturbi funzionali. Anche in uno dei miei malati il midollo spinale era illeso, ma vi era una nevrite dei nervi della gamba, ciò che spiegava a sufficienza l'assenza dei riflessi patellari. GUINON e MARIE videro ricomparire il riflesso patellare quando si riusciva a diminuire l'escrezione dello zucchero per l'urina; allorchè si aveva un aumento dello zucchero il riflesso patellare scompariva di nuovo.

Pare adunque che il riflesso patellare possa mancare tanto per un'azione tossica quanto per una nevrite. WILLIAMSON poi trovò in un caso che erano illesi i nervi periferici, ma esisteva un focolaio di degenerazione nel midollo spinale, e cioè nei cordoni posteriori.

Talora, se si fanno chiudere gli occhi al malato, compare un *barcollamento del corpo*: *segno di* BRACHT-ROMBERG; e persino l'andatura può diventare *atassica*, cosicchè si parlò di una *pseudotabe diabetica*.

ROVERE vide durante il diabete comparire la *polimiosite*.

Tra gli organi dei sensi soffre molto spesso l'*occhio*. Compaiono in esso delle affezioni molto diverse. La più conosciuta è la *cataratta*, che è quasi sempre bilaterale: non di rado però più grave in un occhio che nell'altro. Talvolta si hanno delle *paralisi dei singoli muscoli dell'occhio*. Possono pure aversi la *diminuzione dell'energia accomodativa* e, in seguito ad alterazioni della lunghezza dell'asse del bulbo, dei *disturbi di refrazione* (spesso si tratta di una ipermetropia rapidamente progressiva, a cagione di un accorciamento dell'asse del bulbo, HORNER). Talora è molto pigra l'*attività riflessa della pupilla*.

GALEZOWSKI osservò in tre casi l' *infiammazione della cornea* o *cheratite*: v'erano dei forti dolori spontanei mentre la cornea stessa aveva perduta la sensibilità. HIRSCHBERG vide l'*episclerite*. LEBER e WIESINGER videro parecchi casi d'*irite*, talora accompagnata da *ipopion*. Qualche volta compaiono delle *emorragie* e l'*intorbidamento del corpo vitreo*. Tal'altra ammalarono anche la *retina* e l'*ottico*. Sulla retina si formano delle *emorragie* e dei *focolai bianchi di degenerazione*, come se ne hanno nelle malattie del cuore e dei reni; talora si ha pure l'*infarto emorragico*. In certi casi ne consegue l'*atrofia della papilla*. Una complicazione più rara è la *midriasi*. Più frequentemente si presenta l'*ambliopia* con reperto oftalmoscopico negativo, ovvero anche degli *scotomi* e l'*emianopsia*. Inoltre i diabetici soffrono spesso di *eczema ostinato* o di *furuncolosi delle palpebre*. Nelle *lagrime* si trova talora lo zucchero.

È notevole, che sotto la guida di una terapia adatta tali alterazioni dell'occhio, e persino la cataratta, possono scomparire. Le cause delle alterazioni dell'occhio sono i disturbi della nutrizione consecutivi all'eccesso di zucchero contenuto nel sangue e spesso anche nei vari secreti ed escreti. Questi disturbi della nutrizione possono danneggiare l'occhio direttamente, od indirettamente mediante le emorragie. Per spiegare la cateratta si ricorse tanto al marasma prodotto dal diabete mellito, come all'altro fatto che il cristallino, trovandosi in mezzi fluidi divenuti scarsi e contenenti molto zucchero, si dissecca. Però la cateratta si presenta talora in diabetici molto ben nutriti; e contro la spiegazione che si tratti d'un disseccamento per colpa dei fluidi ambienti, parla il fatto che l'intorbidamento della lente suole cominciare non nelle parti più periferiche, ma nelle centrali, e cioè in quelle poste più lontano dai liquidi ambienti; infine la cataratta manca anche nel diabete insipido, nel quale si ha anche la sottrazione d'acqua dall'organismo.

La partecipazione degli altri organi dei sensi è molto più rara. Sono da ricordare la durezza d'udito, i fischi agli orecchi, l'otite media purulenta; la diminuzione dell'olfatto, quella del gusto. Nel *cerume* è stato trovato talora lo zucchero.

Molto spesso compaiono nei diabetici delle *alterazioni polmonari*. Colla maggiore frequenza si tratta di processi *tubercolari ulcerosi*; e

sono molti i diabetici nei quali la morte avviene coi fenomeni della tisi. Più di rado avviene la formazione di *ascessi*. Può anche avvenire che si sviluppi la *gangrena polmonare*, ed allora lo sputo ha questo di speciale, che l'odore non è affatto cattivo. Molti diabetici muoiono infine sotto fenomeni fisici invadenti. Nello *sputo* è stato più volte trovato lo zucchero.

Per spiegare la connessione tra il diabete mellito e le alterazioni polmonari infiammatorie, si ricorre, come per la spiegazione delle malattie degli occhi, all'irritazione da parte del sangue eccessivamente carico di zucchero e di altre materie di escrezione; l'ipotesi d'un'essiccazione del tessuto polmonare da parte del sangue zuccherino è meno attendibile. Di regola, lo sputo della tisi polmonare diabetica non si distingue in nulla da quello della tisi polmonare volgare, soltanto i bacilli si presentano spesso molto ricurvi. RIEGEL e DRESCHFELD non trovarono i bacilli tubercolari nello sputo dei diabetici tisici in modo costante; quindi essi sospettano che forse alcuni casi di tisi diabetica non siano di natura bacillare (?).

FÜRBRINGER descrisse in un caso l'*oxalotisi* con ossaluria; in quel caso più tardi nei focolai tisici dei polmoni avvenne una proliferazione di aspergillus: *pneumonomycosis aspergilina*.

Non di rado l'*alito* dei diabetici spande un odore acidulo che ricorda quello delle mele o del cloroformio, e che proviene dall'acetone, che KAULICH ha ottenuto direttamente dall'alito. Di solito lo stesso odore si constata anche nell'urina insieme alla reazione del percloruro di ferro. Talora l'odore è così intenso, che si diffonde per tutta la stanza.

Gli *organi della circolazione* restano spesso per lungo tempo illesi. LEYDEN recentemente ha parlato d'un *asma cardiaco dei diabetici*; e LECORCHÉ d'un'*endocardite diabetica*. BINKIN notò la frequenza dell'*insufficienza delle valvole aortiche*, che secondo lui è legata all'arteriosclerosi. I vecchi autori pensavano che appunto l'incolumità del cuore fosse caratteristica del diabete mellito; però si è d'accordo sulla frequenza della *sclerosi arteriosa*.

Il *sangue*, in parecchi casi di mia osservazione, aveva un colore anormale *rosso splendente*, sicchè, facendo il salasso al primo momento, si credeva di aver aperto l'arteria. Talvolta il siero appare torbido-lattiginoso, e contiene delle finissime goccioline di grasso: *lipemia*. Variano i reperti sulla proporzione di acqua del sangue: il sangue è ora molto denso, ora anormalmente acquoso. BOCK e HOFFMANN ed altri autori trovarono aumentata la proporzione dello zucchero del sangue: *iperglicemia*. Le cifre sono di 0.3-0.35 invece di 0.04 fino a 0.1 per cento.

SEEGEN trovò anzi 0.48 per cento. L'iperglicemia è una condizione determinata dalla glicosuria. v. MERING non potè confermare i reperti di CANTANI, secondo i quali lo zucchero del sangue nel diabete mellito non devierebbe la luce polarizzata (paraglicosi). PETTERS e BURSERT trovarono nel sangue l'acetone. HABERSHON avrebbe constatato la *leucocitosi*, che s'accentuerebbe grandemente durante il coma diabetico.

I *disturbi subiettivi* degli ammalati consistono per lo più nella secchezza nella cavità della bocca, nella sensazione di viscosità della lingua, nella sensazione della presenza d'un corpo straniero asciutto

nell'esofago, che eserciti una costrizione. Spesso si vedono gli ammalati scorrere colla lingua sulle labbra, come quando vi è grande secchezza nella cavità della bocca. Toccando la mucosa della bocca e la lingua, si sente che sono viscide e secche. Molti malati si lamentano d'una sensazione gustativa di pasta acida o anche dolce.

La *reazione della saliva* spesso è acida, ciò che si è connesso colla decomposizione dello zucchero in essa contenuto (formazione di acido lattico). Talvolta, infatti, ma non sempre, nella saliva ottenuta pura dalla parotide mediante una sottile cannula immersa nel dutto di Stenone, si constata lo zucchero. Dovrebbe connettersi con questo fatto anche il sintomo a carico dei denti: il rapido cariarsi, il tentennamento, le frequenti cadute spontanee. Le gengive si fanno rilassate, e vi accadono delle emorragie.

Negli stadi più avanzati della malattia compare spesso nella bocca il *mughetto*, e ne han colpa, in parte il marasmo invadente, in parte la saliva zuccherina, che favoriscono lo sviluppo dei funghi. Molto spesso si nota un rossore insolitamente vivace della mucosa della bocca e della faringe.

È sorprendente che, malgrado l'eccesso di cibo, sono rari i disturbi di *stomaco*, tanto funzionali, come organici. ROSENSTEIN, GANS e HONIGMANN trovarono, che nel succo gastrico talora l'*acido cloridrico* manca. Secondo alcuni il succo gastrico conterrebbe dello zucchero, ma ciò non è confermato da altri. Talora il *fegato* appare ingrandito e sensibile alla pressione.

GRUB vide comparire nel diabete degli accessi di vomito con dolore allo stomaco, come nelle crisi gastriche.

La *defecazione* per lo più è stentata. Le *feci* sogliono essere dure e asciutte: anche in esse si è potuto dimostrare lo zucchero. Una volta io osservai le *feci grasse* o *stearrea*.

Molti ammalati si lamentano di *stranguria*, od anche di *iscuria*. SCHMITZ vide comparire la *cistite*. Talora il malato accusa delle *sensazioni dolorose nella regione dei reni*. Altri malati hanno la sensazione, come se cadessero delle gocce fredde nella vescica urinaria. Nei bambini si ha spesso l'*enuresi notturna*. Non di rado capita di vedere vicino all'*uretra* delle erosioni, od anche delle escrescenze papillari. Negli uomini s'incontra spesso il *fimosi* infiammatorio. Talvolta si accumulano nel sacco prepuziale delle masse di muffe costituite da *gomitoli di leptotrix* (HUBER).

Molto spesso si presentano delle *alterazioni nell'apparato sessuale*. Ripetutamente io osservai negli uomini al principio della malattia uno smoderato aumento della *voglia sessuale*. In un caso anzi si trattava di un maestro, che si dava al godimento smodato dell'amore colla sua giovane moglie, e oltre a ciò abusò di parecchie ragazze

affidategli per l'educazione, tra le quali una di quindici anni, la quale soggiacque alle conseguenze naturali. Ma ben presto la voglia sessuale va sempre più diminuendo, ed alla fine *scompare del tutto*: i testicoli diventano molli e piccoli, e lo scroto si raggrinza.

BUSSARD comunicò il caso di un medico, che, colpito da diabete mellito, soffriva di debolezza sessuale progressiva, ed all'esame del suo sperma trovò *pochi spermatozoi immobili.*

Nelle donne compaiono spesso delle *alterazioni nei genitali esterni*, che furono specialmente studiate da WINKEL. In una serie di casi si tratta di *rossore* e *tumefazione delle grandi labbra*, con formazione di *placche bianche*, che all'esame microscopico appaiono composte da funghi filiformi. Evidentemente tali alterazioni devono la loro origine all'irrorazione delle labbra della vulva mediante l'urina contenente zucchero. In altri si sviluppa una *furuncolosi* delle grandi labbra. Specialmente pericolosi sono i *processi flemmonosi*, poichè hanno tendenza ad estendersi in profondità e alla periferia, sicchè talora dal monte di Venere si estendono al sacro e fino alle natiche. La furuncolosi e i flemmoni sono evidentemente l'effetto dei disturbi di nutrizione. Molte donne sono tormentate da un molesto *prurito della vagina*, che, secondo la mia esperienza, si connette quasi sempre allo sviluppo di schizomiceti.

ISRAEL descrisse un fatto raro, la *necrosi spontanea dell'ovaia;* in un altro caso egli vide accadere la necrosi spontanea del *pancreas*. HOFMEIER nota, che l'atrofia dell'ovaia nelle donne diabetiche sembra essere non di rado la causa della sterilità. Anche COHN e NETEL descrissero l'atrofia dell'apparato sessuale da diabete. Secondo DUNCAN si ha spesso anche l'*aborto* o la morte *rapida del neonato.*

Mentre nei diabetici si presentano spesso la polisarcia, la gotta e la litiasi, sono rari il cancro, il reumatismo articolare e, secondo alcuni, anche i vizi valvolari cardiaci.

La durata della malattia varia molto; la media è di tre anni. Talora si presentano dei casi nei quali la morte avviene in poche settimane, sicchè si è parlato di un *diabete acuto;* mentre d'altra parte sono noti dei casi in cui la malattia durò quasi venti anni. GLAESER osservò un caso, in cui l'esito mortale accadde in 10-12 giorni. In generale il diabete mellito nella fanciullezza ha tendenza ad un decorso rapido e pernicioso. Naturalmente la durata della malattia sarà tanto più breve, quanto meno i malati sono in grado di seguire le regole dietetiche necessarie. Se il decorso di un diabete mellito è interrotto da malattie febbrili, talora scompare lo zucchero dall'urina, come per esempio videro accadere SEMON e TRAUBE nella febbre ricorrente, ed altri, nel colera e nel tifo addominale. Ma dopo superata la malattia febbrile, lo zucchero di solito ricompare.

La *morte*, in molti casi sospirata dallo stesso malato, accade con i fenomeni del *marasmo* progressivo. In tali casi non di rado la proporzione dello zucchero nell'urina diminuisce fino alla completa scomparsa. Talora il marasma non dipende tanto dal diabete mellito quanto dalla tisi polmonare concomitante. Qualche volta il marasma è accelerato da una *gangrena della pelle* che ha seguìto ad un trauma accidentale. Talora la morte accade per l'emorragia cerebrale, la quale secondo alcuni autori non sarebbe rara nei diabetici. In parecchi casi pongono un termine alla vita la nefrite e l'uremia.

Ma si badi a non scambiare coll'uremia quel complesso di sintomi, che talvolta gli assomiglia molto, e che vien detto *coma diabetico*, o meglio, secondo v. FRERICHS, *intossicazione diabetica*. Questo stato può presentare dei fenomeni molto diversi ed avere varie cause. Talora si presenta spontaneamente o compare dopo un'eccitazione corporea o psichica, per esempio dopo lunghi viaggi: in certi casi poi è l'effetto d'una dieta di carne incominciata troppo rapidamente o continuata troppo rigorosamente. Il coma diabetico fu anche visto susseguire ad un'angina.

In parecchi casi compaiono rapidamente la perdita di coscienza, l'abbassamento del polso, il collasso progressivo e la morte. In altri si sviluppa una debolezza progressiva, compaiono la cefalalgia, e l'inquietudine, il delirio, degli accessi maniaci, un senso di angoscia, il respiro difficile e profondo (il cosidetto *gran respiro* o *respirazione* di KUSSMAUL), la cianosi progressiva, l'abbassamento del polso e della temperatura del corpo, il coma, la morte. Spesso in tali ammalati l'aria espirata ha un odore intenso di acetone. Questi stati possono durare da uno a cinque giorni, prima che avvenga la morte. Infine si presentano dei casi, nei quali gli ammalati si lamentano di crescente cefalalgia, hanno un'andatura barcollante, diventano sempre più sonnolenti, e muoiono nel coma progressivo. Anche in questi suole esservi l'odore di acetone nell'alito e nell'urina e la reazione del percloruro di ferro nell'urina è positiva. Talvolta compaiono tali stati di coma diabetico in ammalati, nei quali non si era sospettata mai la presenza del diabete mellito. Talora al coma si rimedia, ma le recidive letali sono frequenti.

Fino a poco tempo fa si era inclinati a considerare il coma diabetico come l'espressione dell'*acetonemia*, e cioè dell'*eccesso di acetone nel sangue*. Ma sebbene si riesca a produrre negli animali degli stati simili colla somministrazione di grandi dosi di acetone, pure si è constatato che l'uomo ne sopporta impunemente delle dosi considerevoli, ed è quindi molto dubbia l'ipotesi dell'acetonemia. Probabilmente la causa del coma è la presenza nel sangue di altri prodotti di ricambio materiale poco noti. Secondo alcuni in certi casi il prodotto più incriminabile sarebbe l'acido ossibutirrico β, o forse anche altri acidi volatili; anzi BINZ colle iniezioni di butirrato di sodio riuscì a produrre negli animali gli stessi sintomi del coma diabetico. Anche

NAUNYN ed i suoi scolari sostengono che il coma diabetico corrisponde ad una *intossicazione acida*. Da alcuni si è accennato alle cause meccaniche, come, per esempio, ad embolie adipose nei polmoni e nei vasi cerebrali prodotte dalla *lipemia* (?). KÜLZ notò che talora allo sviluppo del coma diabetico precede la presenza nell'orina di cilindri renali speciali, corti, larghi, granulosi; v. FRERICHS notò che una parte dei casi sembra connettersi con *stati di debolezza del miocardio*, e sono da distinguersi nettamente dal coma diabetico propriamente detto.

III. Alterazioni anatomiche. — Delle alterazioni anatomiche costanti, che spieghino i fenomeni clinici, non se ne trovano; una gran parte dei reperti descritti da varii autori è di natura accidentale e secondaria. Solo quando si trovano dei tumori, delle emorragie, dei rammollimenti, dei punti di sclerosi al pavimento del quarto ventricolo, si devono considerare queste alterazioni come la causa diretta del diabete; poichè colla lesione del pavimento del quarto ventricolo si può provocare sperimentalmente negli animali l'escrezione di zucchero coll'urina.

I cadaveri dei diabetici si caratterizzano per una spiccata tendenza alla *rapida decomposizione*. Spesso si osservano sulla cute dei *furuncoli*, delle *ulceri*, dei *punti gangrenosi*.

I *muscoli* appaiono ora pallidi, molli e flosci, ora d'un color bruno-scuro; inoltre sogliono essere assottigliati.

Se vi sono dei *trasudati* e degli *essudati* nelle cavità sierose, riesce per lo più di trovare in essi dello zucchero.

Al *cuore* e ai vasi non si trova alcunchè di speciale.

v. FRERICHS trovò nel cuore delle deposizioni di *glicogeno* che talora erano visibili sotto forma di focolai macroscopici bianchi.

Nei *polmoni* si trovano spesso dei processi tubercolari, purulenti o gangrenosi.

Esaminando i polmoni tisici, LEYDEN trovò nelle parti malate delle alterazioni endarteritiche molto spiccate: io però le trovai anche nei polmoni tubercolosi di individui non diabetici.

Lo *stomaco* appare non di rado dilatato e a pareti ispessite, la sua mucosa è spesso iperemica. CANTANI trovò l'atrofia delle glandole a pepsina. Il contenuto dello stomaco spesso dà un odore di acetone.

Non di rado le *ghiandole linfatiche mesenteriche* sono tumefatte e iperemiche.

v. BUHL osservò in un caso nel tubo gastro-enterico delle alterazioni simili a quelle del colera asiatico, e cioè il tubo riempito di liquido grigio-nero, le pareti rammollite ed in degenerazione mucosa, una copiosa caduta degli epiteli e una leggiera iniezione vasale. Il BUHL inclina a connettere con queste alterazioni i fatti del coma diabetico.

Non sono rare le alterazioni del *pancreas*, per cui molti hanno creduto che il diabete mellito si connettesse con una malattia di questo viscere. Sono state trovate l'atrofia, la degenerazione adiposa, la necrosi adiposa, la proliferazione interstiziale del tessuto connettivo, la formazione di concrementi con consecutiva degenerazione cistoide del condotto escretore.

La *milza* non offre alcuna particolarità.

In una osservazione mia il pancreas ad occhio nudo appariva illeso, ma al microscopio presentò nel tessuto interstiziale numerosi residui pigmentarii, probabilmente da emorragie pregresse.

Le alterazioni del *fegato* sono frequenti: tali sono l'ingrossamento, l'iperemia, la proliferazione del tessuto connettivo interstiziale, le emorragie interstiziali, più di rado gli ascessi, la litiasi, la degenerazione amiloide, l'atrofia e la trombosi della vena porta.

HANOT e SCHACHMANN hanno sostenuto, che caratteristica del diabete è la *cirrosi epatica pigmentaria*, nelle quali si ritrova il pigmento così nelle cellule epatiche, come nel tessuto interstiziale. Oltre il fegato sono pigmentati altri organi, ad esempio lo stomaco, i reni, il pancreas, il peritoneo e specialmente la pelle. Io feci molti preparati, ma non trovai mai nulla di simile.

Talvolta anche molte ore dopo la morte si trova nelle cellule epatiche del glicogeno; la sua presenza si rivela per l'intensa colorazione bruna all'aggiunta della soluzione iodo-iodurata di v. FRERICHS ed EICHHORST. Sopratutto sono eccessivamente cariche di glicogeno le cellule epatiche poste alla periferia degli acini. Nelle mie osservazioni tutta la cellula del fegato aveva assunto una tinta bruna; però RINDFLEISCH avrebbe vista la tinta bruna limitata al nucleo. Talora la *proporzione di grasso del fegato* è inferiore di molto al normale.

Nei *reni* spesso si trova l'ipertrofia. Si sono trovate anche delle cisti, la degenerazione amiloide, i tubercoli e gli ascessi.

La *mucosa delle vie orinarie* si trova talora coperta di catarro.

All'*esame microscopico dei reni* ARMANNI ed EBSTEIN trovarono in una gran parte dei tubi di HENLE la degenerazione ialina (o rigonfiamento diabetico dell'epitelio renale) dello strato marginale, e cioè gli epitelii erano trasformati in vesciche trasparenti con nucleo ben colorabile. Inoltre EBSTEIN trovò dei focolai di necrosi epiteliare nella sostanza corticale, mentre v. FRERICHS trovò la degenerazione glicogenica degli epitelii renali, e l'identificò colla degenerazione ialina degli epitelii. MARTHEN nella mia clinica trovò che nelle cellule epiteliali in degenerazione ialina si rendono evidenti, col metodo di colorazione di v. GIESSON, delle figure rotonde, che sono forse le portatrici del glicogeno. Forse queste alterazioni si connettono col coma diabetico, disturbando ed alterando i processi di escrezione coll'orina, ma le prove decisive in proposito mancano. Secondo FICHTNER, in connessione col coma diabetico stanno certe *forme speciali di degenerazione adiposa degli epitelii dei canalicoli.*

Quanto al *sistema nervoso centrale*, sono stati descritti nelle *meningi* degli ispessimenti, delle aderenze, delle emorragie. Sono stati pure trovati molte volte degli ispessimenti nell'ependima dei ventricoli. DICKINSON vorrebbe stabilire come caratteristica del diabete

mellito la dilatazione degli spazi linfatici perivascolari; però fu a ragione contraddetto. Si trovano pure la dilatazione dei vasi sanguigni, l'atrofia o l'eccesso di pigmento delle cellule gangliari, la proliferazione del tessuto connettivo interstiziale: ma tali reperti sono od accidentali o poco attendibili.

Si è esaminato molte volte il *simpatico,* ed ora fu trovato illeso, ora furono trovati nei ganglii, e specialmente nel plesso solare, la proliferazione del tessuto connettivo interstiziale, la degenerazione pigmentale o la scomparsa delle cellule gangliari, l'ectasia delle cavità sanguigne.

Persino nel *vago* furono trovati accidentalmente degli ispessimenti e la formazione di concrementi.

Quanto all'occhio, *nell'umore acqueo, nel vitreo, nella lente e nel corpo cristallino* fu cercato in parecchi casi lo zucchero, con risultati diversi.

La presenza dello zucchero e del glicogeno nei diversi organi non ha alcun significato specifico per il diabete mellito (Kühne, Jaffè).

Zaleski determinò il contenuto di ferro nei residui secchi dei diversi organi e trovò:

Nel sangue	0.3708
nel fegato	0.0685
nella milza	0.2240
nel midollo delle ossa	0.0111
nel pancreas	0.0440
nel cervello	0.0166

Per quanto diligentemente si sia adoperata la nuova patologia sperimentale per lo studio del diabete mellito, si è ancora molto lontani dal conoscere la *natura* di questa enimmatica malattia. Persino le quistioni fondamentali aspettano in gran parte la loro soluzione. Noi ci atterremo soprattutto alla scorta dei fatti clinici.

In una serie di casi non può esservi dubbio, che il diabete mellito non sia un effetto di disturbi *centrali di innervazione: forma neurogena del diabete.* Le alterazioni al pavimento del quarto ventricolo sarebbero il punto d'origine di questa forma in conformità agli effetti della puntura sperimentale negli animali. Ed è anche quasi accertato che il luogo dove si forma lo zucchero è il fegato; poichè negli animali si vide a mancare la glicosuria quando, prima di praticare la puntura del quarto ventricolo, si era estirpato il fegato o si erano rese le sue cellule inette alla funzione mediante l'avvelenamento di arsenico o mediante la legatura delle vie biliari. Così pure può considerarsi come accertato che le *vie nervose del simpatico* rappresentano la via di congiunzione tra il midollo allungato e il fegato, e che in conformità a ciò in seguito a certe malattie del sistema nervoso centrale possono formarsi dei disturbi vasomotori nella circolazione del fegato, e in conseguenza di questi comparire il diabete mellito. Ma per qual ragione poi avvenga proprio, che si sovraccarichi di zucchero il sangue, non è ancora accertato. Il disturbo di funzione delle cellule del fegato consisterà in questo, ch'esse non sono più in grado di trasformare completamente in glicogeno lo zucchero condotto dall'alimentazione per il sangue della vena porta, sicchè l'eccesso passi direttamente nel sangue venoso del fegato e poi nella circolazione generale? O la trasformazione dello zucchero dell'alimentazione in glicogeno si fa bensì completamente, ma le cellule del fegato producono invece del glicogeno in eccesso, e con questo si forma poi lo zucchero del sangue? O si combinano ambedue i processi d'alterata funzione?

Naturalmente le conseguenze sono le stesse, quando la lesione non colpì il sistema nervoso centrale e cioè il midollo allungato, ma solo le *vie del simpatico;* così si spiega come, ad onta dei reperti anatomici quasi costantemente negativi, si deve sempre esaminare il simpatico; però ricordiamo ancora una volta, che finora manca ogni reperto specifico.

E neppure è impossibile, che parecchi casi di diabete mellito compaiano per via semplicemente *riflessa,* per esempio per una nevralgia delle vie nervose periferiche. Anzi, non c'è nulla di straordinario nell'ammettere, che il diabete mellito possa comparire anche in seguito a *disturbi nervosi semplicemente funzionali,* sebbene con questo ci si muova già più del dovere nel campo delle ipotesi.

Alla forma neurogena del diabete mellito si può contrapporne una seconda, nella quale la malattia sarebbe la conseguenza di disturbi degli organi della digestione: *forma gastro-epatica* del diabete. Così l'esperienza clinica insegna, che l'uso smodato di zucchero e di amilacei è in grado di produrre la comparsa del diabete mellito; perchè in tali casi l'introduzione di zucchero nel fegato è così abbondante, che non tutto viene trasformato in glicogeno, od anche perchè le cellule del fegato, sovraccarico di glicogeno, passano al sangue venoso del fegato dello zucchero in eccesso. Si videro pure non di rado precedere al diabete mellito dei segni di catarro gastro-enterico, sicchè si ammisero fra le cause della malattia le alterazioni delle funzioni di trasformazione e di riassorbimento del tubo gastro-enterico, le alterazioni della circolazione della vena porta. Nè può sorprendere, che il diabete mellito si accompagni talora alla malattia della vena porta o del tessuto del fegato, poichè ne avrebbero colpa le alterazioni della circolazione sanguigna e della funzione delle cellule epatiche. Ma in proposito non si sa ancora nulla di preciso.

A quest'ultima forma è affine la *forma pancreatica del diabete.* Secondo gli autori francesi, in questa forma i malati dimagrirebbero rapidamente (cosicchè si distinguono il *diabete grasso* e quello *magro*); e si lamentano di dolori epigastrici; la malattia avrebbe un inizio e un decorso acutissimi. v. Mehring e Minkowski negli animali estirpando il pancreas videro seguire il diabete, non già una glicosuria transitoria. Ma in che cosa consista l'azione del pancreas sul ricambio materiale, è perfettamente sconosciuto. Lépine tentò di dimostrare che il pancreas cede al sangue un fermento glicolitico, che scomporrebbe lo zucchero in esso contenuto: ma le sue ricerche non vanno esenti da obiezioni.

Recentemente molti autori sostennero, che esista una forma *micogena del diabete mellito,* nella quale la causa della glicosuria avrebbe sede nei muscoli. Ed infatti è accertato, che i muscoli formano del glicogeno e dello zucchero: inoltre in casi rari di diabete i movimenti muscolari aumentano nell'orina la quantità di zucchero.

Del tutto dubbia e appena verosimile è la *forma ematogena del diabete mellito,* che deriverebbe dalla mancanza nel sangue di un fermento ipotetico che in condizioni normali avrebbe l'incarico di ossidare lo zucchero.

Ed anche la *natura renale* del diabete mellito oggi non trova più alcun difensore. Ebstein ha proposto una teoria degna di discussione, nella quale si astrae dalla partecipazione speciale di qualche organo. Secondo l'Ebstein, il diabete sarebbe la conseguenza di una *formazione insufficiente di acido carbonico nei tessuti e negli organi.* L'acido carbonico ritarda l'azione dei fermenti saccarificanti (?), la sua mancanza permetterebbe quindi a quei fermenti di produrre lo zucchero in eccesso.

IV. Diagnosi. — La diagnosi del diabete mellito è facile per quei medici, che sanno eseguire con precisione le prove dello zucchero, ed hanno l'abitudine di eseguirle sull'orina di tutti i loro malati.

Spesso certi sintomi evidenti hanno già prima destato il sospetto che si tratti di diabete mellito. Bisogna sempre eseguire

parecchie delle reazioni dello zucchero e specialmente non si ometta la prova della fermentazione.

Va pure ricordato che ABELES e HOFFMANN curarono un'isterica, che aggiungeva dello zucchero all'urina, e se ne introduceva nella vescica per ingannare i medici e rendersi interessante.

Bisogna sempre ricordare che nel *diabete intermittente* solo alcune fra le porzioni di orina contengono il glucosio; sicchè quando, pur esistendo tutti gli altri sintomi del diabete mellito, non si trovò lo zucchero nell'urina, bisognerà far prendere al malato un pasto abbondante di amilacei e di zucchero, come delle focacce, e ricercare lo zucchero nell'urina, che viene evacuata 2-4 ore dopo. In capo a sei ore l'escrezione dello zucchero formatosi in dipendenza del pasto è già compiuta.

Per decidere se si abbia a che fare con uno stadio *leggiero, di media gravezza o grave* del diabete mellito, si baderà all'influenza che la dieta puramente animale avrà sulla escrezione dello zucchero. Nella forma lieve la dieta animale provoca la scomparsa dello zucchero nell'urina in capo a pochi giorni, uno o due; nella forma di media gravezza la provoca in capo ad un tempo più lungo, otto o quindici giorni; nella forma grave non fa che produrre una diminuzione.

I dati clinici accessorii determinano nei varii casi la *forma eziologica;* ma molte volte questa non si può determinare con sicurezza.

Talvolta, se si omette l'esame completo dell'urina, vi è il pericolo di scambiare il diabete mellito colla *tabe dorsale*, poichè le due malattie hanno comuni le nevralgie, la mancanza del riflesso tendineo patellare, ecc. Noi abbiamo già approfondito questo punto nel vol. III, pag. 312.

V. Prognosi. — La prognosi del diabete mellito è sempre grave: secondo molti autori, la guarigione duratura non si ha mai. Inoltre il diabetico è da tutti i lati circondato da gravi pericoli, che possono colpirlo improvvisamente sotto la forma di coma diabetico, e possono produrre la morte improvvisa.

In generale nei *bambini* la prognosi è più cattiva che negli adulti, poichè nei primi la malattia ha un decorso molto rapido, progressivo e letale.

Naturalmente nei malati di *forma grave del diabete mellito* l'esito letale si ha più rapidamente e più sicuramente che in quelli che soffrono della forma leggiera.

Anche l'*avanzato dimagramento e le alterazioni tisiche dei polmoni* rendono la malattia molto grave.

Non senza influenza è la *posizione sociale* degli ammalati, perchè per poter osservare il regime antidiabetico sono necessari dei sacrifici di denaro.

Infine sono più gravi i casi nei quali l'*eziologia* è il *momento ereditario*, che quelli nei quali l'origine è di natura piuttosto accidentale.

VI. Terapia. — La *profilassi* è indicata in quelle persone che provengono da famiglie nelle quali sono ereditarie la polisarcia, la gotta, il diabete mellito.

Queste persone devono evitare il più possibile di mangiare dello zucchero e degli amilacei e devono osservare la stessa dieta, che è già stata descritta parlando della polisarcia.

Contro il diabete mellito in atto la cura deve cominciare dalle prescrizioni dietetiche severe; con queste si raggiunge lo scopo molto più che coi medicamenti, ed in ogni caso questi ultimi, se manca la dieta opportuna, sono inutili o quasi. Ed è persino discutibile se esista contro il diabete mellito qualche medicina veramente efficace.

Siccome l'esperienza ha insegnato che il diabetico, allorchè introduce dello zucchero e degli amilacei, non solo vede accentuarsi la glicosuria, ma peggiora anche sotto ogni altro rapporto, così la dieta diabetica consiste nel dare all'ammalato un'alimentazione il più possibile *animale*, e specialmente della carne. Da molti malati non è seguìto questo regime non solo per ragioni economiche, ma anche perchè insorgono veramente la sazietà e la ripugnanza. Tuttavia un cambiamento nel regime si può portare concedendo l'uso del grasso in quelle forme che, pur avendo sempre qualche influenza sulla glicosuria, ne hanno almeno la più piccola possibile. Si possono concedere anche i *legumi*, ma naturalmente quelli soltanto che contengono il meno possibile di zucchero e d'idrocarburi. Fra le bevande sono raccomandate quelle contenenti dell'acido carbonico o quelle alcaline (Selters, Harzer, Sauerbrunnen, Apollinaris, Biliner, Vichy, Giesshübel, ecc.); ovvero le limonate d'acido lattico, la cui azione benefica è vantata specialmente da CANTANI:

Pr. *Acqua distillata* *200,0*
Acido lattico *0,5*
Biborato di sodio *0,5*
D. s. una, tre volte al giorno, dopo i pasti.

Bisogna evitare la birra, l'alcool, i vini dolci e lo Champagne; tra i vini bisognerà scegliere un buon vino rosso. Una delle maggiori difficoltà nella cura del diabete consiste nel fatto che i diabetici devono astenersi dal pane. Come *surrogati* furono preparate molte specie di pane: il pane di roggiolo, il pane di mandorle di PAVY, il pane di glutine di BOUCHARDAT, il pane di inulina, il pane di fegatella di KÜLZ, il pane all'aleuronato di HUNDHAUSEN, ecc., e se ne

preparano sempre di nuovi; ma un pane veramente gustoso e nel stesso tempo accessibile ai diabetici manca ancora.

Del resto abbiamo da osservare che dopo l'inizio brusco d'una severa dieta animale si sono visti comparire dei gravi accessi di coma diabetico, cosicchè bisognerà procedere gradatamente, ed oltre alla carne permettere delle piccole quantità d'amilacei. Si cercherà anche di portare dei cambiamenti nella preparazione dei cibi, e di scegliere dei modi gustosi di preparazione per evitare che nel malato insorga il senso di sazietà.

Noi raccogliamo nella lista seguente i cibi permessi e i proibiti:

Cibi permessi: tutte le specie di carne fresca, il prosciutto, la salsiccia, il salame, la carne affumicata, la lingua, il pollame, il selvaggiume d'ogni sorta. Tutti i pesci freschi e salati, i calamari, le ostriche, gli astachi. Inoltre le uova, il fior di latte, le conserve e le gelatine non zuccherate, il formaggio, il burro, il lardo, l'olio di fegato di merluzzo, l'olio d'oliva, la verdura verde cotta, ma non zuccherata. come i cavolfiori, gli spinaci, i cavoli, le punte verdi degli asparagi, le fave verdi, il cavolo-cappuccio, la lattuga cappuccia, l'indivia, i ravanelli, il crescione, i funghi, le mandorle, le noci, il pane di glutine, il pane di roggiolo, il pane di mandorle. Le acque acidule, le acque alcaline, il vino rosso, il vino bianco, le limonate senza zucchero col limone o coll'acido lattico, il thè, il caffè. Recentemente il numero dei cibi permessi ai diabetici avrebbe subito un grande allargamento, essendosi trovato nella saccarina, che è un solfonato dell'acido benzoico, una sostanza che ha un gusto molto dolce e che potrebbe supplire lo zucchero.

La saccarina, che secondo Aducco e Mosso addolcisce 280 volte più dello zucchero, è una polvere bianca che si scioglie facilmente nell'acqua calda, ed è solubile in quella fredda, a cui si sono aggiunti dei carbonati alcalini. Sull'organismo non ha alcuna azione cattiva, ma non bisogna somministrarla a dosi troppo alte, poichè allora lascia spesso un residuo di gusto spiacevole, e provoca la nausea e l'anoressia. La *dulcina* come sostituto non è raccomandabile, giacchè può avere delle azioni accessorie spiacevoli.

Cibi vietati: Lo zucchero, il miele, la farina, il pane solito, i cibi farinacei, il riso, il sagou, l'arrowroot, le patate, i vermicelli, i maccheroni, la farina di avena o di orzo, il latte, il siero di latte, la cioccolata, la birra, i vini dolci, lo champagne, l'alcool, i liquori, tutti i frutti dolci e confettati, i sisari, le cipolle, i ravanelli, il sedano, il reobarbaro, i baccelli, i cetrioli, le castagne.

Nei casi nei quali lo zucchero manca da lungo tempo dall'orina, o vi esiste in quantità insignificante, si può tentare di somministrare di quando in quando questo o quello fra i cibi vietati.

In ogni modo gli idro-carburi devono essere concessi a dosi refratte, ad esempio un panino diviso in varie porzioni nella giornata, poichè altrimenti il sangue si carica di zucchero rapidamente e ne abbandona una parte per l'urina. Ed anche questo è permesso solo quando non compaia in seguito un aumento dell'escrezione dello zucchero. Naturalmente si dovrà incominciare con quei cibi che contengono una porzione minima di zucchero e di farina. Frattanto si devono ripetere gli esami dell'urina più volte, giacchè accade di frequente che, anche a dieta meno rigorosa, lo zucchero scompare per un tempo abbastanza lungo dalle urine, ma poi ad un

tratto l'organismo perde la facoltà di utilizzare gli idrocarburi regolarmente, e la glicosuria ricompare, e dura anche se ripresa la dieta severa. Le cause di questi fatti non sono sempre rintracciabili. E d'altra parte avviene talora il contrario: il malato che soffriva di glicosuria durante un regime poco severo, la vede scomparire e non la vede più ricomparire pur continuando nello stesso regime.

I diabetici faranno bene a sottomettersi alla cura diabetica in un *sanatorio* ben diretto: perchè è necessario sorvegliare l'andamento della cura moltiplicando gli esami dell'urina e la pesatura del corpo. Ogni caso vuole una dieta speciale, giacchè in regola generale non si può proporre che una terapia schematica, mentre se si vuole raggiungere lo scopo bisogna scegliere i cibi uno per uno, facendo il conto delle calorie che essi svilupperanno. Nè ci si può contentare di veder sparire la glicosuria mentre frattanto il malato dimagra e muore. Il soggiorno in un buon istituto ha anche un effetto educativo, giacchè il malato impara quali siano le cose da cui deve astenersi.

I diabetici devono dare una grande importanza *alla igiene della pelle* e fare più volte alla settimana dei bagni tiepidi. Siccome si sa dall'esperienza che questi ammalati hanno una grande tendenza ai raffreddamenti, bisognerà far loro portare un leggiero corpetto che nell'inverno sarà tessuto di una flanella sottile.

Si consigli loro anche il *moto quotidiano all'aperto;* sono da raccomandarsi anche i viaggi, il cavalcare, le gite sui monti, purchè si evitino gli strapazzi. Sono di grande vantaggio il soggiorno estivo in montagna, e il soggiorno d'inverno in un clima caldo; in molti casi si è visto seguirne una considerevole diminuzione, e persino la scomparsa della glicosuria.

Tra i medicamenti, che però riescono inefficaci se non si osserva contemporaneamente la dieta antidiabetica, ne citiamo quattro, l'oppio, l'arsenico, l'acido salicilico e l'acido fenico.

La efficace azione dell'oppio sull'escrezione dello zucchero è conosciuta da lungo tempo. È notevole, che i diabetici sopportano delle dosi di oppio alte e continuate a lungo senza presentare alcun fenomeno d'intossicazione (fino a 2.0 di oppio al giorno). Un'azione favorevole ha anche la *morfina;* affatto infidi sono gli altri narcotici, come la narceina, la narcotina, il bromuro di potassio, la stricnina, la belladonna, il cloralio, la cannabis indica.

Sopra l'azione dell'*arsenico* i giudizii sono meno concordi che su quella dell'oppio.

Ebstein e Müller hanno esperimentato e raccomandato l'*acido fenico* e l'*acido salicilico*. Si dà del primo una soluzione in acqua di menta piperita.

Pr. *Acido fenico* *1,0*
Acqua di menta piperita . . . *150,0*
S. un cucchiaio ogni due ore,

del secondo 0.5, una polvere ogni 1-2 ore, finchè compare il sibilo negli orecchi. Non senza ragione fu affermato che questo rimedio non ha nella

glicosuria altra azione che quella di irritare lo stomaco e togliere l'appetito. Del resto questi rimedi si comportano in modo diverso secondo i diversi casi, e bisognerà quindi provarli e riprovarli.

La quantità dei rimedii raccomandati contro il diabete è grande; per basterà qui di citarne alcuni: *a*) Gli alcalini, specialmente il carbonato e il bicarbonato di sodio, ma servono a poco o a nulla. *b*) I preparati di ammoniaca carbonato o clorato, o acetato di ammoniaca: ADAMKIEWICZ raccomandò recentemente l'acetato con grande fiducia: GUTTMANN da questi sali non ebbe alcun successo. In due ammalati della clinica di Zurigo che io curai col carbonato di ammoniaca, lo zucchero scomparve rapidamente, ma immediatamente dopo le alterazioni polmonari presero tanto il sopravvento, che la morte arrivò con una rapidità sorprendente. *c*) L'iodio il ferro, la china. *d*) Il creosoto, il timol, l'acido benzoico, l'iodoformio, il sozojodolo, il benzosolo (PIATOWSKI), la piperazina. *e*) La glicerina. *f*) La pilocarpina. *g*) La bile e i sali biliari. *h*) Il fermento di birra, la diastasi, il fermento del caglio. *i*) I diuretici, i drastici, gli astringenti, l'ergotina. *k*) BUFALINI in due casi vide scomparire la glicosuria dopo 2.45-4.0 d'asparagina. *l*) Alcuni celebrarono il syzygium jambolanum; ma io non ne ebbi alcun successo (cfr. BENNER, *Diss. inaug.* Zurigo, 1894). *m*) Anche le pillole di mirtillo di v. JASPER, celebrate da WEIL, non mi diedero alcun risultato. *n*) Il cloruro di sodio (GRUBE, MACKENZIE). *o*) Recentemente molti ricorsero al pancreas, o internamente, o per clisteri, o ipodermicamente sotto forma d'estratto; ma i comunicati di MACKENZIE, WORDE, WHITE, WILLS, BATTISTINI, BROADBENT E WILLIAMS non sono incoraggianti. *p*) La galvanizzazione del simpatico cervicale e del midollo allungato. *q*) Il massaggio (FINKLER).

DONKIN raccomandò una severa *cura del latte;* v. DÜHRING pretende d'aver ottenuto la guarigione molte volte (!) col seguente regime di vita: 3-4 pasti al giorno che consistono di 80-120 grm. di riso, miglio, orzo mondato, grano saraceno, 250 grm. di carne affumicata o arrostita, conserva di mele disseccate o di prugne o di ciliege, caffè e latte con pan bianco a volontà, e vino rosso con acqua, dopo tavola.

Molto vantate da alcuni, molto disprezzate da altri sono le *cure d'acque*, specialmente a Karlsbad, Vichy e Neuenhar.

Che i diabetici a Karlsbad spesso vedano molto rapidamente scomparire lo zucchero dall'urina, non può essere dubbio; però la causa principale di questo successo è probabilmente il regime. Per lo più i malati tornati a casa riprendono il regime meno severo e la glicosuria ricompare, cosicchè essi devono fare un pellegrinaggio a Karlsbad tutti gli anni.

Oltre la terapia sintomatica si può tentare anche una terapia *causale*. Così in certi casi, nei quali esisteva l'elemento sifilitico, io vidi delle guarigioni mediante l'*uso del mercurio*.

Possono comparire nel decorso del diabete mellito parecchi accidenti che richiedono una cura sintomatica. Così nel coma diabetico si ricorrerà agli eccitanti e alle iniezioni intravenose di carbonato di sodio (3-5 per cento) o di bicarbonato di sodio (5 per cento), per ovviare all'intossicazione di acidi. Fin'ora però tali iniezioni riuscirono inefficaci.

Contro il coma diabetico OLIVER impiegò le iniezioni endovenose di *cloruro di sodio*, SCHMITZ e SAUNDBY celebrarono i *drastici:* OLIVER vide sopraggiungere il miglioramento allorchè i malati evacuavano delle masse fecali molto putride e fetentissime.

Notisi pure che nei diabetici, a cagione del pericolo della gangrena, bisogna evitare ogni *intervento chirurgico*. BECKER insiste sul fatto che nei diabetici alla narcosi segue non di rado il coma diabetico.

Appendice. -- *Mellituria o glicosuria.* La *mellituria* è l'escrezione transitoria di zucchero per l'urina. Non è una malattia essenziale, ma solo un sintomo di stati molto diversi e quindi eziologicamente non sempre della stessa natura. Essa non abbisogna quasi mai di una cura speciale, poichè rimuovendosi la malattia fondamentale, anch'essa scompare.

Nell'uomo si è osservata la *mellituria* nelle seguenti circostanze:

a) L'uso eccessivamente abbondante di *zucchero* e di *amilacei* può, come dimostrò MOSLER, portare la glicosuria. È la così detta *glicosuria alimentare.* I limiti normali d'assimilazione per lo zucchero sono fra i 200 e i 300 grm. Questi limiti sono abbassati nella cirrosi epatica atrofica, nella trombosi della porta, nelle cisti del pancreas, nel diabete insipido, nella tachicardia, nel morbo di Basedow, nelle malattie nervose (v. JAKSCH, REICHEL). Le persone nelle quali il potere di assimilare lo zucchero non supera i 100 gr. corrono pericolo di ammalarsi più tardi di diabete.

L'uso degli amilacei nell'uomo sano non provoca mellituria; allorchè la provoca, è probabile si tratti già d'un diabete iniziale. KRATSCHMER osservò la glicosuria in alcuni individui dopo l'abbondante uso di birra.

b) La mellituria compare in alcune *malattie funzionali e anatomiche* del *sistema nervoso.* OLLIVIER descrisse la mellituria come conseguenza immediata dell'emorragia cerebrale. LALLIER la trovò nell'epilessia, nel delirio acuto, nella pazzia melanconica e nella paralisi generale. Non di rado essa compare nell'ischialgia o dopo altre nevralgie. Talora la si osserva dopo le violente emozioni psichiche, per esempio dopo l'ira. Tal'altra è l'effetto di una commozione cerebrale o di una meningite.

c) Talora si connettono colla glicosuria i *disturbi del ricambio dei gas polmonari* (?).

d) Nella *convalescenza di malattie d'infezione* la glicosuria è frequente, secondo alcuni anzi sarebbe un fatto costante (?) : citiamo il colera, il vajuolo, la pneumonite, la malaria, l'erisipela, le infiammazioni flemmonose, ecc.

e) Nell'urina delle *puerpere* e dei *lattanti* si presenta talora lo zucchero, nelle puerpere specialmente durante il divezzamento. HOFFMEISTER e KALTENBACH dimostrarono che in tali casi lo zucchero dell'urina è zucchero di latte o *lattosio ;* si ha cioè una *lattosuria.*

f) Secondo LIVEING non sarebbe rara la glicosuria nell'*eczema cronico.*

g) La glicosuria non è rara in seguito a certi avvelenamenti. Dopo l'avvelenamento per *ossido di carbonio* o per *gas d'illuminazione* la glicosuria compare non di rado per parecchie ore: e ciò è conforme ai risultati degli esperimenti sugli animali. Anche l'*avvelenamento da arsenico* provoca talora la glicosuria con aumento della sete e della quantità di orina. Dicasi lo stesso dell'*avvelenamento da acido cianidrico e da acidi* in genere. Anche nell'*avvelenamento per fosforo* compare talora la glicosuria. Una sostanza riducente si riscontra nell'urina dopo l'avvelenamento per *oppio, cloralio* o *morfina*: ma che sia dello zucchero, abbisogna ancora di dimostrazione precisa. Secondo ASHDOWN, la sostanza riducente, che si trova nell'urina dopo l'avvelenamento per *morfina* o per *cloroformio,* sarebbe dell'acido glicuronico. In ogni caso la sostanza riducente che si trova nell'urina dopo l'avvelenamento col nitrobenzolo non è zucchero (v. MERING).

EWALD riscontrò la glicosuria dopo l'uso dei tabloidi di *tiroidina.* TESCHEMACHER la riscontrò dopo le *iniezioni di tubercolina.* La *floridzina* pro-

duce la glicosuria così nell'uomo come negli animali d'esperimento, e ha un'importanza teorica, poichè si tratta d'una glicosuria nettamente *frogena:* gli epitelii renali han perduto la facoltà di trattenere nel sangue lo zucchero d'uva, che pure in tali casi vi è contenuto in quantità normale.

---

4. Diabete semplice. Diabete insipido.

I. Eziologia. — Il diabete insipido è una malattia a sè, i cui sintomi principali sono l'aumento dell'urina o *poliuria*, e l'aumentato senso di sete o *polidipsia*.

Questa malattia si presenta più di rado che il diabete mellito ad essa affine; e colpisce tre volte più spesso gli *uomini* che le donne. Al contrario di ciò che avviene nel diabete mellito, questa differenza sembra esistere anche nella fanciullezza; tuttavia in questa età essa non è tanto grande.

Nella clinica di Zurigo, nel decennio 1884-1894, in 13.563 malati si ebbero 10 casi di diabete insipido, 9 dei quali in uomini; nello stesso lasso di tempo i malati di diabete zuccherino furono 40, 18 uomini, 22 donne. PAULI ha descritto parte dei miei casi nella sua tesi dottorale, Zurigo 1891.

L'*età media*, dai 15 ai 45 anni, è quella che ammala più frequentemente; però recentemente KÜLZ ha raccolto 35 casi in bambini, tra i quali due casi che avevano cominciato nel primo anno di vita.

LIEBMANN descrisse il caso d'un bambino di tre settimane e mezza, e RACHEL altri casi di bambini al disotto di un anno.

Come nel diabete mellito anche nel diabete insipido è stata più volte osservata l'*ereditarietà* (WEIL, MC. ILRAITH, LAURITZEN). Si è pure talvolta trovato, che dei membri di una stessa famiglia gli uni presentavano il diabete mellito, gli altri il diabete insipido. Talvolta la malattia compare in famiglie nelle quali erano ereditarie le psicopatie e le malattie nervose.

Talvolta la forma dell'eredità è quella famigliare, e cioè ne ammalano parecchi fratelli o sorelle, mentre gli ascendenti diretti sono immuni.

Ed anche in ciò si accorda l'eziologia del diabete mellito con quella del diabete insipido, che cioè non di rado la malattia è provocata da una malattia del *sistema nervoso*, come le commozioni del sistema nervoso, le ferite penetranti nel cranio, le infiammazioni delle meningi, le emorragie, i rammollimenti, i tumori del sistema nervoso centrale, l'idrocefalo. Si è visto svilupparsi il diabete insipido anche dopo malattie croniche del midollo spinale e dopo le

nevrosi, per esempio nell'isterismo, nel morbo di Basedow, nella corea e nella epilessia.

Quanto più è interessato il pavimento del quarto ventricolo, tanto più probabile è l'insorgenza del diabete insipido.

I casi nei quali esiste una malattia anatomica del sistema nervoso non detti il *diabete insipido sintomatico.*

I dati degli esperimenti concordano colle osservazioni cliniche. CL. BERNARD dimostrò, che la lesione di un dato punto posto sul pavimento del quarto ventricolo, al disopra di quello la cui puntura produce la glicosuria, produce un aumento della secrezione dell'urina. I successivi sperimentatori aggiunsero, che anche l'irritazione di certi punti vicini ha lo stesso effetto. Nel coniglio anche l'irritazione del verme del cervelletto avrebbe come effetto la poliuria; e la poliuria fu vista comparire nei cani dopo il taglio dello splancnico. Anche al taglio del midollo spinale fra la dodicesima vertebra suole seguire un permanente aumento della diuresi.

Talvolta la malattia sussegue a una *malattia d'infezione*, come la febbre intermittente, la difterite, la pneumonite, la scarlattina, il tifo addominale (EICHHORST). In uno dei miei malati la malattia scoppiò dopo l'influenza; ma degli altri casi di diabete insipido si erano già avuti nella stessa famiglia. I rapporti colla sifilide sono dati per lo più da un rammollimento o da una gomma nel sistema nervoso centrale.

Talora sembra trattarsi di una *forma tossica* del diabete insipido, come nei casi in cui precedette l'abuso di alcool o l'intossicazione per piombo.

In parecchi casi di diabete mellito le cause citate furono uno *sforzo intellettuale e corporeo, uno spavento, un colpo di sole, un raffreddamento, uno stato prolungato di umidità del corpo, l'ingestione di bevande fredde quando il corpo era riscaldato*; ma non sempre il legame causale fu ben accertato.

È notevole, che talora il diabete insipido deriva dal *diabete mellito*, e fu osservato anche il rapporto di successione opposto.

II. Sintomi. — I sintomi del diabete insipido compaiono talora pochissime ore dopo entrata in azione la causa. In altri casi invece si sviluppano così gradatamente, che è difficile di stabilire con sicurezza l'epoca del principio della malattia. Spesso hanno preceduto per un tempo più o meno lungo dei fenomeni da parte del sistema nervoso centrale.

Il sintomo più costante è l'*aumento della secrezione dell'orina*. Non di rado la quantità normale quotidiana di 1500-2000 cmc. è superata di due e persino di cinque volte; anzi TROUSSEAU vide un caso, nel quale vennero evacuati fino a 43 litri d'urina al giorno. I malati quindi sono costretti a ricorrere spesso al vaso da notte, e sono disturbati nel riposo notturno.

Quanto più piccola è la capacità della vescica, tanto più spe[illegible] è necessario di evacuarne l'urina, e tanto minore è la qu[illegible]tità di urina evacuata ogni volta. Altri ammalati non urinano p[illegible] spesso che i sani, però emettono ogni volta 500-1000 cmc. di uri[illegible]

L'urina è giallo-chiara, talora chiara quasi come l'acqua; n[illegible] ha odore, ha reazione acida, ma stando all'aria diventa l[illegible] germente neutra o alcalina; si caratterizza per un piccolissimo p[illegible] specifico che nella media dei casi è di 1005-1008, ma talora scen[illegible] a 1001 e persino a 1000,5.

Dall'esame chimico dell'urina risulta che la quantità percentu[illegible] degli elementi solidi è diminuita, mentre è aumentata la quanti[illegible] assoluta, cioè quella contenuta in tutta l'urina della giornata. Se [illegible] presenta una diminuzione della quantità assoluta è sempre acci[illegible]dentale e transitoria. Gli autori antichi distinguevano l'*idruria* e [illegible] il *diabete insipido* a seconda che l'escrezione dei componenti solidi [illegible] per l'urina era aumentata o no; ma tale distinzione non ha ragion[illegible] di essere.

Per determinare i componenti solidi dell'urina bisogna ricorrere ai me[illegible]todi chimici.

Secondo TRAPP ed HAESER, basterebbe moltiplicare le due ultime cifre del peso specifico per 2.0 o per 2.33, per ottenere in grammi la quantità dei componenti solidi, che sono contenuti in 1000 cmc. nell'urina; ma questo metodo, nei casi nei quali l'urina è molto diluita, fa incorrere in errori grossolani.

La quantità di urea è spesso aumentata. SENATOR ha trovato delle cifre giornaliere persino di 72 gr.

Autori non troppo recenti hanno sostenuto che l'acido urico mancava od era diminuito; ma questi dati furono raccolti col metodo di HEINZE, che non serve per le urine molto allungate.

In un caso di diagnosi dubbia, HOFFMANN pretende di avere trovato che all'acido urico si era sostituito l'acido ippurico; e anche BOUCHARDAT trovò in un caso nell'urina l'acido ippurico.

SENATOR non trovò delle alterazioni notevoli nell'escrezione della *creatinina*. I *fosfati*, i *clorati* e i *solfati* per lo più sono aumentati.

Per spiegare queste alterazioni ha grande importanza sopratutto l'abbondanza dell'acqua, di cui si impregnano i tessuti, in seguito all'aumento di introduzione di bevande provocato dalla polidipsia.

Sembra riferirsi a questa circostanza il fatto che in parecchi casi è contenuta nell'urina l'*inosite;* infatti STRAUSS dimostrò che anche nei sani l'ingestione di molta acqua provoca il distacco dell'inosite dai tessuti e il suo passaggio nell'urina: ad alimentazione normale, l'inosite non passa nell'urina, decomponendosi già nell'organismo in sostanze meno ossidate. In una donna che curai nella clinica di Zurigo, e nella quale la quantità di urina arrivava fino a 13.700 cmc. al giorno, la escrezione giornaliera d'inosite era di qualche cosa più di 0.2.

Talora compare una *glicosuria transitoria;* ed io constatai più volte che il limite di assimilazione dello zucchero di uva era assai basso; al disotto dei 100 gr. L'*albuminuria* è rara: secondo i reperti più antichi sarebbe frequente: ma si tratta certo di uno scambio colla nefrite interstiziale cronica.

Oltre all'aumento della quantità di urina, appartiene ai sintomi più caratteristici e regolari del diabete insipido l'*aumento della sete*. Quanto più forte è la sete, e quanto più abbondantemente viene

soddisfatta, tanto maggiore è la quantità d'urina; però si presentano delle epoche nelle quali la sete e l'escrezione di urina non decorrono del tutto parallele. In certi casi la quantità di urina supera quella della bevanda; ma ciò può avvenire solo per breve tempo, per una vivace sottrazione di acqua dai tessuti: l'aspirazione di vapore acqueo dall'aria attraverso alla pelle e alle mucose non si presenta nel diabete insipido, come non si presenta nel diabete mellito.

Nei diabetici poi una quantità di liquido ingesto si elimina per l'urina più rapidamente che nei sani; però l'aumento della diuresi dura più a lungo nei sani, poichè in essi la secrezione dell'urina si fa più regolarmente. Molti malati di diabete insipido sopportano impunemente delle quantità straordinariamente grandi di oppio e di oppiacei.

L'aumento morboso della sete produce una sensazione di *secchezza* e *viscosità anormale nelle cavità della bocca* e *della faringe;* compare talvolta anche una sensazione di costrizione alla gola. Talora i bambini bevono la propria urina, e ingoiano tutto quello che capita loro in mano di liquido: cognac, olio, ecc.

La *perspiratio insensibilis* nel diabete insipido è diminuita. La pelle quindi è d'una secchezza e ruvidezza anormali. La furuncolosi si presenta solo eccezionalmente.

La *temperatura del corpo* non di rado è abnormemente bassa; gli ammalati rabbrividiscono o si raffreddano facilmente. Questi fatti sono dovuti alle grandi quantità di calore animale che sono impiegate in questi malati per riscaldare le grandi quantità di liquido introdotto per bevanda.

Se la malattia è comparsa già nella prima fanciullezza lo *sviluppo del corpo* subisce un *arresto* evidente. In altri casi invece, malgrado la lunghezza e la gravezza della malattia, la nutrizione generale soffre pochissimo. Voss vide anzi comparire in qualche caso l'obesità. L'appetito è più spesso diminuito che aumentato. Talora si presentano degli appetiti singolari: la cosidetta *pica*. Non sono rari i casi nei quali s'hanno la cardialgia, la flatulenza, delle eruttazioni, dei disturbi delle funzioni intestinali.

Qualche volta compaiono dei disturbi nervosi, come il senso di pressione al capo, le vertigini, del cattivo umore, ecc. Talora si presentano pure delle paralisi dei singoli nervi cerebrali, che colpiscono con relativa frequenza l'abducente (in causa degli stretti rapporti col midollo allungato). Alcuni ammalati si lamentano di parestesie e di prurito; qualche volta furono osservate l'iperidrosi e la scialorrea.

In parecchi casi della mia clinica mancava il riflesso patellare; in altri era conservato. Talvolta l'assenza del riflesso pa-

tellare fu transitoria. In altri casi mancava il riflesso cremasterico da un lato.

Sono pure importanti le *alterazioni all'occhio*. Tali sono le emorragie della retina; la neuroretinite con degenerazione adiposa, come nel morbo di Bright; l'atrofia del nervo ottico, l'emianopsia, l'ambliopia. Al contrario non si ha la cataratta; e ciò può servire di prova che la cataratta nel diabete mellito non dipende da una sottrazione di acqua dalla lente.

La *durata della malattia* può essere di molti anni. WILLIS osservò in un caso un decorso di 50 anni: in un caso mio, il decorso fu di 31 anni. Non sono rare le remissioni e le esacerbazioni; specialmente queste ultime compaiono facilmente dopo le eccitazioni psichiche. Talvolta i sintomi scompaiono durante una malattia intercorrente per comparire di nuovo quando questa è superata. Talora il diabete insipido rappresenta il principio o l'esito di un diabete mellito. La morte avviene per malattie intercorrenti, pel marasmo progressivo o per il progredire della malattia fondamentale, specialmente allorchè si tratta d'una malattia anatomica del sistema nervoso.

III. Alterazioni anatomiche. — Mancano le alterazioni anatomiche specifiche; recentemente si pretende d'aver trovata una proliferazione del tessuto connettivo e dei fatti di degenerazione nel *plesso solare* (DICKINSON, SCHAPIRO). I reni in parecchi casi erano ingrossati e molto iperemici. NEUFFER e KAURIN trovarono una dilatazione dei canalicoli uriniferi e la degenerazione adiposa degli epitelii.

La *natura della malattia* è sconosciuta. Probabilmente si tratta di disturbi vasomotorii nella circolazione dei reni, nella cui produzione la parte più importante toccherebbe al plesso renale del simpatico.

IV. Diagnosi. — La diagnosi di un diabete insipido è facile, e si basa sulla *poliuria*, sul *peso specifico straordinariamente piccolo dell'urina* e sulla *sete aumentata*. Una particolare considerazione merita la diagnosi eziologica, poichè da essa dipende spesso la cura.

Nella *diagnosi differenziale* sono da considerare sopratutto il *diabete mellito*, le *cirrosi renali*, la *poliuria transitoria*.

Il *diabete mellito* è caratterizzato oltre che dalla poliuria, dall'alto peso specifico dell'urina e dal risultato positivo delle prove dello zucchero.

Nell'*atrofia renale cronica* si ha, è vero, l'aumento della sete e delle quantità di urina, con diminuzione del pese specifico della urina stessa: però si hanno in più l'albuminuria e l'ipertrofia del ventricolo sinistro del cuore.

La *poliuria transitoria* si riconosce facilmente perchè essa è solo un fenomeno di breve durata.

Accade di vedere la *poliuria transitoria* nei seguenti casi: dopo una apoplessia cerebrale (OLLIVIER); in seguito a uno sforzo intellettuale eccessivo: nelle isteriche, nella convalescenza dopo malattie infettive gravi, specialmente dopo il tifo addominale. Può pure aversi durante il riassorbimento di essudati o trasudati. Io la vidi comparire in due casi dopo l'uso della digitale, e una volta dopo l'uso dell'acido salicilico.

JOHANESSEN la constatò in seguito alla morsicatura dell'ixodes ricinus. In alcune persone, specialmente nelle donne, la poliuria compare dopo ogni coito. La si vide pure frequentemente nelle malattie delle vie urinarie, per esempio negli stringimenti dell'uretra, nell'ipertrofia prostatica, nella litiasi, nella cistite, nella pielite, nella paranefrite, nella gonorrea e nella gravidanza.

Si tentò di distinguere nel vecchio quadro del diabete insipido due malattie diverse, a seconda che la polidipsia fosse il sintomo primitivo e la poliuria il sintomo secondario alla polidipsia, o viceversa.

Certo dalle esperienze raccolte fin qui i casi di *polidipsia primitiva* sono rarissimi. Nella diagnosi differenziale si ricorrerà all'anamnesi; ma questa potrà qualche volta lasciare nell'imbarazzo. Si pensi ancora, che nella polidipsia primitiva la quantità di urina si abbassa rapidamente fino al disotto della norma, allorchè al malato vengono negate le bevande, mentre nel diabete insipido si abbassa bensì, ma rimane pur sempre assolutamente alta. Inoltre nella polidipsia primitiva la quantità di urina resta minore della quantità delle bevande ingeste. Infine in essa non si avrebbe la diminuzione della *perspiratio insensibilis*. Finora la distinzione fra la polidipsia primitiva e il diabete insipido ha poco o nessun valore pratico.

V. Prognosi. — I casi di guarigione durevole del diabete insipido appartengono piuttosto all'eccezione che alla regola, e quindi la prognosi non è favorevole. Ma la vita può conservarsi per lungo tempo.

Quanto più rapido e grave è il dimagramento, e quanto più gravi ed ostinate sono le cause fondamentali, tanto più cattiva sarà la prognosi.

VI. Terapia. — Nella cura bisogna tener conto dapprima delle *indicazioni causali*.

DEMME, per esempio, guarì un caso dipendente da sifilide in un bambino di sei anni, mediante le iniezioni mercuriali; e un simile successo ebbero in altri ammalati v. HÖSLIN e SURUKTSCHI. Se non vi sono indicazioni causali, in base a certi dati di esperienza, noi raccomandiamo anzitutto l'*antipirina*, la cui azione efficace

io sperimentai pel primo, e fu confermata poi da OPITZ e JUHEL-BENOY:

Pr. *Antipirina* *1.0*
Zucchero *0.5*
D. d. t. polv. n. X
S. una polvere ogni tre ore.

Io ottenni dei buoni risultati anche dalla *fenacetina*:

Pr. *Fenacetina* *1.0*
Zucchero *0.5*
D. d. t. polv. n. X
S. una polvere ogni tre ore.

L'acido salicilico e la lattofenina finora non mi diedero alcun buon risultato. Molto meno raccomandabile è l'associazione dell'oppio col piombo; come nel diabete mellito, così anche nell'insipido l'oppio è sopportato in altissime dosi:

Pr. *Acetato di piombo* *0.05*
Oppio *0.03*
Zucchero *0.5*
D. d. t. polv. n. X
S. una polvere ogni tre ore.

Si prescriva una dieta leggera e corroborante, si cerchi di calmare la sete con bevande acide o con pezzetti di ghiaccio, si faccia portare agli ammalati una sottile flanella per proteggerli dai raffreddamenti.

Altri medicamenti sono stati tentati: *a*) La valeriana, e specialmente estratto di valeriana (sino a 20.0 per giorno), il bromuro di potassio, l'ergotina, l'arsenico, la belladonna, la digitale, il castoreo, l'assa fetida. *b*) Lo jaborandi e la pilocarpina. *c*) Il creosoto, l'acido fenico, il salicilato di sodio. *d*) Il tannino, l'olio di trementina, il balsamo copaive, l'ioduro di potassio, il calomelano, l'acido nitrico. *e*) SEIDEL e WEITZ videro dei successi dall'applicazione della corrente costante sul midollo spinale e sulla regione renale.

Fu pure applicata la corrente costante al midollo allungato, al midollo cervicale, al vago cervicale e al simpatico.

---

5. Ossaluria.

I. Sintomi. — Alcuni autori inglesi, e recentemente anche CANTANI, PRIMAVERA e PFEIFFER sono di avviso che vi è una certa affezione del ricambio materiale, nella quale si ha un aumento di escrezione dell'acido ossalico per l'urina. Le hanno dato il nome di *ossaluria*. La si mise in relazione ora colla gotta, ora col diabete mellito; e decorrerebbe con fenomeni gravi da parte del tubo gastro-intestinale (dispepsia, eruttazioni, flatulenze), dell'ap-

parato sessuale (impotenza) e del sistema nervoso (nevralgie, dolori lombari e dorsali, debolezza delle gambe, umore melanconico, idee di suicidio).

Gli autori tedeschi si sono mantenuti tutti molto ritrosi nell'ammettere l'ossaluria; ed anche gli autori tedeschi più moderni, ad eccezione di Pfeiffer, non la riconoscono fra le affezioni del ricambio materiale. Ed infatti i partigiani dell'ossaluria non comunicarono, o quasi, alcuna determinazione quantitativa precisa dell'escrezione dell'acido ossalico (la cui quantità giornaliera di norma è di 0.02 gr.); ma si sono limitati ad una valutazione al microscopio dell'ossalato di calce nel sedimento.

Ora è noto che l'esistenza di cristalli di ossalato di calce non è in al-

Fig. 20.

Forme cristalline dell'ossalato di calce.

Nel mezzo la solita forma ottaedrica; ai margini le forme di sfera, d'orologio a polvere, di manubri di ginnastica. Ingrand. 275 volte.

cun rapporto necessario colla quantità di acido ossalico contenuto nell'urina.

I cristalli di ossalato di calce sono facili a riconoscersi al microscopio. Più frequentemente rappresentano degli ottaedri quadrangolari (cfr. fig. 20), o hanno la forma di una busta da lettera; più di rado hanno la forma di colonne quadrangolari, le cui estremità sono foggiate a mo' di piramide. Ancora più di rado si presentano forme in sfere, di orologio a polvere o di manubrio da ginnastica. Talvolta i cristalli formano delle tavolette quadrangolari cogli angoli obliqui.

Chimicamente sono caratterizzati dal fatto che non si sciolgono nell'acqua, e, al contrario di certe forme simili del fosfato ammonio-magnesiaco, neanche nell'acido acetico, mentre scompaiono coll'aggiunta degli acidi minerali.

II. Eziologia. — In modo passeggero si trovano degli abbondanti cristalli di ossalato di calce nell'urina dopo l'uso di cibi che sono ricchi di acido ossalico, come l'acetosa, l'acetosella, l'uva, l'uva-spina, il prezzemolo, il sedano, la pastinaca.

Anche dopo l'ingestione di certi *medicamenti* compare un aumento della quantità dell'acido ossalico nell'urina, per esempio dopo l'uso del rabarbaro, della scilla, della valeriana.

Anche nell'*ittero* (dove non di rado i cristalli erano colorati di giallo), e in parecchi casi di *diabete mellito* fu trovato un aumento dell'acido ossalico nell'urina.

Secondo dati più antichi, anche l'uso di *bevande* contenenti acido carbonico, come lo champagne, le acque gasose da tavola, come pure l'uso del bicarbonato di sodio, dell'acqua di calce, dello zucchero aumenterebbe la secrezione dell'ossalato di calce: però questi dati recentemente furono contraddetti (FÜRBRINGER).

Qualche volta compare un aumento dell'acido ossalico nell'urina, anche nella *febbre* e nei *disturbi della respirazione.*

III. Terapia. — È completamente causale.

6. Fosfaturia.

Alcuni individui, specialmente fra i nervosi, emettono spesso un'urina giallo-pallida, di una torbidezza lattea, che i profani prendono con facilità per albuminosa.

La reazione di questa urina è acida, o neutra, o leggermente alcalina; se la si riscalda, si intorbida anche più; ma aggiungendo dell'acido acetico o dell'acido nitrico, si rischiara del tutto. E cioè l'intorbidamento viene dato dai fosfati. Questi in parte si depongono nella vescica, in parte dopo che l'urina fu emessa. Questo stato di cose è detto *fosfaturia:* oltre che nelle persone nervose, viene osservato talora nel diabete mellito, nella tisi polmonare, nella dispepsia, nella paralisi agitante. Esso dipende da condizioni fisiche speciali dell'urina, nè è permesso trarne delle conclusioni per un aumento della escrezione dei fosfati. Quanto ad una fosfaturia in dipendenza da un aumento di escrezione dei fosfati si sa nulla di sicuro. Talora la fosfaturia sopraggiunge ad attacchi. Per combatterla, il meglio è usare a lungo internamente l'*acido cloridrico* e le *acque acidule,* ad esempio l'Apollinaris, la Selters.

7. Cistinuria.

I. Sintomi e diagnosi. — La cistinuria consiste nel fatto, che l'urina contiene della cistina in una quantità maggiore di quella minima, che vi è contenuta di norma (BAUMANN e GOLDMANN). Questa si deposita nell'urina, in parte come sedimento in forma di tavole a sei lati facilmente riconoscibili (cfr. fig. 21), in un'altra parte resta disciolta nell'urina, e si trasforma in cristalli solo quando fu aggiunto all'urina l'acido acetico (nel quale la cistina è insolubile).

Gli scambi colle tavole a sei lati di acido urico non sono possibili, poichè colla cistina manca la reazione della muresside. Siccome la cistina accanto alla sua proporzione di azoto contiene moltissimo zolfo, così se si aggiunge all'urina contenente la cistina dell'ossido di piombo, e poi della soluzione potassica e infine si riscalda, si ha un abbondante precipitato di solfuro di piombo.

Si può anche dimostrare l'abbondanza dello zolfo della cistina mediante il metodo di JUL. MÜLLER: e cioè si sciolgono i cristalli di cistina col riscaldarli in unione alla soluzione potassica allungata, e si aggiunge poi un po' di soluzione di nitro-prussiato di sodio; compare la reazione violetta dello zolfo.

BAUMANN, VON UDRANSKY, BRIEGER e STADTHAGEN trovarono che per la cistinuria è caratteristico il fatto, che l'urina contiene delle *diamine* o *ptomaine* (*cadaverina*, *putrescina*).

La quantità dell'urina nella cistinuria ora è normale, ora aumentata, ora diminuita. Il *colore* dell'urina per lo più è chiaro e giallo-verdognolo; la *reazione* è un poco acida o neutra, l'*odore* è normale.

Da PROUT fu però descritto un caso, nel quale l'odore ricordava quello di

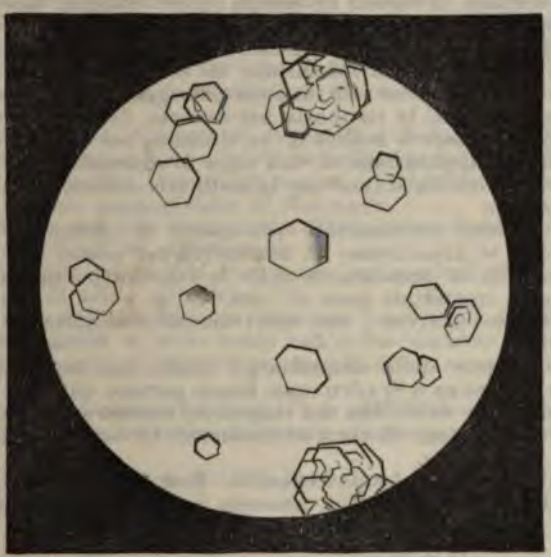

Fig. 21.

Cristalli di cistina. Ingrand. 275 volte (da un preparato proprio).

cavolo putrefatto. Durante la decomposizione dell'urina, compare un odore di idrogeno solforato; questo si può fare sviluppare anche dall'urina fresca, aggiungendo dello zinco e dell'acido cloridrico. In parecchi casi si mostrò diminuita l'urea, e ancor più spesso l'acido urico; però non potè essere dimostrato un rapporto diretto di questi fatti colla cistinuria. Invece si trovò spesso un aumento dell'acido solforico; in un caso di EBSTEIN e NIEMANN l'aumento dell'acido solforico e quello della cistina erano sempre paralleli. La quantità di cistina escreta giornalmente variava in un caso di NIEMANN da 0.42 a 0.59 grammi; in un caso descritto da LOEBISCH era in media di 0.39 grammi. In quest'ultimo caso la cifra media della quantità giornaliera era per l'urea di 32.28, per l'acido urico di 0.55 e per l'acido solforico di 2.44: la quantità media dell'urina era di 1296 grammi.

BEALE e BARTELS trovarono nelle loro osservazioni che l'urina escreta di notte conteneva più cistina che quella di giorno. In un caso di EBSTEIN era invece il contrario. Mentre BARTELS e MOSLER non poterono riconoscere alcuna influenza dei cibi e delle bevande sul grado della cistinuria, EBSTEIN trovò che dopo l'uso di una minestra di lenticchie la quantità di cistina si triplicava.

In parecchi casi i pazienti si sentono benissimo; e la cistinuria si trova casualmente all'esame del sedimento dell'urina. Si deve sempre sospettare di un aumento della cistina nell'urina quando si trova nell'urina una grande proporzione di solfo, o quando l'urina durante la decomposizione alcalina tramanda un odore di idrogeno solforato. Particolarmente sospetto è il caso quando quest'ultimo fatto accade in un'urina libera d'albumina; però non di rado l'albuminuria e la cistinuria si presentano contemporaneamente. In altri casi gli ammalati soffrono di fenomeni di litiasi renale o vescicale. In un caso, che fu descritto da LOEBISCH, e che riguardava un medico di Rhodes Island, vi erano dei leggeri disturbi di digestione.

II. Eziologia. — Più frequentemente si osserva la cistinuria in quelle persone che soffrono di calcoli di cistina; però bisogna sapere, che, come dimostrò ULTZMANN, vi possono essere dei calcoli di cistina, senza che compaiano i cristalli di cistina nel sedimento dell'urina. In altri casi la cistinuria c'è per sè stessa senza formazione di concrementi. La cistinuria può essere durevole o comparire solo in modo passeggero. SALISBURY ed EBSTEIN trovarono, per esempio, la cistinuria nel decorso del reumatismo articolare acuto; EBSTEIN la osservò inoltre in un sifilitico, nel quale scomparve completamente dopo l'applicazione di una cura di mercurio.

In un caso descritto da MAROWSKI la cistinuria insorse nel decorso di una *affezione del fegato*.

Gli *uomini* soffrono notevolmente più spesso di cistinuria, che le donne, poichè in 60 casi si numerarono 45 uomini (75 per cento) e 15 donne (25 per cento). La malattia si presenta in tutte le età, un po' più frequentemente dal ventesimo al trentesimo anno di vita.

Si è non di rado osservato, che soffrivano di cistinuria dei fratelli della stessa famiglia.

Sulle cause proprie della cistinuria gli studii dei succitati BAUMANN e V. UDRANSKY, BRIEGER e STADTHAGEN hanno portato qualche luce. La comparsa delle ptomaine nell'urina dei cistinurici dimostra, che esse si formano nell'intestino per l'azione di certi schizomiceti: la *cistinuria* sarebbe dunque una *malattia di infezione*.

La cistinuria non è un fatto frequente. EBSTEIN potè, fino all'aprile del 1882, raccoglierne 61 casi, che, secondo i paesi di osservazione, si dividono:

Inghilterra	19
Germania	18
Francia	14
Austria	8
Russia	1
Italia	1
Totale	61

III. Prognosi. — La prognosi è seria, poichè avviene facilmente la litiasi.

IV. Terapia. — Furono raccomandati l'*acido nitrico* e l'*acqua regia*. CANTANI dà la maggior importanza ad una *dieta prevalentemente carnea*: carne, uova, pesce, zuppa di carne e all'uso di legumi freschi.

Anzitutto bisognerebbe bene disinfettare l'intestino col *calomelano*; la *naftalina*, il *salolo*, le *lavature intestinali con acqua*. MESTER celebrò l'uso del *solfo precipitato*.

8. Alcaptonuria (Boedeker).

Nell'alcaptonuria l'urina ha dei caratteri speciali. Per lo più è chiara, ma restando esposta all'aria, diventa sempre più scura, e infine assume il colore del vino di Borgogna.

Anche i pannilini inzuppati di urina assumono a poco a poco un colore brunastro, e si sfilacciano. Aggiungendo un po' di soluzione potassica, l'urina subito si oscura, e, scuotendola, le si fa assumere una tinta bruno-nera. Nello stesso tempo avviene un vivo assorbimento di ossigeno, riconoscibile da ciò, che se, dopo aggiunta la soluzione potassica, si chiude col pollice l'apertura della provetta per scuotere l'urina, la pelle del pollice, per lo sviluppo dell'ossigeno, viene aspirato nel tubo. Questa urina riduce poi la soluzione di rame alcalina, riduce pure a freddo la soluzione ammoniacale d'argento: ma a differenza dello zucchero d'uva, non devia il piano di polarizzazione.

Dagli studii di Kick, Marshall, Wolkow e Baumann, ed Embden risulta che varie sostanze possono produrre nell'urina i caratteri dell'alcaptonuria, e cioè la *catechina*, l'*acido glicosurico* di Marshall, l'*acido uroleucinico* di Kick, l'*acido omogentisinico* di Baumann.

Probabilmente i casi che Bödecker e Fürbinger hanno descritto come alcaptonuria erano casi di catechinuria.

Lo stesso vale per un caso di Fleischer, nel quale il fenomeno era comparso dopo l'uso di acido salicilico.

È notevole, che nell'alcaptonuria mancano i sedimenti di acido urico, ed è diminuita la quantità di acido urico nell'urina (Embden, Ogden).

Talora l'alcaptonuria si ritrova in fratelli della stessa famiglia (Kick, Embden).

Fleischer la vide comparire dopo l'uso dell'acido salicilico, e v. Moraczewski, la trovò in un tisico della mia clinica, poco tempo prima della morte.

L'alcaptonuria non provoca disturbi speciali.

---

9. Rachitide. Rachitis.

I. Eziologia. — Le alterazioni del ricambio che sono la causa della rachitide, si manifestano principalmente con abnormità nello sviluppo delle ossa, e cioè con una proliferazione della parte cartilaginea e periostea dell'osso, in unione con una calcificazione difettosa ed irregolare. Ne risultano delle deformità delle ossa, ed è questo un sintomo il quale prepondera di tanto nel quadro morboso che si sarebbe tentati di ritenere la malattia per un'affezione semplicemente locale delle ossa.

La rachitide è una malattia della *fanciullezza*.

Il più frequentemente compare al tempo della prima dentizione, dal settimo al trentesimo mese di vita. Oltre al terzo anno di vita diventa rara; e nei bambini che hanno superato il quinto anno di vita, si presenta solo eccezionalmente.

Più volte si è trovata la *rachitide fetale*, nella quale le alterazioni rachitiche delle ossa si erano già sviluppate completamente nell'utero. Però il campo della rachitide fetale abbisogna ancora di essere molto rischiarato; e specialmente non è accertato che le alterazioni ossee che in essa si riscontrano concordino con quelle veramente rachitiche, oltre che per le apparenze esterne, anche istologicamente.

La *rachitide congenita* è quella forma nella quale le alterazioni rachitiche delle ossa appaiono alla nascita o pochissimo tempo dopo di essa. È una forma non rara: SCHWARZ la trovò nel 75 per cento, FAYERBAND nel 68 per cento nei neonati.

Parecchi autori ammettono un'altra forma, la *rachitide tardiva*. In questa i sintomi comparirebbero dopo la pubertà. In mancanza di esami anatomici, e cioè istologici delle ossa, l'opinione di questi autori rimane non dimostrata.

La rachitide è fra le più frequenti malattie della fanciullezza. RITTER v. RITTERSHAIN che scrisse nel 1863 una monografia molto buona sulla *Patologia e terapia della rachitide*, trovò che circa il 30 per cento dei fanciulli che furono portati al policlinico di Praga, ne presentavano i segni. Questa cifra fu confermata più tardi da molti, sebbene si presentino delle piccole diversità in più ed in meno secondo le condizioni locali.

Il *sesso* non ha alcuna influenza notevole.

La malattia è relativamente molto frequente nei bambini delle *classi povere e lavoratrici*.

Le cause della rachitide sono quasi sempre complesse. Spesso si tratta di *momenti ereditarii, trasmessi dai genitori*. Dai genitori che soffrono di tisi polmonare o di sifilide tardiva o di malattie debilitanti derivano non di rado dei bambini che ammalano di rachitide, senza che si possano dimostrare altre cause.

Anche i bambini i cui genitori al tempo della concezione si trovavano in una età molto avanzata, ammalano non di rado di rachitide. Nei bambini che nascono rapidamente l'uno dopo l'altro, o vengono allattati da una madre di nuovo incinta, o nei quali l'allattamento è prolungato oltre il 9.°-12.° mese di vita, lo sviluppo della rachitide è facilissimo.

Molti hanno attribuito un'influenza eziologica all'*anemia*. Non è accertato che la rachitide sia ereditata come tale.

Secondo PFEIFFER, il momento ereditario sta in ciò che il latte della madre è povero di calce e di acido fosforico.

In molti casi la disposizione per la rachitide non è innata, ma acquisita. Si tratta allora di una *alimentazione non adatta e di errori nella dieta*.

Così ammalano spessissimo di rachitide i bambini che furono nutriti non col latte della madre o della nutrice, ma col latte di vacca, ed ancor più spesso quelli che furono allattati col latte di capra, col latte condensato, o coi surrogati di latte, come la farina lattea: così pure quelli che furono nutriti colle farinate di latte, o rice-

vettero un cibo troppo abbondante di vegetali, o un cibo non conforme alla loro età.

Spesso allo sviluppo della malattia precede, per un tempo più o meno lungo, un'ostinata diarrea. Essa scoppierà tanto più facilmente, quando si aggiunge l'influenza delle abitazioni troppo affollate, povere di luce, umide e tristi. Talvolta favorisce la comparsa della rachitide una malattia infettiva intercorrente dopo che erano già entrate in giuoco altre cause.

La rachitide è straordinariamente diffusa in Inghilterra, in Olanda, in Francia e in Germania, mentre manca quasi del tutto ai tropici.

Il *clima umido e freddo* sembra quindi favorirne la comparsa. Pare che non si sviluppi ad altezze superiori ai 1000 metri.

La rachitide richiamò per la prima volta l'attenzione per la sua frequenza in certe province dell'Inghilterra nella prima metà del XVII secolo; e Glisson la studiò e descrisse in un modo profondo ed esatto. Però Glisson ebbe torto allorchè credè che si trattasse d'una malattia nuova; gli scritti degli antichi medici ne avevano dato delle descrizioni, sebbene confuse. Siccome la voce del popolo aveva già dato alla malattia, a cagione dell'incurvamento della colonna vertebrale, il nome « the rickets » o gobba, così Glisson scelse la denominazione, poi accettata da tutti, di *rachite* o *rachitide*, da ἡ ῥάχις, la colonna vertebrale. La circostanza, che le prime descrizioni esatte della malattia provennero dall'Inghilterra, spiega l'altro nome di *malattia inglese* o *morbus anglicus*.

II. Sintomi. — In parecchi casi la rachitide compare senza prodromi speciali, ed è scoperta dai parenti quasi accidentalmente. Il bambino che già sapeva camminare da sè, si stanca facilmente, o non sa quasi più camminare; degli *incurvamenti* compaiono nelle estremità, o compaiono dei *disturbi della dentizione*. E cioè i bambini raggiungono il secondo anno di vita, senza che sia spuntato un solo dente, ovvero i denti spuntano irregolarmente, ovvero una dentizione già cominciata si sospende. Talora sono portati al medico dei bambini perchè sudano abbondantemente al capo, e all'esame si scopre la rachitide. Infine i primi sintomi evidenti consistono tatora nella deformazione del cranio, nell'incurvamento della colonna vertebrale.

In altri casi precedono, come *prodromi*, dei disturbi ostinati della digestione gastro-enterica.

I bambini per lo più non hanno appetito, più di rado hanno una fame insaziabile; la lingua è quasi continuamente impaniata, mandano un odore acido dalla bocca, eruttano e vomitano di frequente; il ventre è meteoritico; vi è una diarrea ostinata e le feci sono molto fetide. Contemporaneamente si accentuano le alterazioni nella nutrizione generale. Il viso si fa pallido, i muscoli diventano flosci, il pannicolo adiposo scompare, e sotto la pelle assottigliata si vedono i vasi venosi serpeggianti. Dopo che

questi disturbi sono durati per un tempo più o meno lungo, compaiono le alterazioni rachitiche caratteristiche delle ossa.

A queste per lo più prende parte tutto lo scheletro; esse cominciano di regola al cranio, per estendersi poi sul tronco e sulle estremità. Più di rado succede il contrario, e cioè dapprima ammalano le estremità inferiori, dopo di che il processo si estende sempre più verso l'alto. In tali casi il cranio resta relativamente illeso. La rachitide del cranio è sopratutto frequente, quando la malattia comincia dopo il 15.°-18.° mese di vita. Spesso le alterazioni rachitiche compaiono in punti del corpo assolutamente simmetrici; più di rado si presentano con una diffusione irregolare.

La *rachitide del cranio* si caratterizza per la forma particolare del capo (cfr. fig. 22). La scatola cranica cresce considerevolmente di volume, mentre la faccia appare impiccolita, e forma come una specie di appendice. Il capo per lo più si accresce nel suo diametro longitudinale: è la cosidetta *dolicocefalia*. L'osso occipitale appare appiattito, mentre la regione delle gobbe frontali e delle tempia, in seguito a processi di proliferazione sottoperiostea, appare straordinariamente prominente. L'osso frontale è sfuggente in alto, mentre la regione squamosa dell'osso temporale sporge fortemente all'infuori. Visto nella sua sezione trasversa, il cranio non presenta già un contorno rotondo, ma quasi quadrangolare: è il cosidetto *caput quadratum*. Dobbiamo notare però che l'aumento di volume del cranio è solo apparente, e dipende dal fatto che la restante parte del viso ha subìto un arresto di sviluppo ancora maggiore; poichè le misure di paragone fatte con bambini sani della stessa età dimostrano che il volume del cranio è anzi inferiore alla cifra normale.

Un altro sintomo importante della rachitide del cranio consiste nell'*apertura permanente delle fontanelle*, spesso anche delle suture delle ossa craniche, e nell'ingrossarsi dei margini ossei. La grande fontanella, che suole essere otturata già verso la metà del secondo anno di vita, resta molle come la pelle e cedevole. Talora anzi è così ampia, che all'avanti si può seguirla fino alla metà dell'osso frontale, all'indietro fino alla metà delle ossa temporali, e lateralmente fino alle gobbe frontali. Così essa ha perduto la sua forma di canale diritto ed è circondata sui suoi quattro lati da margini sporgenti ad arco convesso. Talvolta si può da essa pervenire in tutte le suture craniche, le quali appaiono allora dilatate e coperte dalla sola pelle. I margini ossei circostanti sono sollevati a guisa di baluardo.

Nelle rachitidi del cranio gravi anche l'occipite suol essere molle; è la cosidetta *craniotabe*. La squama dell'occipite, in tutto od in parte, ma specialmente in corrispondenza della sutura lambdoidea, è

come una pergamena, e scricchiolante al tatto. Talora poi gliamento è giunto fino alla completa atrofia della sostanza

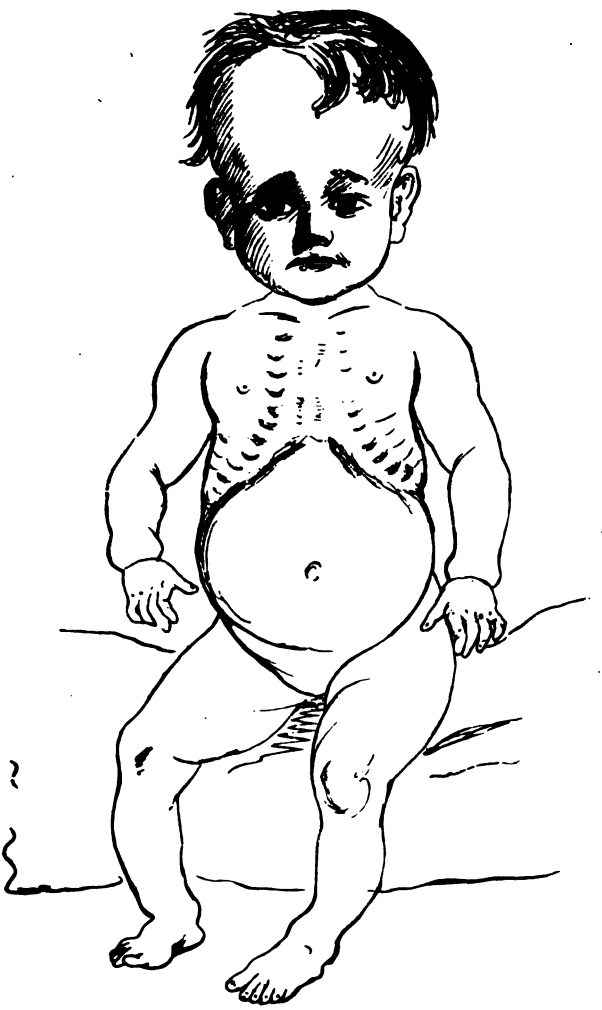

Fig. 22.
Bambino rachitico di due anni, con cranio rachitico ngrossamenti rachitici delle cartilagini, delle costole e delle epifisi (*Osservazione propria*).

d allora vengono a porsi immediatamente l'una sotto l'altro madre od endocranio ed il pericranio. Talvolta di tali aper- l'occipite se ne trovano parecchie; se ne sono contate fino

Le cause sono varie: una delle più importanti è la pressione che viene esercitata nell'occipite durante la posizione supina nel letto; un'altra causa consiste nel fatto che, data l'irregolarità colla quale si compie la neoformazione dell'osso, sono avvenuti dei processi anormali di assorbimento.

Se si fa l'esame con poca prudenza e si esercita una pressione troppo forte sul capo, possono seguirne, per la pressione subìta dal cervello, la perdita della coscienza, delle convulsioni generali, lo spasmo della glottide (SPENGLER). Talora dei punti rammolliti ed atrofizzati si presentano anche all'osso parietale, a quello temporale e persino all'osso frontale.

Questi fatti, però, ma in grado minimo, esistono qualche volta anche in bambini non rachitici.

Un sintomo d'importanza secondaria è la caduta dei capelli, specialmente in corrispondenza dell'occipite. La provocano i copiosi sudori del capo e il continuo giacere sull'occipite. I capelli diventano dapprima ruvidi, fragili e si spezzano, poi ne cadono anche i monconi e la squama dell'osso occipitale appare più o meno completamente calva.

Un tempo si dava un gran valore diagnostico alla presenza della *rescia cerebrale sistolica*, poichè si ammetteva erroneamente, che essa non si presentasse, se non nei bambini rachitici. Essa consiste nella presenza di un rumore vasale soffiante, sincrono colla sistole cardiaca, che si sente nel modo più distinto sopra la grande fontanella cranica, ma che talora si sente sul temporale, sull'osso parietale e sulla piccola fontanella.

Rispetto al punto di origine non si era di accordo, se fosse piuttosto nel seno cerebrale o nelle arterie della base.

JURAÇZ gli ha dedicato uno studio minuzioso, e ha trovato che l'età nella quale la si osserva nei bambini, va dal terzo mese di vita fino alla fine del sesto anno. Quand'essa c'è, c'è sempre insieme un rumore eguale nella carotide interna, poichè questa è il vero luogo di origine; il rumore alla superficie del cranio è semplicemente trasmesso.

Secondo JURAÇZ, si tratta di un rumore di stenosi prodotto nella carotide e dovuto ad un arresto nello sviluppo temporaneo che subisce il canale carotideo, il quale offre così al lume della carotide interna uno spazio insufficiente.

Nel quadro sintomatico della rachitide cranica occupano un posto importante i fenomeni della *rachitide mascellare*. Questi consistono in deformità della mascella ed alterazioni dei denti.

La mascella inferiore perde la sua forma arcuata, e si avvicina sempre più alla forma angolosa di un esagono, e ciò perchè la parte anteriore corrispondente ai denti incisivi diventa piatta, mentre i due rami laterali si piegano ad angolo all'indietro, in corrispondenza dei denti canini. Nello stesso tempo si sposta anche l'apofisi ascendente, e cioè la faccia superiore si sposta all'indietro ed all'interno, mentre la base si sposta all'esterno. Naturalmente a questa deformità del mascellare inferiore corrisponde una posizione difettosa dei denti. FLEISCHMANN, che per il primo ha studiato minuziosamente queste alterazioni, le attribuì allo stiramento che i

muscoli che si inseriscono su quest'osso, esercitano sull'osso stesso, diventato per la malattia molto cedevole.

Alla stessa circostanza devono la loro origine, secondo FLEISCHMANN, le alterazioni di forma della mascella superiore. Consistono nel fatto che il mascellare superiore nella regione dell'apofisi zigomatica si restringe sui lati, cosicchè cresce il suo asse longitudinale, e prende così una forma a guisa di becco.

Se la rachitide si presenta prima del settimo mese di vita, agisce spesso sulla *dentizione*. E cioè, o questa manca del tutto sicchè i bambini non di rado raggiungono il terzo anno di vita

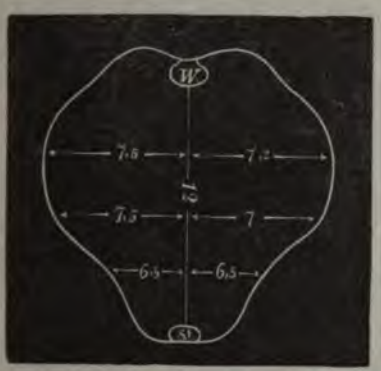

Fig. 23.

Sezione trasversale d'un torace rachitico. *St* sterno; *W* colonna vertebrale. I numeri corrispondono a centimetri. $^1/_4$ della grandezza naturale (*Osservazione propria*).

colle mascelle prive di denti, ovvero spuntano bensì i denti, ma l'uscita ne è ritardata e si fa in modo irregolare, cosicchè, per esempio, il nuovo dente esce attraverso la parete alveolare anteriore. Accade anche spesso che i denti diventino precocemente cariosi e dondolanti.

NICATI osservò che, specialmente nei denti incisivi permanenti, vi sono delle porzioni prive di smalto.

Riguardo alla *dentizione normale* ricordiamo, che i primi denti sogliono spuntare nel settimo mese di vita. D'allora in poi fino alla fine del secondo anno compaiono venti denti, detti denti di latte, e cioè quattro denti incisivi, due canini e quattro molari per ogni mascella.

Alla fine del quarto anno di vita spuntano in ogni mascella i due restanti denti molari, sicchè vi sono in tutto 24 denti. Alla fine del settimo anno di vita si aggiungono sopra e sotto due nuovi denti molari, in tutto quindi 28 denti. Nel 18.-30.° anno infine compaiono ancora i quattro denti della sapienza, e quindi viene raggiunta la cifra normale di 32 denti.

Nel settimo anno di vita e più tardi i denti di latte cadono e sono sostituiti a poco a poco da denti permanenti. Essi cadono press'a poco nello stesso ordine con cui spuntarono. Il quale, riassumendo, è il seguente:

a) ambedue i denti incisivi e interni inferiori, che spuntano nel 7.° mese di vita; *b*) i denti incisivi interni superiori, 8.°-9.° mese; *c*) ambedue i denti incisivi esterni inferiori, 9.°-10.° mese; *d*) i due denti incisivi superiori, 12.° mese di vita; *e*) i denti molari esterni superiori e inferiori, 12.°-14.° mese di vita; *f*) denti canini, 18.°-20.° mese di vita; *g*) i denti molari esterni superiori e inferiori, 24.° mese di vita.

Tra i *sintomi della rachitide del torace* attirano subito l'attenzione i rigonfiamenti a guisa di bottoni che stanno sui punti limite tra le costole e le cartilagini delle ossa. Se la pelle è po-

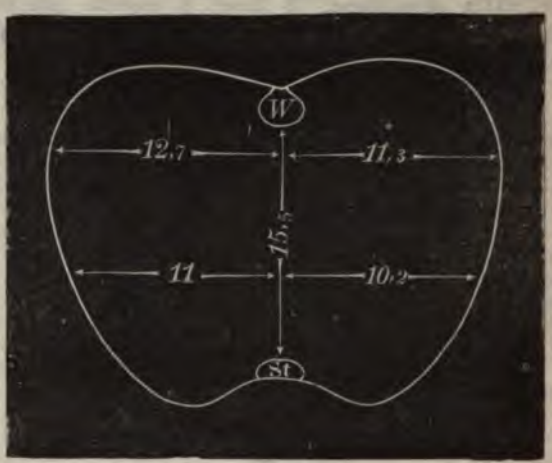

Fig. 24.

Sezione trasversale d'un torace rachitico, con infossamento dello sterno a guisa di scanalatura. *W*, colonna vertebrale; *St*, sterno. I numeri corrispondono a centimetri. La figura corrisponde all'altezza della quinta cartilagine costale. $^1/_4$ della grand. nat. (*Osservazione propria*).

vera di grasso, si vedono sporgere distintamente in forma di prominenze, altrimenti si possono facilmente sentire passandoci sopra colle dita (cfr. fig. 22). Essi formano un arco, che va dall'alto e dall'interno verso il basso e l'esterno; e vengono designati col nome di *corona di rosario rachitica*. Essi si formano per una proliferazione delle cellule cartilaginee, e sono analoghi agli ingrossamenti epifisarii nelle ossa delle estremità. A ciò si aggiungono, in seguito alla cedevolezza delle coste, degli storcimenti, che dànno a tutta la gabbia toracica una forma anormale. Inoltre nelle parti laterali del torace compare dapprima un appiattimento, e infine un rientramento che cominciano tra la quinta e la settima costola, e più tardi si estendono verso l'alto e il basso. Il passaggio dalle porzioni posteriori delle coste alle anteriori non avviene gradatamente e in forma di arco, ma rapidamente e ad angolo. Il margine

riore dell'arco delle coste appare ripiegato all'esterno e in certo
lo tirato all'insù, sicchè ne è accorciato il diametro longitudi-
del torace. Ad ogni ispirazione si notano dei rientramenti. Lo
no spesso sporge verso l'avanti ad angolo acuto, sicchè lo si è
agonato colla forma di una chiglia di nave o al petto di un uc-
o, e lo si è designato col nome di *petto a carena o di gallina.*
a sezione trasversale il torace non mostra già un contorno ro-
do, ma ricorda il disegno di una pera, che abbia rivolto il
inolo sottile verso l'avanti e la parte larga all'indietro (cfr. fi-
a 23).

er spiegare la *forma rachitica del torace* si hanno da considerare dei mo-
ti molto diversi. Le coste, che sono eccessivamente molli, sono attirate
so l'interno ad ogni movimento d'inspirazione dei polmoni, e ciò tanto
, quanto più ostinato e diffuso sarà il catarro bronchiale complicante.
iene inoltre, che in seguito ad un'alterazione dello sviluppo, le cartila-
i costali ingrossate si sviluppano verso l'avanti e quindi favoriscono la
nazione del torace a carena (Hueter). Nè si può omettere (come molti
no oggi), che non rimane senza influenza l'abitudine di sollevare i bam-
i, appoggiando e premendo le mani contro le superfici laterali del
ce.
alora avvengono nelle coste delle infrazioni dei rigonfiamenti sottope-
tei. Può anche avvenire, che tra il manubrio e il corpo dello sterno
paia una sporgenza ad angolo molto acuto, ovvero, al contrario, una
nalatura più o meno profonda (cfr. fig. 24).

ono frequenti anche le alterazioni rachitiche alle *clavicole.* Le
epifisi sono ingrossate e deformi; le linee delle ossa, che di
ma sono dolcemente arcuate, hanno fatto posto ad infossamenti
olosi; e spesso sono avvenute delle infrazioni e persino delle
ture, per lo più provocate da un violento appoggio fatto sulle
ccia.
nche alle *scapole* si formano delle alterazioni: ispessimenti del
gine libero, talora anche delle infrazioni nella metà inferiore,
ste ultime prodotte per lo più dal modo incauto di abbracciare
mbini; la deformazione della *gabbia toracica* si fa molto mag-
e, quando si aggiungono gli *incurvamenti rachitici alla colonna*
brale. Più frequentemente occorre di avere a che fare con un in-
amento all'indietro, o *cifosi*, più di rado colla *lordosi* o colla
osi, e cioè coll'incurvamento all'avanti o laterale. Per lo più
urvamento è sopratutto manifesto in corrispondenza della prima
ebra lombare, ma spesso comprende anche le vertebre dorsali
mbari adiacenti. Spesso la cifosi, la lordosi e la scoliosi sono
ite sullo stesso individuo.
bacino rachitico è un bacino piatto, poichè per il peso del corpo
o sacro è spinto all'avanti nella cavità del bacino. La distanza
la sinfisi del pube e il promontorio, detta *la linea coniugata*, è
to più piccola della norma, sicchè, se si tratta di donne, più

tardi nel parto compariranno dei gravi impedimenti. Talvolta la regione dell'acetabolo è spinta all'interno, sicchè il bacino assume nella sezione trasversale la forma di un cuore di carte da giuoco. Del resto queste deformazioni non vengono provocate solo dall'azione del peso del corpo, ma anche dalla trazione dei muscoli che s'inseriscono sul bacino; e ciò si riconosce specialmente dal fatto, che le stesse alterazioni si sviluppano talora già nel feto.

Nelle *ossa delle estremità* colpisce anzitutto la forte tumefazione delle epifisi; tale tumefazione è sopratutto grave alle estremità inferiori dell'ulna e del radio, della tibia e della fibula (cfr. fig. 22). Spesso un profondo solco separa queste tumefazioni epifisarie dalle articolazioni sottoposte del polso e del piede. A ciò si aggiungono degli incurvamenti che corrispondono per lo più ad uno sviluppo morboso degli incurvamenti ossei normali. E cioè le gambe si fanno convesse verso l'esterno: le famose *gambe a sciabola.*

In casi più rari la convessità si fa all'avanti, o all'indietro, od all'interno. Alle avambraccia, per lo più l'incurvamento è convesso verso il lato dell'estensione. Anche all'omero e al femore si trovano talora degli incurvamenti, sebbene meno spiccati. Spesso le epifisi sono grandemente spostate di lato per rapporto al tronco dell'osso. Il peso del corpo e la trazione muscolare sono le cause di queste deformità. Talora accadono delle infrazioni, e la rottura, se vi è un incurvamento dell'osso, accade sul lato convesso dell'incurvamento stesso; più di rado avvengono delle fratture in causa degli ispessimenti del periostio.

Mentre le infrazioni colpiscono più frequentemente le ossa dell'avambraccio e della gamba, le fratture accadono con relativa frequenza all'omero e al femore.

L'andatura degli ammalati è in tutti i casi imbarazzata e barcollante; KASSOWITZ dà la colpa di ciò anche al *rallentamento dei legamenti articolari* che suole accompagnare la rachitide.

Fu già ricordato che i bambini rachitici hanno per lo più un *aspetto pallido*, la *pelle porcra di grasso*, e il *ventre gonfio.* Molti si distinguono per uno sviluppo straordinariamente precoce delle *facoltà intellettuali;* questo fatto, piuttosto che con un'ipertrofia del cervello deve connettersi colla circostanza, che a cagione del moto corporeo limitato, il bambino rachitico suole dedicarsi precocemente alle occupazioni intellettuali.

Talora compare un dolore nelle estremità, spontaneamente o provocabile solo dalla pressione sulle ossa ammalate. Spesso vi sono dei *catarri bronchiali ostinati* che non cessano, se non quando si è riusciti a fare scomparire la rachitide. Spesso tali catarri degenerano in bronco-pneumonite.

Il *cuore*, in seguito alle deformità del torace e della colonna ver-

tebrale, non di rado è molto spostato, ed è in contatto colla parete anteriore del petto mediante una superficie più ampia della norma.

Nel *sangue* si è trovato la *leucocitosi* e la diminuzione dei globuli rossi del sangue; inoltre si trovano dei globuli rossi nucleati (REHN). Non di rado c'è un *ingrossamento della milza.*

Io ho palpato in parecchi casi delle milze, che si estendevano a più di 6 cm. sotto l'arco costale. In Gottinga un collega mi portò un giorno due suoi bambini, ed era in preda a grande spavento, credendo che si trattasse di una leucemia o di una pseudo-leucemia: invece si trattava di rachitide. Alcuni medici sostengono di avere trovato in qualche caso anche un ingrossamento del *fegato.*

L'*appetito* per lo più è disturbato; quando sono comparsi i sintomi della tabe mesenterica, suol esserci fame insaziabile. I *disturbi della digestione* costituiscono quasi la regola. All'esame chimico delle *feci* si è trovato aumentato il contenuto in calce; ma non apparve aumentata la eliminazione dell'acido fosforico (BAGINSKY).

Manca ogni alterazione caratteristica nell'urina; questa per lo più è di un colore giallo-pallido; riguardo alla quantità e al peso specifico, si hanno delle grandi variazioni.

I risultati dell'*esame chimico dell'urina* sono in parte discordi. La quantità di *urea* non mostra alcuna alterazione costante. BAGINSKY trovò diminuita l'*escrezione del cloro* in rapporto alla proporzione di azoto dell'urina. La quantità di *acido fosforico*, secondo certi vecchi autori, poteva essere aumentata fino del quadruplo; ma SÉEMANN la trovò invariata, e BAGINSKY anzi, diminuita.

Anche riguardo all'escrezione della *calce* sono essenzialmente discordi le ricerche più vecchie dalle recenti; secondo quelle, si tratterebbe di un aumento, secondo queste, non vi sarebbe alcuna variazione della norma, od anzi talora una diminuzione. Anche l'antica opinione, secondo la quale si avrebbe nell'urina dell'acido lattico, è contestabile; o almeno NEUBAUER non potè accertarne la presenza, mentre secondo LANGENDORFF e MOMMSEN si può dimostrarlo anche nell'urina dei sani. Di rado si presenta l'albuminuria o l'ematuria. v. GORUP-BESANEZ ha trovato una volta la lipuria.

I bambini rachitici presentano spesso dei forti *sudori* sul capo e sulla nuca. Spesso hanno sotto le coltri la sensazione di aumentato calore, sicchè durante la notte essi stanno volontieri senza coperte.

Sotto l'influenza della rachitide subisce un arresto lo *sviluppo generale del corpo.*

Il *decorso della matattia* è cronico: la malattia dura per lo più parecchi mesi. Furono riferiti molti casi di rachitide acuta, ad inizio improvviso e a decorso rapido di poche settimane; però in tali casi le tumefazioni e l'addolentatura erano invece alle diafisi, vi era una partecipazione delle articolazioni, e vi erano delle emorragie dalle gengive; cosicchè le deviazioni dal quadro tipico della rachitide sono molto gravi, e BARLOW ha ragione volendo considerare que-

sti casi come una combinazione della rachitide collo scorbuto (cfr. pag. 85 di questo volume).

Le *complicazioni* sono frequenti. Molto spesso la rachitide si combina colla *scrofola*, nella quale noi comprendiamo anche la *tabe mesenterica*.

Possono unirsi anche delle *alterazioni tubercolari nei polmoni* e la *tubercolosi miliare*. Secondo alcuni, la rachitide potrebbe produrre l'ingrossamento delle ghiandole periferiche: ma noi non siamo di questo avviso.

Spesso compare nei rachitici lo spasmo della glottide. Si presentano qualche volta anche l'*idrocefalo cronico* ed infine degli *accessi eclampsici*.

Qualche volta si sviluppa anche la *degenerazione amiloide*. REHN sostenne che si ha talora la combinazione coll'osteomalacia. HORNER e recentemente NICATI notarono che talora si presenta nei bambini rachitici la cataratta lamellare.

Se si ricorre alla cura adatta, una gran parte dei malati viene salvata. Degli incurvamenti anche considerevoli delle estremità diminuiscono talora dopo un tempo straordinariamente breve. Talora gli ammalati restano nani.

Insieme all'ossificazione delle suture craniche non di rado avviene la comparsa di *ossa soprannumerarie:* le fontanelle e le suture appaiono molto approfondite. Talora le ossa si ispessiscono gravemente: è la cosidetta *sclerosi rachitica* o *eburneazione;* in parecchi casi negli anni più avanzati le ossa diventano di una *fragilità anormale*. Il pericolo maggiore sta nella possibilità che sopravvengano lo spasmo della glottide, o il catarro bronchiale o la bronco-pneumonite; ovvero che si esauriscano le forze in seguito alle ostinate diarree o per una tubercolosi sopravveniente.

III. Alterazioni anatomiche. — Il reperto anatomico nella rachitide interessa quasi esclusivamente le ossa; gli organi interni restano liberi da ogni alterazione specifica. Notiamo di volo fatti senza significato speciale, e cioè il presentarsi di macchie tendinee sotto all'epicardio anteriore (probabilmente prodotte dallo sfregamento delle cartilagini costali, la cui tumefazione è specialmente accentuata sulle superfici interne), l'ingrossamento della milza (dipendente sopratutto dall'iperplasia degli elementi cellulari) e spesso anche l'accumulo di grasso nel fegato.

Le ossa rachitiche si distinguono perchè le epifisi sono ingrossate, gli strati sottoperiostici sono ispessiti e tumefatti; e così le une come gli altri sono eccessivamente pieni di sangue; infine le ossa sono cedevoli e restano molli.

Non di rado delle ossa, specialmente di quelle del cranio, si

possono fare delle sezioni come se fossero state decalcificate negli acidi.

Al taglio trasverso dell'osso si rileva facilmente che le dette alterazioni hanno per punto di partenza la cartilagine epifisaria che sta tra l'epifisi e la diafisi. Dessa, come è noto, è il fattore dello sviluppo longitudinale delle ossa, poichè produce costantemente delle cellule cartilaginee, le spinge verso la diafisi, e dopo una serie di metamorfosi, le trasforma in tessuto osseo.

Nella cartilagine epifisaria sana si distinguono due zone o sezioni che noi designeremo in breve come *porzione epifisaria* e *porzione diafisaria*. La prima, chiamata anche *strato di proliferazione*, è di colore bianco-azzurrognolo, e raggiunge un'altezza di 1-2 mm. circa. Secondo la varietà di funzione, anche in essa si distinguono due porzioni: nella parte più giovane, posta vicino all'epifisi, avviene prevalentemente l'aumento delle cellule cartilaginee che si dispongono poi in file secondo la lunghezza: è la cosidetta *porzione iperplastica;* mentre nell'altra, meno recente, rivolta verso la diafisi, avviene l'ingrossamento delle cellule cartilaginee: è la cosidetta *porzione ipertrofica.*

La porzione diafisaria della cartilagine epifisaria ha un'altezza di circa 0.5 mm. soltanto, e si fa notare per un colore gialliccio. Porta anche il nome di *zona della infiltrazione calcare preliminare*, poichè in essa avviene una graduale trasformazione della cartilagine in tessuto osseo. Le due zone sono distinte l'una dall'altra nettamente da una linea retta.

Nella rachitide si osserva anzitutto che le due porzioni della cartilagine epifisaria sono molto più spesse della norma. Così la zona di proliferazione può raggiungere l'altezza di parecchi centimetri e sporgere lateralmente dal piano dell'osso. Il limite netto delle due zone della cartilagine epifisaria è scomparso, e lo sostituisce una linea irregolare, in forma di lingua. Tutte e due le zone appaiono vascolarizzate molto più della norma.

Nella porzione della infiltrazione calcare preliminare i vasi sono molto aumentati di numero e di estensione; si insinuano nello strato di proliferazione della cartilagine epifisaria, che in condizioni normali non mostra alcuno spazio vasale. Mentre nella cartilagine epifisaria sana la calcificazione nella sezione diafisaria si compie regolarmente, nella rachitide compaiono delle chiazze e dei nuclei irregolarmente duri e infiltrati di calce, che, contrariamente alla regola, si estendono in parte sino nello strato di proliferazione. Per ciò la parte diafisaria non assume una struttura compatta, ma è porosa come una spugna; il Guérin ha proposto il nome di tessuto spongioide.

Mentre la cartilagine epifisaria provvede allo sviluppo longitudi-

nale dell'osso, lo sviluppo in spessore deriva dal *periostio*. Sulla superficie del periostio, che aderisce all'osso, accade una proliferazione e il tessuto proliferato gradatamente si trasforma in tessuto osseo. Nello stesso tempo dalla cavità midollare avviene un riassorbimento di tessuto osseo. Nella rachitide lo sviluppo da parte del periostio subisce delle alterazioni simili a quelle dello sviluppo da parte della cartilagine epifisaria.

E cioè si ha un considerevole ispessimento dello strato di proliferazione, sicchè questo raggiunge uno spessore di parecchi millimetri. Si formano in grande abbondanza dei nuovi vasi. La calcificazione non avviene regolarmente, ma irregolarmente e in forma di isole, sicchè anche qui si forma il tessuto spongioide. Se si vuole distaccare il periostio dall'osso, si vede che rimane aderente alla sua superficie interna del tessuto osteoide. Frattanto la cavità midollare continua e talora anzi accentua la sua funzione di riassorbimento, donde la flessibilità abnorme delle ossa ammalate. Per lo più il midollo delle ossa è di aspetto molto arrossato, talvolta linfoide.

Le *alterazioni microscopiche della rachitide delle ossa* sono in parte ancora oggetto di controversie; e quindi basterà dirne in breve l'essenziale. Anzitutto nello strato di proliferazione colpisce l'enorme *aumento delle cellule cartilaginee*. Nei gruppi cellulari esiste un aumento straordinariamente grande di cellule fittamente ammucchiate, tra le quali la sostanza fondamentale è scomparsa. Questa inoltre perde la sua struttura omogenea e ne assume una più fibrosa.

Nella zona della infiltrazione preliminare calcare si accentuano in modo morboso la formazione della cavità midollare e, in essa, la comparsa degli spazii vasali sanguigni. Contro ogni regola gli spazii vasali compaiono molte volte anche nella zona di proliferazione.

La *calcificazione* e l'*ossificazione* si fanno in modo del tutto irregolare, ed accadono anche fino nello strato di proliferazione. Una parte delle cellule cartilaginee si trasforma, secondo Strelzoff, in corpuscoli ossei direttamente; Klebs in altre osservò una trasformazione primitiva in cellule midollari ed un'altra poi in corpuscoli di tessuto connettivo, sicchè gli spazii vasali delle cavità midollari vengono circondati da grosse masse di tessuto connettivo. Dei processi simili si hanno anche nel periostio.

Le ossa rachitiche si caratterizzano per la loro *leggerezza*. Trousseau in un bambino di 8 anni trovò, che il peso di tutto lo scheletro era di un chilogrammo, mentre avrebbe dovuto essere di 7-8 chilogrammi. È diminuito nelle ossa anche il peso specifico.

Guérin trovò che la facoltà di resistenza alla trazione delle ossa rachitiche è diminuita di dieci volte dalla norma, mentre la loro facoltà di resistenza alla pressione è diminuita di 20-30 volte.

Delle *analisi cliniche di ossa rachitiche più antiche* devono essere accettate con prudenza, perchè pare che qualche volta siano avvenuti degli scambi con l'osteomalacia. Friedleben trovò nelle ossa aumentata la proporzione dell'acqua e aumentata la quantità del grasso e dell'acido carbonico, diminuiti invece i sali calcarei; in generale, aumentati i componenti organici e diminuiti quelli inorganici.

Nelle alterazioni rachitiche dell'osso si devono evidentemente distinguere due fatti, i processi di proliferazione e l'eccesso di vascolarizzazione da un lato, la calcificazione irregolare e difettosa dall'altro. Nei tentativi di spie-

gazione della *natura della malattia* si è tenuto conto di preferenza del momento ultimo accennato.

Evidentemente può aversi un impoverimento dell'osso in sali calcarei, quando il cibo è troppo povero di calce o quando è impedito il riassorbimento dei sali calcarei dall'intestino, o quando vi sono nel sangue o nelle ossa delle cause che ostacolano la precipitazione dei sali calcarei del sangue.

In teoria quindi vi è la possibilità che le alterazioni rachitiche delle ossa possano essere provocate da cause molto diverse; e teoricamente è pure possibile che varie cause coesistano.

La *scarsezza di calce nel cibo* nella maggior parte dei casi ha pochissima importanza patogenetica, pochè così il latte delle donne, come quello degli animali, contengono una quantità di sali calcarei sufficienti per la formazione delle ossa.

Tuttavia si è voluto dimostrare sperimentalmente, che se negli animali si sottraggono i sali calcarei dal cibo, si hanno per effetto alterazioni rachitiche delle ossa.

Già Chossat vi riuscì in animali giovani, e anche Roloff venne più tardi allo stesso risultato. Però è stata messa in dubbio la giustezza di questi dati da Weiske, Wild e Tripier; poichè questi autori trovarono bensì un aumento della fragilità delle ossa, ma non le alterazioni istologiche proprie della rachitide.

Partendo dal fatto di esperienza che molti bambini soffrono per lungo tempo di diarrea prima che si sviluppino le alterazioni specifiche delle ossa, alcuni opinano, che per la fermentazione del latte alimentare si formi dell'acido lattico: e questo, introdotto nel sangue e negli umori dei tessuti, manterrebbe disciolti i sali calcarei ed impedirebbe la loro deposizione nelle ossa. E cioè la rachitide sarebbe una specie di autointossicazione.

Heitzmann poi sarebbe riuscito, colle iniezioni sottocutanee di acido lattico, a produrre la rachitide negli animali; però Toussaint e Tripier vennero a un risultato diverso. Si credette di dover dare una speciale importanza alla presenza dell'acido lattico nell'urina. Ma recentemente fu cercato invano l'acido lattico, e non fu trovato mai nel tessuto delle ossa. Neppure fu confermata l'altra opinione, secondo la quale l'urina condurrebbe all'esterno, in quantità straordinariamente grandi, i sali calcarei riassorbiti nell'osso.

Senator fece notare che anche l'acido carbonico nei tessuti potrebbe agire come solvente dei sali calcarei; e secondo Wachsmuth l'essenza della rachitide sarebbe appunto un'*asfissia delle ossa*.

Secondo Seemann, si tratta di un *difetto nel riassorbimento dei sali calcarei dell'intestino;* e l'abbondanza della calce nelle feci renderebbe questa opinione plausibile. Seemann insiste sulla gran quantità di composti di potassio contenuti nel latte e particolarmente nel latte degli animali; la proporzione di tali sali è ancor maggiore nei cibi vegetali.

Ora i sali di potassa nel riassorbirsi si appropriano il cloro disponibile, sicchè per il riassorbimento dei sali calcarei non resterebbe più abbastanza cloro. Ne segue, che parte dei sali calcari abbandona il tubo intestinale non utilizzato colle feci.

Tuttavia Rüdel non potè convincersi, che nell'organismo dei rachitici vi sia una diminuzione della facoltà di riassorbimento dei sali di potassio. Certo anche a noi la teoria di Seemann non sembra completa, poichè considera solo l'impoverimento di calce dell'osso. Essa non considera la proliferazione di cellule cartilaginee e dei vasi, nei quali il *carattere infiammatorio* fu notato da Kassowitz. E così per noi la natura della rachitide sarebbe questa: dei disturbi del ricambio materiale si formerebbero in seguito al pervertimento dei processi di nutrizione o per altre cause generali: ne seguirebbe principalmente un'alterazione locale infiammatoria della cartilagine epifisaria; all'impoverimento di calce dei tessuti e allo stato infiammatorio della cartilagine conseguirebbero il difetto e la irregolarità della calcificazione.

Certo questa teoria si accorda benissimo coi dati sperimentali di Wegner,

il quale somministrava agli animali del fosforo, provocando così un'infiammazione nella cartilagine epifisaria; e nello stesso tempo somministrava un cibo povero di calce; si svilupparono allora nelle ossa alterazioni istologiche proprie della rachitide.

Recentissimamente (1895) HAGENBACH ha sostenuto la teoria che la rachitide è una *malattia d'infezione*. I suoi argomenti sono che la rachitide inizia sopratutto in inverno, fra i suoi sintomi vi è l'ingrossamento della milza, e non compare nelle località poste in alto.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della rachitide è facile. La dentizione tardiva e irregolare e i forti sudori del capo, la diarrea ostinata accennano alla rachitide latente.

Degli scambii sarebbero possibili colla *pseudoleucemia*, coll'*osteomalacia*, colla *sifilide ereditaria*, coll'*idrocefalo cronico*.

Nei bambini pallidi con considerevole ingrossamento della milza, potrebbe avvenire uno scambio colla pseudo-leucemia; ma nella rachitide si hanno delle alterazioni delle ossa.

La *osteomalacia* si presenta quasi solo negli adulti.

Nei bambini con *sifilide congenita* compaiono, è vero, delle alterazioni nella cartilagine epifisaria, che possono provocarne il distacco; ma si tratta per lo più di bambini nelle prime settimane di vita, che presentano sulla pelle e sulle mucose altri segni di sifilide.

Si baderà ad evitare lo scambio della forma rachitica del cranio coll'*idrocefalo cronico:* in quest'ultimo compaiono spesso le convulsioni, e si arresta lo sviluppo intellettuale.

V. Prognosi. — La prognosi nella rachitide, *quoad vitam*, non è sfavorevole quando la malattia non sia troppo avanzata, nè sia complicata dalla scrofola, dalla tabe mesenterica o da altre gravi malattie, e specialmente quando si può istituire l'alimentazione adatta.

Gli incurvamenti e le tumefazioni delle ossa possono scomparire spontaneamente. Nel sesso femminile sorge talora in una età ulteriore un pericolo, durante il parto, a cagione della strettezza del bacino.

Infine le deformità del torace e della colonna vertebrale producono talora la dispnea e costituiscono una tendenza alle infiammazioni delle vie aeree o almeno ne fanno diventare più grave il decorso.

VI. Terapia. — Profilatticamente giovano moltissimo la opportuna nutrizione dei bambini, e il raffrenare prontamente le diarree. Contro la rachitide in atto noi consigliamo, in base a numerosi successi personali, il seguente regime che è abbastanza sicuro e rapido nei suoi effetti. Si regoli bene la dieta: nei lattanti possibilmente si insista sull'alimentazione col latte della madre o della nutrice;

altrimenti si ricorrerà al latte di vacca, cui verranno aggiunti alcuni cucchiai da tavola di acqua di calce; nei bambini più grandicelli si limiterà l'uso dei cibi vegetali, dando la preferenza a quelli animali.

I bambini staranno molto *all'aria libera*, in estate possibilmente staranno molto al mare o in campagna. Non si facciano giacere sopra materassi grossi di piuma, sibbene sopra un materasso duro. Non saranno portati in braccio a passeggio, e quando è indispensabile prenderli si procuri di non produrre loro degli incurvamenti alle ossa artificialmente.

Si dia ogni mattina e sera un cucchiaio da thè di olio di fegato di merluzzo.

Ogni quattro settimane si farà una pausa di 14 giorni, per impedire che sopravvenga la ripugnanza al rimedio.

Si prescriverà un bagno salino forte ogni mattina, per quattro settimane (28° R., 1000-1500 gr. di sale, 20 minuti di durata, quindi mezz'ora-un'ora di riposo in letto); inoltre si ordini il ferro colla calce:

Pr. *Lattato di ferro,*
Fosfato di calce, ana *10,0*
Magnesia carbonata,
Cloruro di sodio,
Zucchero, ana *5,0*
M. d. s. una punta di coltello tre volte al giorno, dopo i pasti.

La diarrea per lo più non basta a controindicare il metodo di cura sopra accennato. Inoltre con questo spesso scompaiono anche i catarri bronchiali.

Contro la rachitide sono stati raccomandati, oltre i preparati di ferro e di calce, anche gli amari, i tonici e specialmente il fosforo e l'arsenico (WEGNER, GIESEN, KASSOWITZ):

Pr. *Fosforo* *0,01*
Olio di fegato di merluzzo. . *100,0*
S. un piccolo cucchiaio una volta al giorno.

Accenneremo soltanto alla cura chirurgica ed a quella ortopedica degli incurvamenti rachitici dello sterno.

10. Rammollimento delle ossa. Osteomalacia.

I. Eziologia. — L'osteomalacia è una malattia rara, ma i dati più recenti hanno dimostrato che lo è meno di quanto si creda generalmente. Per lo più sono colpiti gli adulti dai 20 ai 50 anni; secondo REHN fu esagerata la malattia nei bambini. Ne ammalano per lo più le *donne;* LITZMANN, che nel 1861 raccolse 131 casi, contò 11 uomini (8.4 per cento) e 120 donne (91.6 per cento).

Si distinguono due forme di osteomalacia, quella *puerperale* e quella non puerperale o reumatoide.

La prima di queste forme compare in seguito alla *gravidanza* e al *parto*. Nei casi raccolti da LITZMANN si trattava di 120 donne; e in 85 di queste la malattia si era sviluppata sotto la forma puerperale (il 71 per cento). FEHLING e EISENHART notarono che fra le donne osteomalaciche è frequentissima l'*alta fecondità*, nè sono scarsi i parti gemellari. È poi notevole il fatto che l'osteomalacia è sopratutto frequente in certe *regioni*, sul Reno, nella Fiandra orientale, nei dintorni di Milano.

GAETANO CASATI in Milano la trovò nel 0.8 per cento delle puerpere. La maggior parte delle malate provenivano dalla valle dell'Olona, nella quale inoltre sono diffusi il tifo esantematico e la pellagra.

Dell'osteomalacia non puerperale le cause restano ignote; sono citati come tali i *raffreddamenti*, gli *immollamenti*, il *cibo insufficiente*, *l'abitazione in locali oscuri* e *umidi*. BLEULER nella casa di cura in Rheinau (Cantone di Zurigo) vide comparire l'osteomalacia in 18 ricoverate, che avevano abitato in luoghi male aerati; e, dopo aver tentato invano molte medicine, ottenne la guarigione in tre di esse, prescrivendo il lungo soggiorno all'aria libera; v. WEISMAYER vide in un caso la combinazione colla *tabe dorsale;* fu pure veduta quella col *morbo di Basedow*. La malattia fu trovata anche in parecchi casi di *alienazione mentale*. La *senilità* dà una certa predisposizione; *osteomalacia senile*. Nei bambini REHN descrisse una combinazione dell'osteomalacia colla rachitide; in tali casi l'osteomalacia non si connetteva colla sifilide congenita.

II. Sintomi. — I primi sintomi dell'osteomalacia consistono in *dolori reumatoidi*, che compaiono in quelle parti dello scheletro, che furono colpite per le prime dal rammollimento, e cioè, nella forma puerperale nel bacino, in quella non puerperale nella colonna vertebrale. Talora i dolori compaiono prevalentemente la notte e

l comparire d'un abbondante *sudore;* o aumentano dopo lo

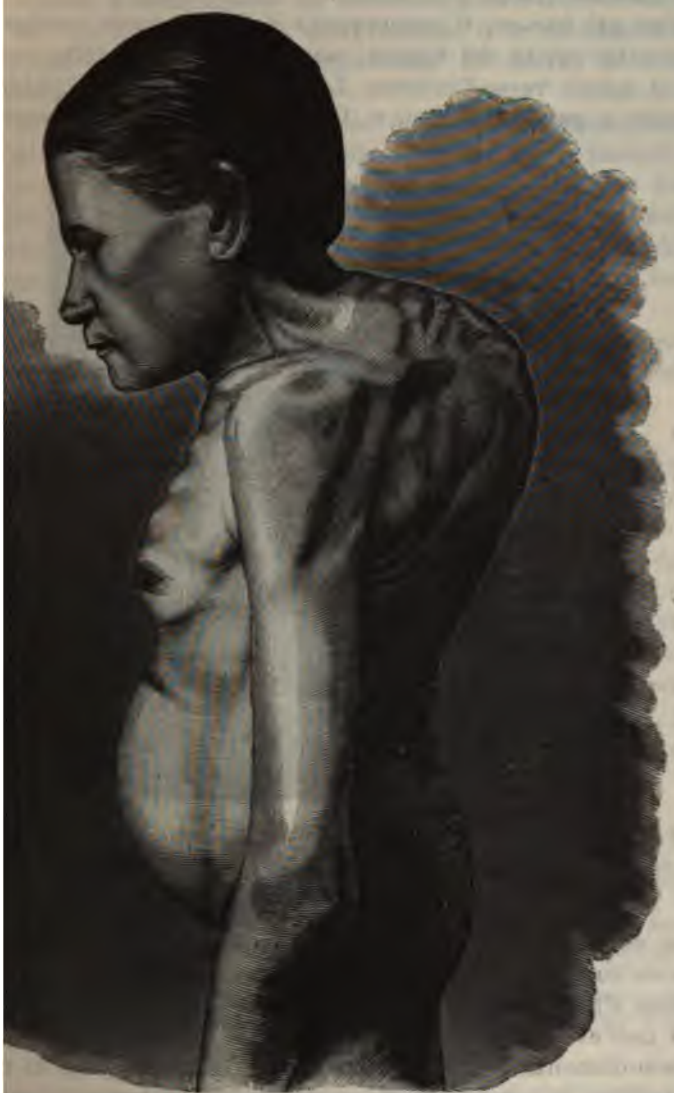

Fig. 25.
rvamento della colonna vertebrale in un'osteomalacica di 47 anni.
Da una fotografia
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

edere a lungo, col moto o alla pressione. Non di rado vi
movimenti febbrili.

Ben presto si aggiunge *rammollimento delle ossa*, e di consegu la *deformazione* delle ossa stesse.

E cioè nel bacino, il promontorio dell'osso sacro sporge gra mente nella cavità del bacino, mentre la regione della cavità loide si sposta verso l'interno. La regione della sinfisi pubica s all'avanti a guisa di becco, e il bacino assume sulla sezione

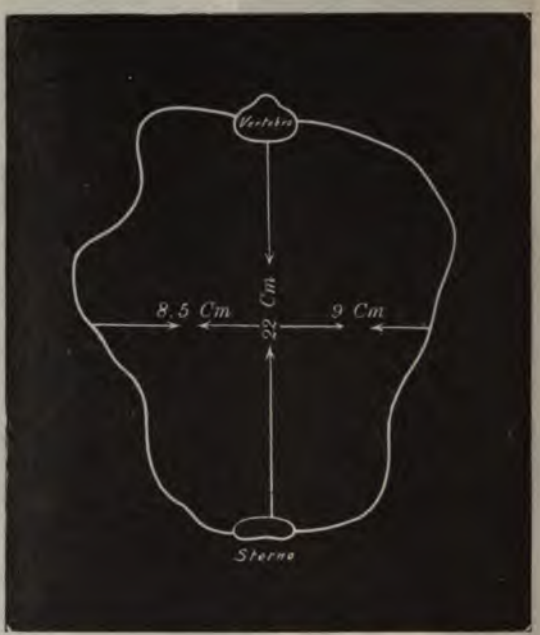

Fig. 26.

Curva cirtometrica del torace della malata della fig. 25. $^1/_4$ della grand. All'altezza della quinta cartilagine costale.

sversa, come in alcune forme del bacino rachitico, la forma cuore da carte da giuoco. Talvolta il suo spazio è così ristrett non solo s'hanno degli impedimenti nel parto, ma persino d sturbi nell'evacuazione della vescica e dell'intestino retto. Le r di rammollimento delle ossa del bacino, dopo un poco di tem sono sedute, si lamentano di un dolore alle tuberosità dell'is

Nella colonna vertebrale gli incurvamenti normali si acce in modo morboso; nella parte cervicale si forma talora un ta curvamento, che il mento e lo sterno si toccano fra loro. An parte lombare della colonna vertebrale presenta delle gravi def zioni, ed essa è anzi la più spessa colpita. Tutta la colonna brale e con essa tutto il corpo appaiono raccorciati, e talvol ammalati diventano veramente dei nani.

Anche alle coste e allo sterno si notano delle gravi deformazioni, che sono spesso accompagnate da infrazioni o da fratture complicate (cfr. fig. 26). Ne provengono la compressione e lo spostamento dei polmoni e del cuore, donde la palpitazione di cuore, la dispnea, degli accessi di asma.

Anche nelle estremità si presentano degli incurvamenti, delle infrazioni, delle fratture; l'andatura diventa dapprima incerta, barcollante, e infine impossibile. Talvolta accadono ripetute fratture alle minime occasioni, e sono uno dei primi segni della malattia. Nella frattura ora manca del tutto la formazione del callo, ora essa avviene incompletamente: ora infine un callo già formato torna a riassorbirsi.

Nel cranio le alterazioni osteomalaciche sono rare, sopratutto nella forma puerperale. I denti ne restano sempre liberi, sebbene possano diventare cariosi e cadere.

I muscoli appaiono per lo più flosci. In parecchi casi vi furono delle contrazioni fibrillari, delle convulsioni, il tremore intenzionale, l'aumento del riflesso patellare, delle contratture dolorose, che comparivano spontaneamente, o in seguito a leggiere irritazioni cutanee. Friedreich e Köppen mettono fra i sintomi precoci la *distrofia dei muscoli*. Köppen nell'osteomalacia osservò anche la *nevrite*.

Il *sudore*, la *saliva* e il *latte* secondo alcuni sono sopraccarichi di sali calcarei; e si pretende d'aver trovata una escrezione di sali calcarei anche per la mucosa bronchiale e per quella gastro-enterica (?).

Nell'urina non si trovano alterazioni specifiche (v. Limbeck, Beck, e Neumann), poichè certi reperti poco recenti sull'aumento dell'acido fosforico e della calce non vennero confermati.

Talvolta si trova aumentato in modo passeggero l'acido urico. Il peso specifico per lo più è diminuito. Di regola sono diminuiti anche l'urea e l'acido fosforico. Quanto alla calce, si presentano delle grandi variazioni; certo, non si trova alcun aumento durevole. Molte volte, ma non costantemente, fu trovato nell'urina l'acido lattico; ma Langendorff e Mommsen lo riscontrarono anche nell'urina dei sani. Tuttavia Reuss, guidato da v. Nencki, non potè trovarlo. Talvolta comparve l'*albuminuria*. Più volte si trovò nell'urina degli osteomalacici l'*emialbumosi*, che Virchov estraeva anche dal midollo delle ossa degli osteomalacici; Fleischer però la estrasse anche dal midollo delle ossa dei sani.

Molte volte sono stati trovati nel sedimento il carbonato e il fosfato, ed anche l'ossalato di calce. Nei reni non di rado si trovarono all'autopsia dei calcoli della stessa specie.

Leube trovò, che la proporzione di calce delle *feci* di due giorni era di 0.345 grammi. Anche v. Limbeck riscontrò un aumento della calce nelle feci.

Il *sangue* non rivelò alterazioni speciali. L'*emoglobina* per lo più è diminuita. L'alcalinità del sangue talora è diminuita, ma non

sempre (v. LIMBECK). Incostante è anche l'aumento delle cell eosinofile, constatato in due casi da NEUSSER.

v. LIMBECK trovò inalterato il *consumo dell'azoto.*

La *durata della malattia* è per lo più di molti anni. Il caso acuto ebbe un decorso di nove mesi, il più lungo durò 30 a Sono frequenti le remissioni e le esacerbazioni; queste ultime lo più al tempo delle nuove gravidanze. La morte avviene con segni del marasmo progressivo o per disturbi respiratori o circolat consecutivi alle gravi deformazioni del torace, che producono compressione e lo spostamento dei polmoni e del cuore. I casi guarigione appartengono alle eccezioni.

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni principali nell'osteomalacia colpiscono le *ossa*. Queste sono talora così *pieghevoli*, che pare siano state trattate cogli acidi, e abbiano così perduto tutti i sali di calce, o sembrano delle membrane stirate a guisa di minugia. Si riesce facilmente a tagliarle col coltello.

Alle sezioni longitudinali e trasversali si vede che la cavità midollare è molto ampliata. Nella sostanza spugnosa le trabecole ossee sono in parte scomparse, sicchè occorre di vedere una massa midollare uniforme. Se il riassorbimento delle trabecole ossee accadde distribuendosi ad isole, si hanno delle cavità cistiche ripiene di midollo. Il midollo delle ossa sul principio è molto iperemico ed arrossato, e presenta anche qua e là stravasi sanguigni. Negli stadi più avanzati contiene molto grasso e diventa giallo, ed infine atrofico e di color grigio.

Anche i canalicoli di HAVERS hanno guadagnato molto in estensione, e sono riempiti di un tessuto succulento rossiccio. L'osso diventa perciò poroso e straordinariamente succulento. Mentre le cavità midollari e i canalicoli di HAVERS crescono in estensione, la sostanza ossea circostante scompare. L'atrofia si estende dalla cavità midollare verso il periostio. Alla fine non resta che un sottile strato corticale sotto al periostio, e talora anche questo va quasi completamente perduto. Il periostio stesso appare per lo più ispessito, e lo strato di proliferazione è eccessivamente riempito di sangue e seminato di stravasi. Secondo che la restante massa ossea è pieghevole oppure contiene ancora delle trabecole ossee rigide, l'osso ammalato è diventato più o meno fragile, ma la distinzione di due forme, *osteomalacia flexibilis s. cerea* e quella *fracturosa* è affatto superflua.

Così pure non è necessario di distinguere a seconda dell'aspetto del midollo, un'*osteomalacia gialla* ed una *rossa*.

All'*esame microscopico delle ossa* si vede che le alterazioni maggiori sono nella regione immediatamente vicina alla cavità midollare e nei canalicoli di HAVERS. Il tessuto osseo si colora facilmente col carminio, ha perduto i sali calcari e assunto una struttura fibrillare; contiene qua e là dei resti

li corpuscoli ossei fusiformi e non ramificati, in altri punti anche questi sono andati del tutto perduti. Più tardi avvengono gradualmente la liquefazione mucosa e il riassorbimento. Il passaggio tra il tessuto osseo sano e quello ammalato non è netto, ma consiste in una serie di lacune, le cosidette *lacune* di HOWSHIP; in queste LANGENDORFF e MOMMSEN trovarono dei mieloplaxi.

Nel midollo delle ossa e nei canalicoli di HAVERS spicca anzitutto la forte iperemia, che secondo RINDFLEISCH non è di natura attiva ma passiva: iperemia da stasi. Sono frequenti gli stravasi sanguigni. Nel midollo rosso si trovano dei resti di cellule grassose, e sopratutto delle cellule linfoidi. Più tardi compaiono numerose le cellule pigmentarie. Nel midollo delle ossa atrofico grigio prepondera la sostanza fondamentale, le cellule sono povere di grasso e scarsamente distribuite ed hanno un carattere quasi epitelioide.

All'esame chimico delle ossa O. WEBER trovò, che il succo spremuto dalle ossa ha reazione acida. Gli riuscì pure di ottenerne dell'acido lattico. Però questo reperto non sembra essere costante. Le ossa hanno un peso specifico minore della norma, sono ricche di grasso e straordinaramente povere di componenti inorganici, specialmente di sali calcarei. Sono pure diminuite le sostanze che danno la gelatina. HUPPERT vi trovò in un caso il fosfato di ossido di ferro.

Nei *muscoli* si sono trovate oltre la semplice atrofia e la degenerazione adiposa anche delle alterazioni degenerative.

Rispetto alla *natura della malattia*, si è sostenuta con una certa ostinazione l'opinione che dell'acido lattico si forma negli spazi midollari; e da esso si farebbe derivare la decalcificazione e il rammollimento della sostanza ossea. RINDFLEISCH attribuisce un'influenza solvente piuttosto all'acido carbonico che si formerebbe in eccesso in seguito alla stasi sanguigna negli spazi midollari. Secondo FEHLING e EISENHART l'osteomalacia è una *trofonevrosi delle ossa* che deriva per via riflessa da una malattia delle ovaie, e che incomincia con un allargarsi dei vasi dell'osso. Nelle ovaie si trovarono la degenerazione ialina dei vasi e del connettivo (ROSSIER). Anche negli organi interni, ad es. nella milza, si trova talora la degenerazione ialina dei vasi sanguigni.

Secondo WEHRER l'osteomalacia è probabilmente una malattia infettiva; ma nè HERTZ, nè LÖHLEIN, nè FEHLING riuscirono a trovare nelle ossa alterate alcuno schizomiceto. Secondo LANGEDORFF e MOMMSEN le alterazioni osteomalaciche delle ossa consistono in fenomeni di natura più complicata che quelli della decalcificazione. Essi trovarono, per esempio, che nella sostanza fondamentale dell'osso lo sviluppo dei sistemi di lamelle si fa in modo incompleto, compajono delle strie longitudinali e delle fibrille, e spesso anche delle fibre di SHARPEY, sicchè sembra trattisi di un disturbo della nutrizione profondo e generale. COHNHEIM ha poi recentemente manifestata una opinione che è in certo modo opposta a quella antica. Egli vede nei punti decalcificati non la trasformazione di un tessuto osseo prima sano, ma l'apposizione di un tessuto sviluppato morbosamente. Il frequente presentarsi della malattia al tempo della gravidanza deriverebbe da ciò, che l'organismo della madre cede una grande quantità di calce al feto, e quindi non ne serba abbastanza per il proprio uso.

Le ricerche sperimentali non han dato alcuno schiarimento sulla natura del male. ROLOFF, STILLING e v. MERING produssero negli animali l'osteomalacia dando loro un cibo povero di calce, e ROLOFF notò ch'essa compare anche negli animali spontaneamente quando questi pascolano su un terreno povero di calce. I dati delle ricerche di HEITZMANN colle iniezioni di acido lattico vennero messi in dubbio.

IV. Diagnosi. — A motivo dei sintomi caratteristici, la diagnosi è facile. La malattia si distingue dalla *rachitide* perchè la sostanza ossea non resta già molle, ma si rammollisce.

porta anche il nome di *malum coxae senile*; e appartiene piut al campo della chirurgia. Nell'artrite poliarticolare si posso certo modo distinguere due sottospecie, secondochè sono colpi articolazioni del tronco e quelle maggiori delle estremità o le ticolazioni falangee e metacarpo-falangee dei piedi e delle m Ma non sono insolite le combinazioni fra le due forme. La di sione della malattia avviene non di rado in modo straordinariam simmetrico.

Nelle donne si sono viste in molti casi precedere quasi come pr dromi delle emicranie ostinate (TROUSSEAU, REMAK).

La scena per lo più è aperta dai *dolori nelle articolazioni*, che t

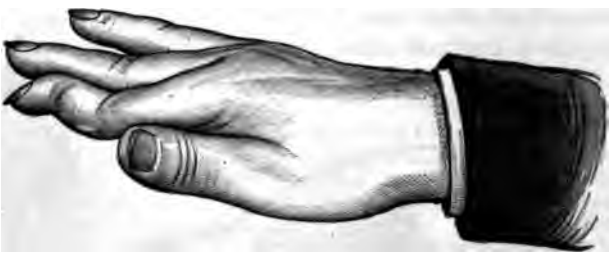

Fig. 28.
Artrite deformante in una donna di 49 anni. Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

lora si stendono su tutta un'estremità ovvero si attengono a un dato territorio nervoso, ovvero sono piuttosto vaghi. Compaiono spesso delle remissioni e delle esacerbazioni, quest'ultime per lo più nelle stagioni ventose, umide e fredde, sicchè alcuni ammalati si atteggiano a profeti del tempo: ed il successo è quello solito di molte sentenze di profeti, e cioè sono qualche volta indovini e qualche volta no. Alcuni ammalati accusano anche delle *parestesie*, delle sensazioni di freddo, dei formicolii, ecc. A poco a poco le articolazioni diventano rigide, si stancano facilmente nei movimenti, e presentano delle tumefazioni di una durezza ossea, che mostrano tendenza a crescere sempre più in volume. La pelle sopra di esse è per lo più assottigliata, altre volte illesa, più di rado leggermente arrossata e infiammata; quanto più a lungo dura lo stato di malattia dell'articolazione, e quanto più ne cresce la tumefazione tanto più ne soffre la mobilità. Spesso nei tentativi di muovere l'articolazione si palpano e si odono degli sfregamenti e degli scrosci più o meno spiccati. Spesso si sviluppano molto rapidamente nei muscoli di inserzione un grave dimagramento e delle contratture, che in unione colle malattie delle estremità articolari provocano delle considerevoli *deformità articolari*.

Nelle mani si constata per lo più, che il secondo, il terzo, il quarto dito sono flessi, e che nello stesso tempo nelle articolazioni metacarpo-falangee sono sublussati verso l'ulna, più di rado verso il radio; sicchè le dita giacciono l'uno sopra l'altro a guisa di tegole (cfr. fig. 27). Il mignolo ed il pollice restano per lo più illesi, e specialmente il pollice contribuisce a conservare in certo modo la facoltà d'usare la mano (cfr. fig. 28). Ovvero la falangina è estesa,

Fig. 29.
Artrite deformante diffusa in un uomo di 73 anni. Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

la falangetta è flessa e la falange è pure estesa. Si hanno anche delle forme di passaggio. Talora per la falangina e la falangetta le dita presentano delle lievi tumefazioni di durezza ossea, che PFEIFFER ritenne erroneamente caratteristiche della gotta. Sono i cosidetti *nodi* di HEBERDEN.

Nei piedi succede il contrario che nelle mani, e cioè sono per lo più colpiti l'alluce ed il mignolo.

Nella colonna vertebrale possono formarsi delle deformazioni, o apparire la difficoltà dei movimenti e dei fenomeni di compressione

del midollo spinale e dei nervi, per ristringimento delle aperture naturali dei canali.

Se la malattia è molto diffusa, gli ammalati diventano quasi completamente inabili, e devono essere vestiti, nutriti e messi a letto coll'aiuto altrui (cfr. fig. 29). E frattanto la malattia può durare per 20 o 30 anni. Gli organi interni per lo più sono illesi: solo, secondo HÜTER, compajono talora delle malattie dell'endocardo e talvolta si trova una spiccata precoce arterio-sclerosi, talora compajono dei disturbi *nervosi*, e cioè, oltre l'atrofia dei muscoli succitata, s'incontra la pigmentazione della pelle, il leucoderma, delle alterazioni delle unghie, la tachicardia, il tremore, degli spasmi muscolari, la sciatica.

CURSCHMANN osservò in un caso l'ittiosi. DRASCHMANN pretende d'aver trovato nell'urina una diminuzione della quantità di acido urico; ciò che secondo STOKVIS dipende dal fatto, che molti muscoli sono inattivi. La morte avviene per lo più per qualche malattia intercorrente.

III. Alterazioni anatomiche. — Nelle articolazioni malate colpisce anzitutto l'ispessimento della *capsula articolare*. Sulla superficie interna della capsula si constata, che i villi sono in proliferazione vivace sopratutto nel punto in cui la capsula si riflette sulla cartilagine articolare. Talvolta dei lunghi prolungamenti filiformi penetrano nella cavità articolare. Talora alcuni dei villi sono in stato di ossificazione. Allorchè essi si distaccano, si formano dei corpi articolari liberi.

Talvolta anzi si trovano nella capsula articolare delle porzioni ossificate, o persino la membrana sinoviale si è trasformata in una specie di guscio osseo (v. VOLKMANN).

La superficie interna della cavità articolare per lo più è molto asciutta, donde anche il nome di *arthritis sicca*. Talvolta il liquido articolare è leggermente emorragico, o contiene delle particelle di ossa, che sono derivate da un'usura delle estremità articolari. HOPPE-SEYLER trovò all'esame chimico, che il liquido articolare conteneva del muco in eccesso.

Le estremità articolari appaiono letteralmente ispessite, e in certo modo sviluppate a guisa di fungo. La superficie è per lo più liscia e lucente come avorio, come piallata; e molte volte il rivestimento cartilagineo è caduto. L'assottigliamento delle parti può aver condotto sino ad una considerevole diminuzione della sostanza ossea; per esempio si osserva talvolta nel femore, che il collo articolare è stato distrutto più o meno completamente. Naturalmente per queste alterazioni delle superfici articolari soffre la mobilità delle articolazioni. Talvolta si sono formate, vicino alle vecchie,

delle superfici articolari nuove; è la cosidetta *migrazione delle articolazioni.*

I *tendini* che si attaccano all'articolazione spesso appaiono ispessiti, talora in qualche punto ossificati; più di rado si sfibrano e si assottigliano.

Nei *muscoli* corrispondenti sono state osservate le alterazioni dell'atrofia e della degenerazione adiposa ovvero delle callosità connettivali: talora questi si possono sentire al tatto anche durante la vita.

Alcune delle *alterazioni microscopiche nelle articolazioni* richiedono degli studii ulteriori. Anche sulla loro interpretazione non si è tutti d'accordo. WEICHSELBAUM vide in esse non altro che delle alterazioni senili molto gravi e precoci: mentre secondo altri autori si tratta di fatti primitivamente infiammatori. Pare anzi, che si abbiano da distinguere per l'eziologia e per le alterazioni anatomiche diverse forme di artrite deformante. In generale però si tratta di una forte proliferazione delle cellule cartilaginee della cartilagine articolare e specialmente in corrispondenza del margine cartilagineo; di un'ossificazione degli strati più profondi e più antichi e di un'atrofia meccanica delle parti medie; inoltre si ha un graduale sfibramento della cartilagine articolare e una sclerotizzazione della sostanza ossea sottoposta, mentre accade una proliferazione progressiva e l'ossificazione delle parti laterali della cartilagine articolare stessa.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è facile. Nella gotta è più specialmente colpita l'articolazione dell'alluce e si hanno gli attacchi gottosi tipici ed i depositi artritici nella cartilagine dell'orecchio e in altri punti del corpo. In parecchi casi può essere difficile la distinzione da certe forme dell'*artrite tubercolare;* però in questa mancano le deformazioni delle articolazioni.

Nel *reumatismo articolare cronico* preponderano i fenomeni locali d'infiammazione.

V. Prognosi. — La prognosi rispetto al pericolo di vita è buona; rispetto alla guarigione è poco favorevole, poichè riesce difficile di ottenere dei successi durevoli.

VI. Terapia. — Tra i rimedi interni merita la massima fiducia l'uso prolungato dell'ioduro di potassio; sono stati pure raccomandati l'arsenico e l'olio di fegato di merluzzo. Inoltre si facciano delle pennellazioni locali colla tintura di iodio.

Nell'estate si prescrivano le cure ripetute di bagni salini forti, o solforosi o iodici, od i fanghi o le terme indifferenti; per esempio: Oeynhausen, Nauheim, Wiesbaden, — Tölz, — Aachen, Baden, Elisen, — Ragaz, Pfäffers, Wildbad, Acqui, Abano, Tabiano, Monte Alfeo, Salsomaggiore, Valdieri, Vinadio, ecc.

Nell'inverno si proporrà il soggiorno nei luoghi di cura climatica del mezzogiorno, ad es. sulla riviera.

Con successo si è fatto uso del *massaggio*; si ebbero pure dei buoni effetti dall'elettricità.

È preferita la corrente galvanica e cioè la galvanizzazione del simpatico, ovvero del midollo spinale o del plesso nervoso; ovvero l'applicazione locale sulle articolazioni, a seconda delle cause presunte. La cura dev'esser continuata a lungo.

MÜLLER ebbe in parecchi casi dei buoni effetti dalla *resezione delle articolazioni*.

CAPITOLO X.

MALATTIE DA INFEZIONE

A. Malattie da infezione a localizzazione tipica

SEZIONE I.

Esantemi infettivi acuti

1. Tifo esantematico. Typhus exanthematicus

(*Tifo petecchiale. Dermotifo*)

1. Eziologia. — Il tifo esantematico è una *malattia eminentemente contagiosa.*

Secondo tutte le probabilità il *virus* del *contagio* trovasi nelle esalazioni cutanee e polmonari dei malati. L'esperienza clinica infatti insegna, che il tifo esantematico è contagioso in tutti i suoi periodi, e che il pericolo di contagio esiste anche nei primordi della convalescenza.

La *natura del virus del contagio* è ignota. HALLIER pretende di aver trovato degli schizomiceti nel sangue, ma fu a ragione contraddetto da ROSENSTEIN. Anche a MOSLER non riuscì di trovare alcun microorganismo nel sangue fresco. Non meritano fiducia neppure le comunicazioni più recenti di CORHEZ e MOREAU sopra un *bacillo del tifo*, di LEWASCHEW sopra uno spirochete esantematico, di BRAMANN e CHEESMANN sopra un *bacillo del sangue nel tifo*, di DUBIEF e BRUHL sopra un diplococco esantematico. I tentativi di riprodurre il tifo esantematico artificialmente negli animali, inoculandoli col sangue dei malati, non sono mai riusciti: solo ZÜLZER narra di aver avuto dei resultati positivi, ma secondo noi i suoi dati sono tutt'altro che attendibili. OBERMEIER anzi sostiene, che proprio il trasporto del sangue dei dermotifosi sulle lesioni cutanee dell'uomo riesce innocuo.

Il contagio avviene nella maggior parte dei casi pel *contatto personale.* Il pericolo di contagio è perciò grandissimo anche pei me-

dici e per gli infermieri, e molti di questi rimasero vittime del loro dovere. Quanto più lungo e immediato è il contatto coi malati, tanto è maggiore il pericolo del contagio; per cui si vede negli ospedali che ne sono attaccati colla maggior frequenza gli infermieri; vengono in seguito i medici assistenti, ed infine, già più di rado, i primarii. Vi sono degli ospedali, dove quasi tutto il personale di servizio, e non scarso di numero, morì di tifo esantematico.

Perciò nessuna circostanza può autorizzare a collocare i malati di tifo esantematico nelle sale comuni con altri malati. Là, dove lo si faceva pel passato — al giorno d'oggi nessun medico coscienzioso oserebbe farlo — la malattia si propagava da un letto all'altro, e nelle altre sale. Il pericolo del contagio è tanto più grande, quanto più affollata ed angusta, e quanto meno aerata è la sala. Spesse volte si potè diminuire od anche prevenire il contagio, tenendo aperte le finestre e le porte, e paralizzando così con una energica ventilazione il ristagnare del virus infettivo.

Il virus del tifo petecchiale non si fissa soltanto sulla persona del malato, ma si diffonde nel pulviscolo circostante, cosicchè ad una *piccola distanza* il contagio è possibile *per mezzo dell'aria*.

Esso si attacca anche agli abiti, alla biancheria, e sopratutto agli oggetti che adopera il malato: e cioè il *contagio si trasmette anche attraverso gli oggetti inanimati*. Negli ospedali si sono visti spesso ammalare degli infermieri che non avevano avuto alcun contatto coi malati, ma cui furono affidate la custodia e la disinfezione degli abiti dei malati appena ammessi. L'esperienza insegna, che le lavandaie degli ospedali sono già meno minacciate.

Il tifo petecchiale propagasi anche per mezzo *di persone* a cui il virus del contagio rimane attaccato, *per essere poi trasmesso ad altre* in luoghi più o meno distanti.

Notisi che non tutte le persone che vengono in contatto coi malati o colle persone che li assistono, contraggono la malattia: esiste in molti casi un'*immunità durevole o passeggera*.

Questa *immunità* può essere *congenita* od *acquisita*. La si acquista dopo avere superata una volta la malattia, poichè, come nella maggior parte delle malattie esantematiche acute, di regola non si è colpiti dal tifo petecchiale se non una volta. Certo, vi sono degli esempi, benchè rari, di persone che ne ammalarono, in un periodo di tempo più o meno lungo, due e persino tre volte.

In certi paesi il *tifo esantematico* è *endemico*. Il paese classico della malattia è l'Irlanda; e degli emigrati irlandesi trasportarono più volte il morbo nell'Inghilterra, nella Scozia, nell'America, dove in certi casi prese una diffusione devastatrice. Ma anche nel continente europeo vi sono dei luoghi dove il tifo esantematico s'è domiciliato. Fra

questi occupano il primo posto certi distretti delle provincie baltiche della Russia e la Russia in generale, la Galizia, l'Ungheria (già nel secolo XVI la malattia chiamavasi *febris hungarica*) e certe località dell'Italia.

È chiaro che, mercè il commercio attivo praticato oggigiorno fra paesi anche molto distanti, v'è la possibilità che il tifo esantematico si trasmetta in paesi che solitamente non vi sono soggetti, e vi prenda una *diffusione epidemica*. Il tifo esantematico è però sopratutto una malattia delle classi sociali infime, per cui sono sopratutto gli operai forestieri e i vagabondi, che debbono considerarsi propagatori della malattia, e come tali essere temuti e trattati. Spesse volte fu osservato che il punto di partenza dell'epidemia furono degli operai adibiti alla costruzione di strade, di ferrovie e simili, provenienti da luoghi ove il tifo petecchiale era endemico, o dominava accidentalmente. Relativamente spesso il tifo esantematico viene portato in paesi molto distanti dai lavoratori in fil di ferro dell'Ungheria. Non meno pericolosi sono quei vagabondi moderni i quali, senza patria alcuna, fin dalla prima gioventù viaggiano qua e là, mantenuti in vita da una filantropia mal intesa.

E fu recentemente notato che molte grandi città divennero in questi ultimi tempi la sede di un tifo petecchiale endemico, mentre prima ne erano immuni. Così Fraentzel dimostrò che a Berlino il tifo petecchiale da parecchi anni s'è fatto endemico, cosicchè di tanto in tanto ne capitano negli ospedali dei casi isolati. Perpetuano la malattia quei ricoveri infimi della città — detti *Pennen* a Berlino — ove affluisce ogni sorta di gente sudicia, e dove sono ignote la ventilazione e la pulizia dei dormitorî: in tali luoghi l'infezione è favorita dall'affollamento, e dal fatto che i nuovi arrivati sani si coricano nei letti, dove qualche sera prima dormirono i malati. Si aggiunga che un vagabondo può abbandonare il luogo infetto essendo ancora in piena salute, ed ammalare di tifo petecchiale magari soltanto due o tre settimane dopo in un luogo lontano; e sarà così evidente di quanti pericoli sia fonte per la salute popolare questa vita errabonda moderna, e come accada che in molti casi di tifo esantematico si creda da alcuni ad una origine autoctona. Un altro fatto, che va d'accordo con quanto già si disse, è questo: che nei luoghi ove il tifo esantematico fece parecchie comparse epidemiche, la malattia cominciò sempre da certe case e da certe vie determinate.

Al tifo petecchiale (almeno secondo il nostro avviso) non si può assegnare un'origine autoctona. Siccome la malattia, secondo tutte le probabilità, trova la sua prima cagione in microorganismi specifici, l'ipotesi di una origine autoctona rimane eliminata, poichè diversamente bisognerebbe ammettere la *generatio aequivoca*, una teoria che si dovette per sempre abbandonare, per quanto anche recentemente siasi tentato di resuscitarla.

Si pretese dimostrare l'origine autoctona del tifo esantematico col fatto che l'epidemia fu vista sorgere in tempi di guerra e di carestie, nelle prigioni, sulle navi e negli ospedali troppo stipati, cosicchè sarebbe stata attribuita all'azione dei prodotti di decomposizione e di putrefazione. Onde i nomi diversi applicati alla stesa malattia, di tifo di guerra, di carestia, di lazzaretto, carcerario, navale. Ma si tratta indubbiamente di una falsa interpretazione dei fenomeni. Così, fra gli altri, KANZOW, PASSAUER e MÜLLER, provarono che, nell'epidemia scoppiata nella Prussia orientale nel 1867-1868, la coincidenza fra i periodi di diffusione epidemica del tifo petecchiale coi periodi della scarsità delle raccolte non fu costante; e prima ancora che ci fosse la carestia, v'erano stati dei casi della malattia importata da operai ferrovieri dell'Alta Slesia. NAUNYN riconobbe pure, che in quella stessa epidemia la propagazione avvenne più volte per colpa degli operai forestieri, i quali nell'inverno rimasero senza lavoro, e si sparsero in varii luoghi. Se si pensa quanta e quale gente si riunisce durante la guerra, o sulle navi, o nelle carceri, e come tutti vi siano stipati, e come neppure da lontano si possa in quelle circostanze attenersi alle volute regole di ordine e di pulizia, non apparirà certo necessario d'invocare una genesi autoctona del tifo esantematico.

Poichè il tifo petecchiale è nella maggioranza dei casi una malattia che si trasmette pel contatto personale non deve recar sorpresa se non può assegnarsi come cagione della sua diffusione alcun elemento *climatico* o *tellurico*. Nè la natura del suolo, nè l'altitudine d'un luogo e probabilmente neppure la stessa acqua potabile hanno alcuna influenza apprezzabile sulla sua diffusione. In generale anche la stagione è indifferente per lo sviluppo delle epidemie; sebbene nell'inverno e nella primavera esse siano state constatate un po' più frequenti.

Il *sesso* non esercita un'influenza degna di menzione. Forse gli uomini ne ammalano in numero alquanto maggiore delle donne; ma non bisogna però dimenticare che essi, esponendosi di più alla vita vagante od ai pubblici rapporti, si espongono maggiormente ai pericoli dell'infezione. Però non mancarono delle epidemie, nelle quali il maggior numero fra i malati fu di donne. Anzi secondo taluni, nell'età infantile prepondererebbe fra i malati il sesso muliebre.

Circa l'*età*, risulta che la malattia preferisce il periodo dai 15 ai 25 anni. Nei primi 5 anni di vita essa è rara, e nei primi 12 mesi di vita non conosco che una osservazione, appena accennata da MURCHISON. Al di là dei 45 anni la malattia si fa più rara; tuttavia io stesso ne curai un decrepito settantaduenne; e si trovano nella letteratura dei casi isolati di malati sopra gli ottant'anni.

La *costituzione fisica* è senza importanza. Secondo alcuni n'ebbero l'immunità i tisici e le gravide: ma ciò è falso. Le privazioni, le preoccupazioni, le angosce e le cause di esaurimento di ogni natura aumentano la predisposizione, rendendo l'organismo più accessibile all'infezione.

Il *ceto sociale* ha una certa influenza, poichè la malattia colpisce prevalentemente, come è naturale, dati i rapporti eziologici, le classi

povere: tuttavia talora penetra accidentalmente anche nei ceti superiori. È notevole che in questi ultimi casi il decorso suol essere tanto più sfavorevole.

Fu asserito da molti che certi *mestieri* danno una certa immunità, per esempio quello dei macellai e dei conciatori di pelle. Ma ciò è dovuto probabilmente al fatto che le persone esercitanti tali mestieri hanno pochi contatti col movimento generale delle classi sociali infime.

Spesso furono viste scoppiare, contemporaneamente all'epidemia di tifo esantematico, delle epidemie di tifo addominale e specialmente di tifo ricorrente; queste malattie hanno quasi le stesse leggi di propagazione del tifo petecchiale, cosicchè in certi luoghi un vagabondo *importa*, ad es., il tifo esantematico, ed un altro il tifo ricorrente. In qualche caso si constatò che un'epidemia di tifo addominale scomparve rapidamente, tostochè ne comparve una di tifo esantematico.

Furon visti parecchi casi, in cui comparvero contemporaneamente nella stessa persona il tifo esantematico e la febbre intermittente (v. NIEMEYER), ovvero il tifo esantematico ed il vaiuolo (BARALLIER, BUCHANAN).

Spesso si è visto il tifo petecchiale succedere immediatamente alla scarlattina. Infine in altri casi il tifo esantematico seguì immediatamente il tifo addominale.

La *patria* del tifo esantematico è ignota. Così pure non si sa di positivo, se la malattia dominasse anche ai tempi della civiltà greca e romana; molti espressero il sospetto che le pestilenze di cui parla la Bibbia come di castighi mandati sull'umanità dalla vendetta divina, abbiano un rapporto col tifo esantematico. FRACASTORO pel primo descrisse delle epidemie di tifo esantematico, che furono importate al principio del secolo XVI da Cipro in Italia, e che vi fecero grandi stragi. D'allora in poi le descrizioni se ne sono moltiplicate e completate; il tifo esantematico infierì spaventosamente specialmente durante le guerre. Anche al principio del secolo nostro durante le guerre napoleoniche esso flagellò così gli eserciti come i popoli oppressi, e specialmente infierì fra le turbe, che, miseri avanzi della campagna di Russia, così audacemente intrapresa e così infelicemente chiusa, si trascinavano a stento verso la Francia attraverso terre nemiche. Nel medio evo il tifo esantematico infieriva nelle prigioni d'Inghilterra, cosicchè accadde che molti dei prigionieri furono condotti moribondi dinnanzi al tribunale, e si sottrassero così colla morte al castigo terreno, ma durante l'udienza infettavano i giudici, talchè intere Corti di tribunale ne morirono.

Fra le epidemie più recenti sono specialmente degne di nota le ripetute epidemie della Slesia superiore e della Prussia orientale (1867-1868). Di meno gravi, ne avvengono qua e là tutti gli anni: specialmente nella Germania del nord durante l'inverno 1881-82 furono osservati molti casi di tifo esantematico, oltre a quelli di tifo ricorrente.

II. Alterazioni anatomiche. — Di alterazioni anatomiche specifiche del tifo esantematico, non ce ne sono; per cui l'anatomo-patologo, se non è aiutato dalle osservazioni cliniche, difficilmente potrebbe

farne la diagnosi. In generale non si rilevano che i caratteri di una malattia infettiva acuta.

La *rigidità cadaverica* dura di solito poco tempo e la putrefazione sopraviene ben presto.

Sulla *pelle*, accanto alle macchie cadaveriche, osservansi talvolta delle macchie rosso-scure, sbiadite, delle petecchie. Sulle labbra, sulle gengive, sulla lingua, sulle narici, spesso si ha la *fuliggine*.

La *nutrizione generale* non suole apparire molto danneggiata, perchè il decorso della malattia è assai rapido.

La *muscolatura*, come nel tifo addominale, è asciutta, rosso-scura e simile al prosciutto. Nelle fibre muscolari NEUMANN dimostrò con osservazioni molto accurate la degenerazione di ZENKER, la degenerazione grassa e quella granulosa. Talvolta osservansi, nei muscoli, delle emorragie; e dei focolai emorragici infiammatorii nel *musculus rectus abdominis* come nel tifo addominale.

Anche nel *muscolo cardiaco* presentansi delle alterazioni analoghe, onde si spiega, come il cuore appaia spesso floscio. Il *sangue* è rosso-bruno ed ha poca tendenza a coagularsi.

Nei *bronchi* trovansi dei segni di catarro, nei *polmoni* furono osservate l'atelettasia, l'ipostasi, delle infiammazioni catarrali o fibrinose. LARSEN vi trovò pure delle piccole emorragie.

Le *mucose dello stomaco e degli intestini* sono non di rado iperemiche e tumefatte. VIRCHOW sulla mucosa dello stomaco trovò sovente delle ulcerazioni, che avean prodotto delle emorragie. Sulla mucosa enterica sviluppansi non di rado delle leggiere tumefazioni dei follicoli solitari e di quelli aggruppati; anche nelle parti superficiali si possono avere delle ulcerazioni; in ogni modo tratterebbesi di un fenomeno eccezionale.

Talvolta anche le *glandole linfatiche mesenteriche* sono leggermente iperemiche e tumefatte.

La *milza* per lo più è molto aumentata di volume, di un colorito rosso-scuro e spappolata, talvolta è quasi liquefatta. SALOMON in un caso trovò un peso di grammi 700, cioè tre volte maggiore del normale. Vi si possono trovare degli infarti cuneiformi o semplicemente emorragici, e si pretese anche d'avervi visto dei piccoli ascessi, come nel tifo ricorrente.

Il *fegato* di solito è aumentato di volume; all'osservazione microscopica si presentano l'intorbidamento granuloso e la degenerazione grassa delle cellule epatiche, ed un aumento dei nuclei del tessuto connettivo intra ed interlobulare (MANNKOPF, HARTWIG).

Alterazioni analoghe trovansi nei *reni*.

Nel *cervello* s'incontrano delle emorragie delle meningi e della sostanza cerebrale ed edema. All'osservazione microscopica POPOFF trovò una infiltrazione di cellule embrionali nelle cellule gangliari, delle cellule embrionali negli spazi perigangliari, fra le fibre nervose o nelle avventizie delle guaine linfatiche, come pure una infiltrazione pigmentosa delle cellule gangliari. Queste alterazioni non hanno però un valore specifico, poichè si trovano anche nel tifo addominale. In due casi furono trovati dei piccoli linfomi multipli.

BEVERIDGE osservò la tumefazione dei *gangli cervicali del simpatico*; e si lasciò illudere a creare una teoria patogenetica, in cui il simpatico avrebbe avuto il primo posto. Prima di lui MARMY aveva già comunicato delle osservazioni analoghe.

III. Sintomi. — La durata del *periodo d'incubazione del tifo esantematico* è varia. Vari autori narrano di casi nei quali solo poche ore passarono fra il contagio e la comparsa dei primi sintomi; in altri casi intercorrono invece da una a tre settimane.

Secondo NAUNYN l'incubazione è più breve nei bambini che negli adulti.

I *prodromi* di regola consistono in un brivido unico o in piccoli brividi ripetuti. Molti ammalati sono colti da vomito frequente; altri si lagnano di un senso d'oppressione all'epigastrio, nei bambini si hanno perfino degli accessi d'eclampsia. La temperatura del corpo si eleva con rapidità e ben presto può giungere a 40°-41° C. e più oltre. La frequenza del polso aumenta colla temperatura; il polso è duro e spesso dà più di 100 battiti al minuto. L'infermo appare veramente colpito da una malattia grave. Diventa così debole e soffre di tali vertigini, che ben presto deve mettersi a letto. In poco tempo lo smarrimento va crescendo e sopraggiunge il *delirio*. I malati accusano ronzìo e durezza d'orecchio. Il viso è rosso e turgido; l'occhio è fisso e vitreo, colle congiuntive vivamente iniettate.

La lingua è carica di una patina grigia o grigio-giallastra; ben presto diventa pastosa, secca e screpolata; sanguina per un nonnulla, e il sangue disseccato forma uno strato fuligginoso. Lo stesso dicasi delle labbra. La sete è insaziabile, l'appetito manca. Per lo più le regioni del fegato e della milza sono dolenti alla pressione; la milza ingrossa rapidamente. Spesso, dopo pochi giorni, l'urina contiene dell'albumina. Per lo più v'ha stitichezza; talvolta nel corso della malattia sopravviene una leggera diarrea.

Spesso ai prodromi caratteristici della malattia precedono per uno o due giorni dei sintomi banali, non caratteristici del tifo esantematico, come la stanchezza, un malessere vago, il senso di accapacciatura, la svogliatezza fisica ed intellettuale, l'inappetenza, dei disturbi gastrici, degli stiramenti nelle membra, ecc.

Dopo aver durato da tre a cinque giorni, il periodo prodromico cede il posto al *periodo eruttivo*.

Per lo più l'*esantema* si manifesta anzitutto sulla regione limite fra il torace e l'addome; e di là si estende sul tronco e sulle estremità. Il viso non è risparmiato; naturalmente in esso l'esantema è però evidente solo nelle persone dalla pelle pallida e delicata, come i bambini, mentre negli adulti è sbiadito e poco appariscente. Spesso è abbondantissimo sulle estremità e sopratutto sulle superfici di estensione dell'avambraccio. L'esantema specifico consiste in *roseole*, ossia in macchie rotonde e rosso-pallide, le quali, almeno sul principio, impallidiscono completamente alla pressione. Ma dopo due, tre o quattro giorni, il colore roseo delle macchie cede il posto ad una colorazione più livida, i margini sbiadiscono, ed alla compressione le macchie non svaniscono completamente, ma ne permangono delle traccie giallicce e brunastre. Evidentemente all'iperemia primitiva si è sostituito un essudato sieroso, con diapedesi dei cor-

puscoli rossi. Le macchie si noverano spesso a migliaia. Sogliono persistere oltre dieci giorni, e cioè fino alla convalescenza.

Secondo alcuni, la *pelle* avrebbe un *odore* speciale che GRIESINGER dice di muffa. Per lo più essa è secca ed ardente; in casi rari s'hanno dei sudori anche all'infuori della crisi.

Lo stadio eruttivo è seguito da uno *stadio* di desquamazione. E cioè le macchie di roseola impallidiscono ed impiccioliscono, e accade la desquamazione a lamelle minutissime; raramente le lamelle sono voluminose come in un caso descritto da BENARY.

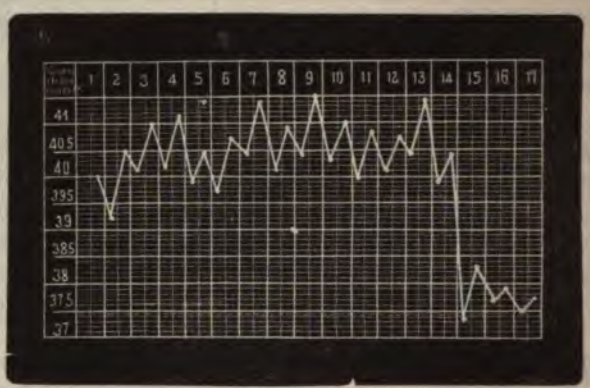

Fig. 30.
Curva termica del tifo esantematico di media gravità ed a decorso regolare (*Osservazione propria*).

Il *modo di comportarsi* della *temperatura* ha una grande importanza nella diagnosi del tifo petecchiale, massime quando si tratta di una diagnosi differenziale col tifo addominale. Infatti a differenza di questo, nel tifo esantematico la temperatura non sale gradualmente, ma d'improvviso, e così pure non ridiscende al normale lentamente per lisi, ma rapidamente per crisi. Non sono rare le temperature che superino i 40° e 41° C.; il carattere della febbre è continuo.

La eccessiva altezza della febbre contribuisce a rendere più grave la malattia, nè si può contare sulla guarigione, se la temperatura si mantiene a lungo sui 42° C. Talora poche ore prima della morte essa scende con una grande rapidità. Verso la fine della prima settimana può aversi una lieve remissione: ma nel principio della seconda per lo più la temperatura si rialza di nuovo, e non di rado più di prima. Il ritorno alla norma avviene ordinariamente *per crisi*, fra il 14° e il 17° giorno. La crisi può verificarsi anche prima, per esempio all'ottava o alla decima giornata od anche più presto;

In altri casi, al contrario, ritarda fino al 21° giorno ed anche più (cfr. fig. 30).

La *crisi*, come nelle altre malattie febbrili acute, è accompagnata da sudori profusi; e spesso termina in capo a 12 ore. Non di rado appena finita la crisi la temperatura scende al disotto della norma.

Di regola, mentre la crisi è in corso, i malati cadono in un sonno profondo e ristoratore, dal quale si destano con un senso di liberazione e di sollievo. Certo non è raro che sopraggiunga una debolezza tale, da aver la morte per esaurimento. Per lo più, dopo la crisi, dall'urina precipita un abbondante sedimento laterizio di urati.

In altri casi la defervescenza si compie in due o tre giorni: è la crisi cosidetta *protratta*; in altri casi ancora lo sparire della febbre assume un carattere di lisi. Talora alla crisi precedono per poche ore un rialzo enorme della temperatura, che va al di là dei 43° C., dei brividi, il vomito ed altri sintomi dalle apparenze minacciose; ma ben tosto compaiono i tanto aspettati sintomi della crisi; si vede che si ebbe a che fare con una *perturbazione critica*. Si danno anche delle *pseudocrisi*; e cioè talora la temperatura cede bensì all'epoca ordinaria, ma la sera dopo risale all'altezza di prima, e la defervescenza definitiva compare.

In generale il *polso* cresce di frequenza in proporzione della temperatura. Per lo più tocca le 100 e le 120 battute al minuto. Se le supera, la prognosi dev'essere riservata; e non mancano degli autori, che dall'altezza del polso e della febbre pretendono desumere l'esito del male con sicurezza, senza l'aiuto d'altri segni. Talvolta il polso è irregolare e, contro ogni aspettazione, lento. Il dicrotismo è notevolmente più raro che nel tifo addominale. A crisi compiuta il polso suole ridivenire normale, o talora anzi, come la temperatura, scende sotto la norma.

Quasi sempre si presentano dei *disturbi della coscienza*, che in parte dipendono dall'alta febbre, in parte dall'infezione, e cioè dall'azione delle tossine sul cervello. Per lo più il malato è assalito dapprima da violente cefalalgie o da intense nevralgie; il sensorio si va sempre più annebbiando; alcuni ammalati giacciono in un torpore sonnolento e tutt'al più vaneggiano sommessamente; altri cadono in preda ad un delirio furioso. In molti infermi la nutrizione dev'essere fatta artificialmente; ovvero hanno il secesso involontario delle feci, o non sentendo più lo stimolo dell'orinare, hanno la vescica gonfia fino a raggiungere l'ombelico. Non sono rari i tremori della lingua e dei muscoli del viso, una certa esitanza della parola, il tremore degli arti, il nistagmo, i sussulti dei tendini.

Le *labbra*, la *lingua* e le *narici* per lo più sono secche, screpolate, sanguinanti, e coperte di uno strato fuligginoso. Si trova pure un catarro della *congiuntiva*, della *mucosa nasale* e *delle fauci*; e, finchè i malati sono presenti a sè, sogliono accusare di conseguenza un senso di avversione della luce e delle punture negli occhi, un senso

di secchezza e di bruciore nel naso ed alla faringe, e una difficoltà della deglutizione. Il più sovente vi sono anche la *durezza e ronzii di orecchio*, in parte per un catarro delle trombe, in parte per un catarro dell'orecchio medio e per un' irritazione della membrana del timpano.

Nel *torace* si riscontrano quasi sempre i segni di catarro bronchiale secco. Il *cuore* presenta non di rado una dilatazione della sua metà destra, la cosidetta *dilatazione febbrile*. Avviene anche talora di udire dei rumori sistolici febbrili. Nei casi gravi, per la debolezza del cuore, il primo tono diventa impercettibile.

MEY trovò, che nel *sangue* diminuisce rapidamente l'emoglobina.

La *milza* ed il *fegato*, e specialmente la prima, s' ingrossano e si fanno sensibili alla pressione. Solo in qualche caso si notano un lieve meteorismo e una sensibilità alla pressione nella regione epigastrica. Anche la *nausea*, il *singulto* ed il *vomito* sono rarissimi.

È costante l'*aumento della sete*; ed anche i malati in sopore, che non sanno più chiedere da bere, bevono però volentieri il liquido loro offerto. L'*appetito* manca. Per lo più vi è stitichezza.

Quanto all'*urina* anzitutto essa presenta le proprietà dell'urina febbrile e cioè è scarsa, di colore rosso-bruno; la reazione è fortemente acida; il peso specifico è elevato; v'è un aumento dell'urea, degli urati e della creatinina ed, in compenso, una diminuzione dei cloruri, di cui talora non si trovan più che delle tracce. Talora essa presenta la reazione di GERHARDT, del percloruro di ferro, e quella di EHRLICH o diazoreazione. UNRUH nella clinica di LEYDEN constatò la secrezione postepicritica dell'urea, e cioè la quantità dell'urea che poco prima della crisi era considerevole, scemò il giorno della crisi, e due o tre giorni più tardi tornò ad aumentare, sino a raggiungere delle cifre anormali. Si trova spesso un'albuminuria per lo più di grado moderato. GRIESINGER osservò pure nel sedimento dei cilindri renali e degli epiteli dei canalicoli urinarii e della vescica. Von FRERICHS dall'urina ottenne la leucina e la tirosina; BUCHANAN pretende di avervi più volte trovato dello zucchero (?).

La morte può avvenire anche prima della comparsa dell'eruzione per l'enorme aumento della temperatura oppure all'acme della malattia, o finalmente poco prima o poco dopo la crisi. Per lo più è determinata da insufficienza cardiaca. Può essere anche prodotta da qualche complicazione o da qualche postumo.

Talora la malattia guarisce collo sfebbramento. Ma poco tempo dopo i sintomi ricompaiono e si ha una *ricaduta* o *recidiva*.

Fra le *anomalie del tifo esantematico* notiamo anzitutto alcune anomalie affatto insignificanti dell'esantema. E cioè in varii casi le

[illegible]cole, più che a rialzi lisci, somigliano a papule acuminate. Al[illegible]e di esse hanno talora al centro una piccola vescicola. Talora [illegible]ra e vicino alle roseole si formano delle petecchie; o compaiono [illegible]e lividure o *vibici*.

In altri casi si ha il *tifo esantematico senza esantema*, e cioè la ma[illegible]tia si esplica solo col comportarsi caratteristico della tempera[illegible]a e cogli altri segni di una infezione generale grave, come i di[illegible]rbi del sensorio, il tumore della milza, ecc.

Fu già parlato dei casi di durata insolitamente breve: *tifo esan[illegible]matico abortivo*. Ma si danno anche dei casi di *tifo esantematico [illegible]ere* o *lievissimo*, nei quali i sintomi hanno uno sviluppo minimo [illegible] sono affatto fugaci.

Il tifo esantematico non è scarso di *complicazioni* e di *postumi*; [illegible], per quanto clinicamente gravi e pericolosi, non hanno nulla [illegible] specifico. Essi in parte sono l'effetto della gravità dell'infezione [illegible] dell'alta temperatura, in parte di una infezione secondaria provo[illegible]ata da agenti flogogeni.

Dei casi di *meningite purulenta complicante* furono descritti anche di re[illegible]ente da Hampeln. Lo stesso autore osservò delle *alterazioni emboliche del [illegible]ervello*, ed anche lo Scoresby-Jackson vide sorgere nel tifo esantematico l'a[illegible]fasia e l'emiplegia del lato destro. Anche superata la malattia, rimangono, talvolta per lungo tempo, una smemoratezza ed una debolezza mentale.

All'acme della malattia si osservarono in parecchi casi degli *accessi epilettiformi* che non erano altro se non fenomeni febbrili.

Nordt descrisse fra i postumi, delle *contratture cloniche* e degli accessi di afasia, e Salomon delle nevralgie.

Talvolta si presentano delle *paraplegie* probabilmente d'origine mielitica. Bernhardt constatò in un caso la neurite del radiale: ma in altri casi si tratta probabilmente di paralisi puramente miopatiche.

Quanto agli orecchi, si hanno talora delle pertinaci infiammazioni purulente e la sordità; quelle possono anche propagarsi alla meninge. Di amaurosi si notò qualche caso isolato.

Le *pupille* per lo più sono ristrette: secondo Schneider, sono spesso ineguali.

Si ebbe qualche volta la *parotite*, e in conseguenza la piemia o la setticoemia. In tali casi Mosler raccolse del secreto della parotide, mediante l'introduzione di cannule, e vi constatò la reazione acida. Secondo lui la parotite dipende da una stasi della saliva, ed è quindi consigliabile di eseguire fin dal principio del tifo il cateterismo del dotto di Stenone. Venne pure constatato in qualche caso il *noma*, in altri la *suppurazione* delle *glandole linfatiche periferiche*.

Moers trovò delle emorragie da *ulcerazioni catarrali* della faringe: Villercourt osservò dei *flemmoni mortali della mucosa delle fauci e della faringe*; si vide anche qualche caso di *difterite della faringe e della laringe*. Talora si ha l'*epistassi*. In un caso fu segnalata l'*emottisi*, senza che si potessero constatare delle alterazioni polmonari. Wojciechowskie descrisse dei casi di *emetemesi*; ma non appurò se venisse da fenditure della mucosa gastrica o da eccesso d'iperemia. Le *emorragie intestinali* si presentano di rado; secondo Murchison 6 volte su 7000 casi, secondo Russel 3 su 4000; un'osservazione recente ne fu fatta da Reid. Talvolta, in conseguenza di alterazioni necrotiche o difteriche della mucosa intestinale, si hanno delle

scariche dissenteriformi. La *peritonite* è una complicazione rarissima: pure fu osservata da JENNER, da BUCHANAN, da COLLIE. MURCHISON descrisse un caso di *atrofia gialla acuta del fegato*; HORN, un caso di *rottura della milza*.

L'*ematuria* è rara. È frequente la *metrorragia pseudo-mestruale*. Talora compaiono la *cistite* e la *pielite*. Qualche volta si hanno delle ulcerazioni sulla mucosa laringea. Ai polmoni furono trovati l'ipostasi, l'infiammazione, l'embolia, degli ascessi, la gangrena. VARENTRAPP descrisse dei casi di tubercolosi miliare. Rare sono la pleurite, la peri- e l'endocardite. La degenerazione del muscolo del cuore e la morte per paralisi cardiaca si osservano spesso. Al principio di cotesta paralisi le estremità sogliono farsi fredde e cianotiche, mentre internamente il corpo è infocato.

Nelle vene e nelle arterie delle estremità si osservano l'*embolia* e la *trombosi marantica*, che talora dànno luogo a gangrena.

La caduta dei capelli è frequente, ma insignificante. Possono comparire delle piaghe da *decubito* ad onta delle maggiori cautele. Fra le *alterazioni cutanee* si annoverano: l'erpete (DRASCHE), la miliare, i furuncoli, gli ascessi multipli, la erisipela, il noma e la gangrena della pelle e dei genitali.

IV. Diagnosi. — Non è difficile riconoscere il tifo petecchiale. Le diagnosi differenziali più frequenti sono col *tifo addominale* e col *morbillo*.

Esso si distingue dal *tifo addominale* per l'inizio improvviso, per la crisi con cui si compie, e perchè l'esantema è più abbondante e compare anche sul viso e sulle estremità. È pure da notarsi che nel tifo addominale il polso suole apparir lento in proporzione alla temperatura. Inoltre nel tifo petecchiale sono rari la diarrea, il gorgoglio ileocecale e i dolori nella regione ileocecale. Un reperto decisivo pel tifo addominale sarebbe quello dei bacilli del tifo nelle feci, nell'urina, nel sangue o nel succo splenico ottenuto colla puntura.

Il tifo petecchiale si distingue dal *morbillo*, perchè questo attacca a preferenza i fanciulli, e vi predominano le irritazioni catarrali della congiuntiva e della mucosa nasale o laringea.

V. Prognosi. — Il tifo petecchiale è sempre grave, sebbene sia essenziale per la prognosi il carattere speciale di ogni epidemia, la mortalità potendo oscillare dal 5 per cento ad oltre il 60. Nei riguardi individuali, il pronostico è tanto più grave, quanto più alta è la febbre, più celere il polso, più debole la costituzione, più avanzata l'età e quanto più gravi sono le complicazioni. In generale anche l'abbondanza dell'esantema indica un decorso grave. Una parte importante ha nel pronostico lo stato della forza e dell'attività del cuore.

VI. Terapia. — In tutte le malattie infettive ha una grande importanza la *profilassi*.

Non ci si può opporre efficacemente all'importazione del tifo esantematico che mercè severe quarantene, ed arrestando al confine i

vagabondi e la gente sospetta sotto l'aspetto della salute. Il vagabondaggio sulle vie internazionali deve essere energicamente impedito. Da parte dei privati il metodo migliore sarebbe di non incoraggiare il vagabondaggio colle elemosine, ma di adoperarsi perchè cessi, e perchè ognuno si guadagni un nutrimento sano col proprio lavoro.

Se in un ricovero, in una prigione o altro simile luogo si ebbero dei casi di tifo esantematico, i locali colpiti debbono chiudersi, devono venir bruciati gli oggetti di poco valore, e i più preziosi disinfettati energicamente; così pure bisognerà disinfettare ed aerare a lungo le camere. Oltre a ciò la polizia dovrebbe vigilare le ventilazioni e la pulizia dei dormitori delle locande d'infima classe.

Ed è chiaro che sarebbe immenso il vantaggio se i governi stessi adottassero tali misure, da confinare la malattia nei luoghi dove è endemica e dove si tenterebbe poi di estinguerla.

Anche se appartengono alle classi sociali più alte, i malati di tifo esantematico dovrebbero incontanente venire trasportati in case d'isolamento lontane dall'abitato, e là perfettamente isolati, con una speciale assistenza, con medici e suppellettili speciali.

In ogni caso, i medici che prendono in cura contemporaneamente degli ammalati d'altro genere, devono serbare ai tifosi le ultime visite della giornata, e, dopo di queste, disinfettarsi accuratamente e mutare di vestito. Gli infermi in case private non devono, per proibizione dell'Autorità, nè ricevere visite nè mandar fuori di casa loro alcun oggetto. Pei malati curati in casa, la polizia deve vietare le visite di estranei, segnalare il pericolo di contagio con pubblici affissi, distinguendo le case dei tifosi con l'apposizione di tavole speciali.

Le camere del malato devono essere tranquille e venire aerate opportunamente per diradare e disperdere il virus infettivo.

I cadaveri devono venir trasportati nelle camere mortuarie al più presto possibile; verranno proibite le visite di condoglianza e le riunioni nella casa del defunto: i funerali si faranno senza accompagnamento.

Contro il tifo esantematico non si conoscono finora rimedii specifici sicuri. LEGRAIN tentò la *sieroterapia:* egli faceva ai malati delle iniezioni sottocutanee di siero del sangue di convalescenti per tifo, da 2 a 20 gr.; e comunicò di ottimi successi ottenuti in 12 casi. Ma è bene aspettare le esperienze ulteriori. Di regola ci si accontenterà di una *cura sintomatica.*

Il pericolo più frequente sta nella febbre e nella mancanza di forze. Cosicchè si ricorrerà ben presto all'alcool a forti dosi e in qualunque forma, cognac, vino, sciampagna; eventualmente si ricorrerà anche ad eccitanti più energici, la canfora, l'etere, il muschio, ed agli an-

tifebbrili. Fra questi diamo la preferenza alla *fenacetina* (1.0), alla *lattofenina* (1.0, 1-2 volte al giorno), all'*antipirina* (4.0-6.0 in un piccolo clistere) o all'*antifebbrina* (0.5 ogni ora fino alla defervescenza). Il trattamento coi bagni freddi è poco sicuro. NEUMANN impiegò recentemente, senza successo, i bagni caldi prolungati.

Noi consiglieremo due bagni al giorno, alle 9 ant., e alle 4 pom. di 28° R. e di 15 minuti l'uno.

Una grande importanza pratica ha la *sorveglianza del malato*. Il malato prenderà del *cibo liquido*, latte, zuppa di carne con uova, del caffè, del thè, contro la forte sete, dell'acqua con vino. Se il malato è soporoso bisogna dargli qualche cosa ogni ora. Se è possibile, si preparino due letti, l'uno pel giorno, l'altro per la notte. Si abbia avvertenza che il lenzuolo di sotto non faccia pieghe, affinchè non accada che la pelle sia compressa ed irritata, e quindi gangreni. Così, il malato cambierà di posizione ogni ora per evitare la compressione della pelle. Si provveda allo svuotamento regolare della vescica. Se le labbra sono secche, si ungeranno con una sostanza grassa, con la glicerina o cold-cream. Queste cure sono molto più utili delle frequenti ricettazioni; giacchè le medicine spesso non fanno che irritare lo stomaco.

Si abbia riguardo, che i guariti non lascino lo stabilimento di cura senza che i loro abiti siano stati disinfettati con una corrente di vapore.

---

2. Morbillo. Morbilli.

I. Eziologia. — Il morbillo è una *malattia* squisitamente *contagiosa*, che colpisce principalmente i bambini; è dunque una *malattia infettiva dell'infanzia*.

Non si deve credere che la predilezione della malattia per l'infanzia sia assoluta. Così durante 10 anni (1884-1894) io curai nella Clinica di Zurigo 70 morbillosi adulti, 40 uomini e 30 donne.

Sebbene naturalmente il morbillo debba essere comparso originariamente in modo autoctono, è però egualmente certo che adesso non compare mai, se non per via di un precedente contagio. Certamente non è sempre facile di rintracciare con sicurezza la via presa dal contagio. Ma è tanto più facile trovarla, quanto più stretto è il cerchio dell'osservazione.

Dai *tentativi* artificiali di *trasmissione* e di *inoculazione* sui sani risultò, che il virus contagioso è contenuto nel sangue, nelle lagrime, nel secreto del naso, nello sputo, nel contenuto liquido delle

eventuali vescicole cutanee. I tentativi di inoculazione colle squame epidermiche, che si formano allo scomparire dell'esantema, fallirono quasi tutti, sicchè la maggior parte degli autori nega, che il contagio possa accadere durante il così detto periodo di desquamazione.

Naturalmente i tentativi di inoculazione non ridanno il modo secondo il quale il contagio avviene di solito. È certo che il contagio accade il più delle volte mediante il *contatto ed il commercio con morbillosi*, e cioè si tratta di una *trasmissione diretta da persona a persona.*

Pare, però, che sia possibile anche un *contagio per mezzo dell'aria;* si ammette cioè, che il virus possieda la facoltà di abbandonare il corpo degli ammalati, di diffondersi sulle persone immediatamente vicine e di contagiare per tal modo le persone che entrano nel raggio d'atmosfera infetto. Si deve ammettere questo, perchè la sola permanenza nella camera d'un malato, senza alcun contatto col morbilloso stesso o cogli oggetti adoperati da questo, bastò più volte ad infettare i sani. Tuttavia questi modi di contagio ci sembra abbisognino ancora di prova, giacchè è difficile di poter escludere anche in tali casi ogni possibilità d'altra via di contagio.

Al contrario è accertato, che il *contagio* può accadere per mezzo di persone intermediarie o di oggetti inanimati, evidentemente perchè il virus è in grado di precipitare dall'aria e d'attaccarsi agli intermediari.

Può avvenire, che i medici colle loro visite trasmettano il morbillo dalle famiglie ammalate in quelle sane. Questo modo di contagio sarà tanto più frequente, quanto più a lungo le persone intermediarie o gli oggetti inanimati si trovarono vicini agli ammalati, e quanto più breve sarà stato il tempo d'intervallo, e quanto più intimo sarà stato il contatto loro coi sani. Un modo frequente di contagio è dato dai circoli di lettura. Ai bambini morbillosi vengon dati, per divertirli, dei giornali illustrati, e questi poi trasmettono il virus.

È molto importante di sapere, che la *possibilità di contagio del morbillo* non esiste solo al tempo dell'esantema, ma esiste già durante i prodromi, e probabilmente anche durante lo stadio d'incubazione. Da ciò la regola pratica che al tempo di una epidemia si devono isolare e separare dai sani quelle persone che apparentemente soffrono di un semplice raffreddore, di tosse o di catarro delle congiuntive, se pur ci si vuole opporre efficacemente alla diffusione della malattia. E diventa chiaro così quanto spesso sia difficile di rintracciare con sicurezza le vie del contagio: la maggior parte degli uomini non pensano affatto ad evitare ogni contatto coi malati di raffreddore e di tosse.

Sulla *natura chimica o morfologica* del virus morbilloso si sa nulla di sicuro. Le opinioni moderne sull'origine delle malattie d'infezione tendono

ad ammettere anche per il morbillo l'esistenza di determinati microrganismi, ma è certo, che il microbo del morbillo non fu trovato ancora, checchè ne dicano HALLIER e SALISBURY. Anche KLEBS nelle sue ricerche batteriologiche non venne ad alcun risultato positivo. Recentemente BABES e CORNIL, BRAIDWOORD, MURRAY e VACHER, LEBEL sostengono di aver trovato dei microbi specifici (?) del morbillo nell'alito, nel sangue, nelle lagrime, nel secreto del naso e negli organi interni, e CANON e PIELICKE dicono d'aver trovato dei *bacilli* nel sangue dei morbillosi. DOCHLE vide nel plasma sanguigno e nell'interno dei globuli rossi, delle figure rotonde, flagellate, che parevano appartenere ai *protozoi*.

La maggior parte degli individui ha una predisposizione al morbillo. L'occasione di contrarre la malattia si presenta sopratutto nell'infanzia; si sa per esperienza che il morbillo per lo più colpisce l'età infantile; e perciò è considerato come una *malattia dell'infanzia*. Nei luoghi dove c'è poco movimento commerciale e che sono stati a lungo immuni dal morbillo, fu osservato che quando l'infezione vi fu portata per caso da marinai, che n'erano attaccati, essa colpì tutti gli abitanti della regione, senza distinzione d'età. Solo pare, che i lattanti al di sotto dei sei mesi di vita abbiano una predisposizione minore, sebbene non manchino dei casi nei quali il male scoppiò pochi giorni dopo la nascita, anzi, in cui il bambino venne al mondo già affetto dall'eruzione morbillare. Secondo alcuni il feto potrebbe venire colpito nell'alvo materno, allorchè ne fosse ammalata la madre; ed acquisterebbe così l'immunità per l'avvenire.

BOHN su 800 morbillosi ne contò al di sopra dei 15 anni 15, il 4,25 % e cioè 13 nell'età da 15 a 20 anni, 11 dai 20 ai 30, 6 dai 30 ai 40, 3 dai 40 ai 50, 1 dai 50 ai 60. Si trattava per lo più di donne, giacchè le donne durante la gioventù vivono relativamente più ritirate degli uomini.

Il *sesso* non ha alcuna influenza sulla tendenza ad ammalare di morbillo.

La presenza di *altre malattie* non toglie il pericolo dell'infezione di morbillo; tutt'al più ritarda di qualche poco l'eruzione. E neppure danno l'immunità, la gravidanza od il puerperio.

Talora si vede il morbillo associarsi nello stesso individuo ad un'altra malattia infettiva, ad esempio al tifo addominale, al vaiuolo, alla scarlattina, alla erisipela, alla rosolia, alla varicella, al pemfigo, agli orecchioni. Non è rara la concomitanza del morbillo colla pertosse.

Come la maggior parte delle malattie infettive, anche il morbillo ha la proprietà di conferire agli individui che ne furono affetti una volta l'immunità contro ogni successiva infezione; è la cosidetta *immunità acquisita*.

L'*immunità congenita* è un fatto straordinariamente raro. Tuttavia io stesso non soffrii mai di morbillo, quantunque come medico mi sia esposto al contagio molte centinaia di volte. Certe persone poi godono di un'immunità *temporanea*; e cioè si espongono una volta

all'infezione impunemente, ma vengono colpite in una epidemia successiva. Di questi fatti non si conoscono le cagioni.

È raro che la malattia colpisca due o tre volte la stessa persona.

Tuttavia una giovane signora di mia conoscenza ammalò quattro volte di morbillo conclamato, e tutte le quattro volte la malattia ebbe un decorso tipico.

Non a torto i pratici sostengono, che talune epidemie morbillari si distinguono appunto perchè in esse i casi a ripetizione sono relativamente frequenti. Fra l'uno e l'altro attacco, talvolta intercorrono mesi od anni parecchi. tal'altra volta poche settimane.

Ma quando la nuova eruzione morbillare succede al primo esantema, alla distanza di pochi giorni, è probabile che si tratti non tanto di una nuova infezione, quanto di un caso di recidiva; questi d'altronde sono rarissimi. E conviene anche aver presente che non tutte le osservazioni comunicate di tali casi possono venire accettate senza riserve: qualche volta si trattò certo d'uno scambio colla rosolia.

Senator vide dei casi a ripetizione in *varii fratelli*, cosicchè pare che vi sia talora una disposizione famigliare speciale.

Il morbillo è talora sporadico, ma il più spesso è *epidemico*. Ma le epidemie non sono in relazione con epoche speciali nè prediligono dati luoghi; esse compaiono dovunque il virus morbillare trovi la via di propagarsi.

Nelle grandi città qualche caso sporadico c'è sempre; e da esso può ad ogni momento generarsi un'epidemia; oppure è un viaggiatore, che venendo da un luogo infetto a un luogo sano, ha trasportato seco il primo germe. Le epidemie sogliono comparire a certi intervalli l'una dall'altra: tali intervalli nelle grandi città variano dai due ai sei anni. Si direbbe quasi che, perchè il morbillo possa diffondersi ampiamente, debba prima accumularsi una certa quantità di « materiale morbillare ».

Anche la stagione ha un'influenza sulla comparsa delle epidemie. Così in primavera ed in inverno le epidemie sono più frequenti che *nelle altre stagioni*. Anche il carattere delle epidemie dipende in parte dalle stagioni. Così in primavera ed in inverno sono più frequenti le complicazioni da parte delle vie respiratorie, mentre nell'estate sono frequenti le diarree ostinate.

La *durata* delle epidemie è varia. Per lo più va da quattro a sei mesi. Di regola l'epidemia raggiunge presto il suo acme, e declina con pari celerità. In generale, all'acme dell'epidemia i casi presentano una gravità maggiore che al principio ed alla fine di essa.

Talora il morbillo assume un carattere pandemico, e cioè non si

limita ad invadere delle località contigue fra loro, ma si diffonde su regioni molto vaste: sono le cosidette *pandemie morbillari*. Recentemente v. GUTTCET comunicò d'una epidemia di morbillo, che nella primavera del 1866 invase tutta la Russia.

La *maggiore opportunità all'infezione* è data dalle scuole e dai pubblici luoghi di ricreazione, specialmente perchè in questi i sani hanno contatto con individui che si trovano già nel periodo dell'incubazione e dei prodromi. Il pericolo d'infezione è minore all'aperto che nei locali chiusi.

Il *vero luogo d'origine* del morbillo è ignoto. La prima descrizione sicura della malattia si trova in RHAZES (IX secolo dopo Cristo). Spesso il morbillo fu confuso colla scarlattina e più ancora col vaiuolo. SYDENHAM fu il primo che sullo scorcio del secolo XVII tentò classificarlo a parte.

II. Sintomi e alterazioni anatomiche. — Si suole dividere il corso del morbillo in parecchi *stadii*. Quando il virus morbillare s'è introdotto in un organismo sano, le manifestazioni infettive non sono immediate; tutt'altro. Il virus deve impiegare un certo tempo per moltiplicarsi e accumularsi nell'organismo, prima che si facciano visibili i sintomi di avvelenamento. Spesso le persone già infette durante questo periodo, il cosidetto *periodo d'incubazione*, si sentono perfettamente bene. Nei casi tipici il periodo d'incubazione dura una decade.

Non deve recare sorpresa se questo periodo qualche volta è più breve o invece si prolunga oltre i dieci giorni. Ciò dipende, fra l'altro, dalla varia quantità o dalla varia energia vitale del virus, come pure dalla varia resistenza dei singoli individui. Malgrado queste differenze, la durata dello stadio d'incubazione è relativamente costante. Non di rado lo si è visto abbreviarsi negli esperimenti d'innesto artificiale.

Al periodo d'incubazione segue il periodo *prodromico*, che dura in media tre giorni. È caratterizzato da sintomi violenti a carico della mucosa del naso, delle congiuntive, del cavo orale, della faringe, della laringe, della trachea e dei bronchi. Molti autori recenti pensano che la infiammazione delle mucose sia della stessa natura dell'esantema, che vi segue immediatamente; per cui si spiega come REHN abbia proposto di chiamare il periodo prodromico *periodo dell'esantema delle mucose* o *dell'enantema*.

Il terzo periodo, o dell'*eruzione*, è caratterizzato dalla comparsa sulla pelle delle macchie del morbillo; queste nei casi tipici compaiono al quattordicesimo giorno dall'infezione, e durano 3 o 4 giorni.

Segue poi l'ultimo periodo, quello della *desquamazione*, della durata media di sette giorni; così che al termine della quarta settimana si ha la guarigione.

Ora ci rimane da specificare i sintoni clinici relativi ad ogni periodo; e ci riferiremo anzitutto al morbillo tipico e senza complicazioni.

Spesso il *periodo d'incubazione*, e più regolarmente ancora nella prima metà di esso, la salute dei malati rimane quasi inalterata, e solo nella seconda metà compaiono i primi sintomi. Si hanno cioè dei leggieri aumenti della temperatura, simili alle febbri effimere. I bambini diventano capricciosi, di mal umore, piangono facilmente, soffrono d'inappetenza, hanno delle eruttazioni, tramandano un odore fetido dalla bocca, hanno la lingua impaniata; il sonno è agitato o insolitamente protratto. Quanto più il periodo d'incubazione si avvicina a quello dei prodromi e tanto più vanno accentuandosi i *sintomi infiammatorii da parte delle mucose;* le palpebre sono rosse, v'è fotofobia, la secrezione lagrimale aumenta, compaiono la corizza, la tosse, la raucedine, dei dolori al collo, ecc.

Il *periodo prodromico* esordisce spesso con un brivido di freddo o con brividi ripetuti, seguìti da un aumento di temperatura, che già la prima sera tocca talora i 40° C. Nei due giorni seguenti la temperatura può ritornare anche normale, o subire delle oscillazioni, cosicchè si abbiano delle temperature apiretiche la mattina e di nuovo febbrili la sera; raramente si ha l'aumento della temperatura alla mattina. In tal guisa si spiega, come molti malati passato il primo giorno del periodo prodromico credono di essere guariti, quando di guarigione, naturalmente, non è neppure da parlare.

In questo periodo le *infiammazioni delle mucose*, che spesso si erano manifestate già verso la fine del primo periodo, non solo continuano, ma aumentano d'intensità. L'iperemia della congiuntiva bulbare si diffonde anche alla congiuntiva palpebrale. Talora si forma un edema sottocongiuntivale o chemosi, tale da far apparire la congiuntiva come sollevata dal bulbo. Le caruncole lagrimali sono fortemente arrossate e tumefatte, il passaggio delle lagrime attraverso il canale naso-lagrimale è reso difficile, e le lagrime rifluiscono al di sopra del bordo congiuntivale, tanto più copiose quanto più è aumentata la secrezione lagrimale. I malati soffrono di fotofobia, di prurito, di bruciore, di senso di corpi estranei negli occhi, si stropicciano le palpebre, le quali spesso sono anzi colte da contratture spasmodiche. Pel catarro della mucosa nasale le narici sono otturate, e vi compaiono il senso di bruciore, di solletico, di secchezza, seguìti presto da un aumento della secrezione. Gli starnuti sono frequenti, ed in certi casi assumono un carattere convulsivo. Se il processo infiammatorio si propaga in alto ai seni frontali i malati accusano un dolore e un senso di pressione alla regione frontale. Il catarro delle fauci determina un senso di secchezza e una difficoltà alla deglutizione; quello del cavo orale pro-

voca un senso di solletico, di bruciore, di secchezza nella bocca. L'infiammazione delle vie respiratorie vien rivelata dalla tosse, dalla raucedine, dal senso di bruciore nella laringe, da un senso di solletico dietro allo sterno. La tosse può assumere un carattere convulsivo quasi eguale a quello della pertosse; o è rauca e latrante, e si fa simile a quella del tanto temuto crup.

Le alterazioni obiettive delle mucose non sono sempre le stesse. Nella maggior parte dei casi si nota un arrossamento diffuso delle mucose. Spesso questo o quell'organo partecipa al processo infiammatorio in un modo specialmente vivace, ad esempio i follicoli della mucosa del palato; e assumono allora l'aspetto di tubercoletti. Talora l'iperemia della mucosa del palato duro si fa molto spiccata in forma di chiazze, e dà luogo a stravasi sottomucosi di poca entità. Talvolta l'arrossamento appare in forma di macchie simili alle macchie morbillari della pelle, anzi l'arrossamento diffuso è dovuto di regola alla confluenza di codeste macchie. Queste alterazioni sono visibili senz'altro sulle mucose del cavo orale, della faringe, del naso e delle congiuntive; su quella della laringe le osservò pel primo GERHARDT col laringoscopio.

Da qualche raro reperto necroscopico apparirebbe che anche le altre mucose partecipano talora al processo infiammatorio, essendo state osservate delle macchie iperemiche anche sulle mucose dei bronchi, dello stomaco, degli intestini, degli organi genitali e perfino sulle pleure. Non è improbabile, che l'inappetenza, il vomito e la diarrea, che si manifestano qualche volta nel periodo prodromico, siano connesse a codeste alterazioni. WEIL, in un caso, osservò anche la pleurite.

Talora appare un *esantema prodromico* in forma di rialzi papulosi della pelle, che compaiono intorno ai follicoli cutanei, oppure in macchie roseoliche pallide che scompaiono in capo a 12-24 ore.

All'inizio del *periodo d'eruzione* la temperatura si eleva rapidamente a 39° e più; e di regola nei due giorni successivi aumenta ancora, cadendo poi per crisi improvvisa alla fine del terzo o quarto giorno, per lo più durante la notte, per raggiungere così il grado normale od anche un grado subnormale. Dopo ciò i malati d'ordinario rimangono apiretici o tutt'al più nei primi giorni seguenti ha luogo ancora qualche leggiero aumento della temperatura. L'acme della febbre coincide d'ordinario collo sviluppo completo dell'esantema (*stadium floritionis* dei vecchi autori) (cfr. fig. 31).

Lo *scoppio dell'eruzione* cutanea si fa per lo più in modo rapido, cosicchè la sua apparizione subitanea e il nuovo elevarsi della temperatura distinguono abbastanza nettamente l'iniziarsi del terzo stadio. Le macchie morbillari di regola compaiono anzitutto sul viso, e precisamente sul mento, sulle guance e sulla fronte, diffondendosi poi molto presto sulla testa, dove sono visibili se il bam-

ha scarsa la capigliatura. Seguono la regione dell'apofisi ma-
lea, l'occipite, il collo. In capo a 12-36 ore sono invasi anche il
e e le estremità; e le macchie morbillari sono di solito più
se sul viso, sul petto e sul dorso, scarsissime invece alle estre-
inferiori. Alle estremità le macchie si trovano ugualmente di-
nite sulle superfici di flessione e su quelle d'estensione. Se ne

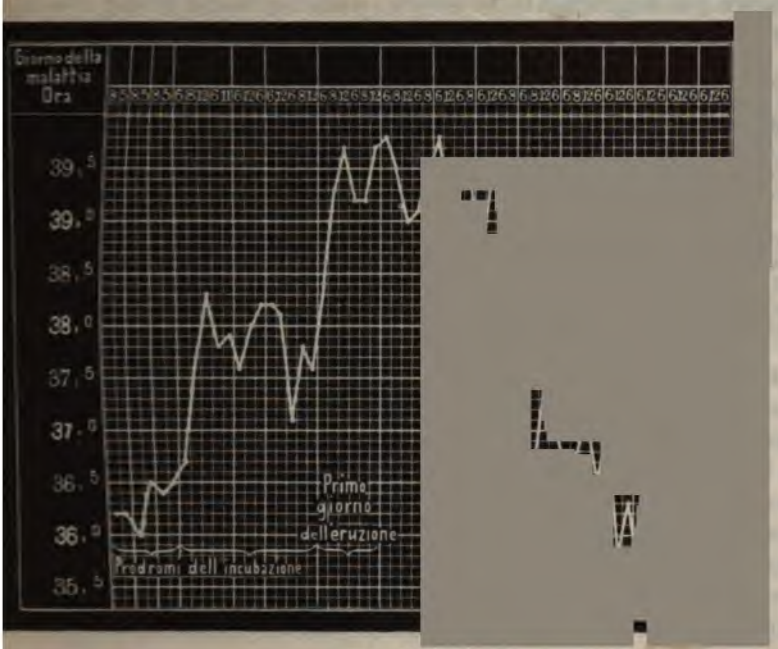

Fig. 31.

Curva della temperatura in un caso di morbillo senza complicazioni in un bambino di 2 anni (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

In questo stadio si potè determinare con certezza la durata dello stadio d'incubazione, che fu di 10 giorni; imperocchè il bambino all'entrata nella clinica chirurgica era stato per un'ora sola nella stessa camera nella quale v'era anche un malato di morbillo, mentre prima non aveva avuto alcun contatto con morbillosi).

ano anche sul palmo delle mani e sulla superficie plantare dei
li. Talvolta certe parti del corpo sono risparmiate dall'eruzione;
ero la diffusione delle macchie morbillari procede in diverso or-
; tali differenze non hanno significato speciale. Molti malati
omparire dell'eruzione accusano un leggiero prurito.
vecchi autori parlano anche di una esalazione cutanea speciale,
avrebbe un odore simile a quello delle oche appena spennate.
'*esantema* si presenta sotto forma di macchie rosse, rotonde od
nghe, qualche volta in forma di mezzaluna, della circonferenza da

2 a 6 millimetri; esse scompaiono sotto la pressione, ciò che pro[illegible] che si tratta d'un'iperemia, e cioè di *roseole* semplicemente. [illegible] stadii successivi rimane, dopo la pressione, una macchia giallas[illegible] o chiaro-bruna; cioè vi fu un'essudazione e perfino una diapede[illegible] dei corpuscoli rossi del sangue. Le macchie sono a margini ne[illegible] la forma dei margini non di rado è irregolare, dentata o stella[illegible] sempre poi leggermente sollevate, sebbene siano anche state in[illegible]cate col nome di *morbilli laeves*.

Non vi è accordo fra gli autori circa le *alterazioni anatomiche della pel[illegible]* HEBRA e MAYR, fondandosi sull'analogia, danno la maggiore importanza al[illegible] infiammazione e tumefazione dei follicoli sebacei. SIMON, che esaminò al mi[illegible]croscopico le macchie morbillari escise sul vivo, trovò le glandole cutan[illegible] intatte. Anche l'epidermide e la cute erano illese, la cute tutt'al più [illegible] imbevuta di essudato liquido: edema infiammatorio, come nelle papule. [illegible] le fibre cutanee si trovarono delle molecole minutissime insolubili nell'acido acetico. NEUMANN ultimamente trovò una dilatazione dei vasi cutanei, l'emigrazione dei corpuscoli bianchi, l'accumulo di questi sulla superficie esterna dei vasi e dei follicoli sebacei e piliferi e fra le cellule muscolari dell'*erector pili*; e infine una dilatazione dei follicoli piliferi ai punti d'inserzione dell'*arector*.

Durante le 24-36 ore che seguono alla comparsa delle prime macchie sul viso, l'eruzione si estende a tutto il corpo; e si mantiene nel suo completo sviluppo — *stadium floritionis* — per 12-24 ore. Talora le macchie sono già impallidite sul viso, mentre non sono comparse ancora alle estremità; e cioè lo sviluppo del periodo *floritionis* non si fa in modo regolare. Fu già avvertito, che il completo sviluppo dell'eruzione suole coincidere col massimo della temperatura.

Talora si notano pure in questo periodo una tumefazione delle glandole linfatiche periferiche e un leggiero ingrandimento della milza. Al cuore i toni sono accompagnati da rumori sistolici febbrili. Nel *sangue* furono constatati una diminuzione dei corpuscoli rossi e un aumento di quelli bianchi.

La lingua è per lo più impaniata. La *sete* aumenta colla febbre: l'appetito è scomparso. Le urine presentano i caratteri dell'urina febbrile; contiene spesso delle tracce d'albumina (secondo HUBENER nel 54.7 per cento dei casi): dà spesso la reazione di GERHARDT al percloruro di ferro e la diazoreazione di EHRLICH; qualche volta conterrebbe anche dello zucchero.

Raggiunto l'acme dell'efflorescenza, l'esantema impallidisce assai presto; e l'impallidimento comincia dalle regioni che furono invase per le prime dalle macchie morbillari. Talvolta avvengono delle lievi oscillazioni nell'intensità della colorazione delle macchie; e cioè esse sono più rosse quando la temperatura è elevata. L'esantema impallidito lascia ancora, per altre due settimane, delle macchie pigmentate di colore giallastro e chiaro-bruno.

Il *periodo di desquamazione* decorre senza febbre, ciò che rende molto difficile di tenere i bambini in camera e più ancora di tenerli a letto. La desquamazione comincia, ed è più attiva, dal viso; ma è sempre in forma di piccole squame forforacee. Le squame sono appena visibili quando si fa uso dei bagni come pure sulle parti del corpo che sudano o che rimangono coperte. La desquamazione è accompagnata spesso da prurito. Alla fine della quarta settimana la guarigione si può dire completa, perchè anche i sintomi infiammatori delle mucose scompaiono rapidamente.

Fino ad ora ci siamo occupati della forma tipica e benigna del morbillo. Non di rado però s'incontrano delle *anomalie*, che ordinariamente sono di poca entità. Esse ora si riferiscono alle alterazioni locali della pelle, ore ai sintomi dipendenti dall'infezione generale.

Quanto alle *anomalie dell'esantema*, si osserva non di rado che, nel centro delle macchie giunte a completo sviluppo, si forma una prominenza papulosa perforata nel mezzo da un pelo: spesso questa è meglio percepibile al tatto, sfiorando la pelle colle dita, che non alla vista. Coteste papule hanno origine dalla tumefazione dei follicoli sebacei, e costituiscono il cosidetto *morbillo papuloso*.

Se i sudori furono profusi, possono determinare sopra alcune delle macchie morbillari dei sollevamenti dell'epidermide in forma di vescichette: *morbillo vescicoloso o miliarico*.

Talvolta l'infiammazione localizzata alle macchie è così viva, che ne conseguono delle rotture dei vasi cutanei, e al semplice esantema si associa l'emorragia cutanea: *morbillo emorragico* (*M. lividi seu nigri*). Questo fenomeno non ha significato particolare, e non indica affatto lo stato temibile di dissoluzione del sangue.

Spesso le macchie morbillari qua e là confluiscono più spesso sul viso, e dànno luogo ad edema cutaneo del viso e delle palpebre: *morbillo confluente*. Ma la confluenza delle macchie non è mai generale come nella scarlattina; è sempre possibile di distinguere in qualche punto chiaramente i confini delle macchie, separate da zone di pelle normale.

Qualche volta avviene che l'esantema sia distribuito irregolarmente, e compaia ad invasioni successive. Sono pure frequenti le oscillazioni quanto alla forma, al colore, alla diffusione, alla quantità, alla diffusione della macchie. Molti autori parlano eziandio di casi di *morbilli sine morbillis s. sine exanthemate*. Si tratta in tali casi di malati, i quali, pur essendosi esposti al contagio e presentando tutti gli altri fenomeni dell'infezione morbillare, non presentano l'esantema. Ma ciò nonostante talora dopo qualche tempo compare la desquamazione cutanea. Probabilmente in tali casi l'esantema rimase localizzato alle sole mucose. Si conoscono anche dei casi

dalle apparenze perfettamente contrarie e cioè che presentarono l'esantema cutaneo, e nessuna traccia dell'infiammazione delle mucose: *esantema senza enantema.*

Riguardo ai fenomeni generali le variazioni più frequenti si notano nella durata dei singoli periodi del morbillo. Questi ora sono più lunghi, ora più brevi della norma; e il periodo di eruzione può essere così fugace, da rendere necessaria una grande attenzione per poter riconoscere che si tratta di morbillo.

Alcuni autori citano dei casi di *morbillo apiretico*; i dati però su questo argomento non sono sicuri, e lasciano campo al dubbio che il morbillo possa essere stato scambiato colla rosolia o colla roseola apiretica.

In altri casi il morbillo decorre con una febbre molto alta e continua che si manifesta sino al periodo d'incubazione; nella maggior parte di questi casi i bambini sono assopiti, o cadono in preda al delirio ed a convulsioni epilettiformi. Questi casi non sono però frequenti; e spesso si tratta di azioni morbose intercorrenti che per caso coincidettero col periodo d'incubazione.

Molto gravi sono i casi di *morbillo maligno emorragico* che è relativamente frequente nelle persone debilitate e cachettiche. In tali casi le emorragie non si limitano alla cute, ma ne accadono di molto diffuse anche nel tessuto cellulare sottocutaneo, e di profuse dal naso, dalle vie respiratorie, dalle vie digerenti e dall'apparato urogenitale. La temperatura è di regola molto alta. I malati rimangono assopiti come nel tifo; la lingua è secca; non di rado la lingua e le labbra sono coperte come da fuliggine; l'addome è timpanico e teso; v'ha diarrea; v'è una rapida perdita delle forze e i malati muoiono coi fenomeni del collasso. Si tratta senza dubbio in questi casi di un mutamento di carattere del morbillo, il quale, invece di rimanere come di solito un' infezione locale, assume un carattere settico generale. Questa specie di morbillo è indicata col nome di *tifoso*, *settico* o *adinamico.*

Non di rado nel corso della malattia si presentano delle complicazioni. Può andarvi soggetto ogni organo; ma la prognosi varia secondo i casi. Molte epidemie, anzi, si distinguono per questo speciale carattere della comparsa frequente di certe determinate complicazioni.

Mentre di regola il morbillo non complicato è una malattia non mortale, le complicazioni rappresentano un fatto grave; poichè è ad esse che si deve la morte nel maggior numero dei casi infausti.

Le complicazioni più frequenti e, in certo modo, specifiche del morbillo sono i *processi difterici della laringe* o *croup*, la *bronco-pneumonite* o *pneumonite da morbillo* e la *diarrea grave;* le altre compli-

cazioni non sono che accidentali. Tutte le complicazioni hanno un carattere infiammatorio; ciò si deve probabilmente al fatto, che le malattie infettive in generale favoriscono la comparsa di infiammazioni secondarie da parte degli agenti flogogeni (streptococco piogeno): le infiammazioni prodotte da una metastasi degli schizomieti specifici delle singole malattie sono più rare.

Ci occuperemo delle numerose complicazioni, ordinandole secondo i varii organi che ne possono venire colpiti, senza pretendere di tracciarne un quadro completo.

Sulla *pelle* furono osservati degli eritemi nel periodo prodromico e in quello dell'esantema; spesso colle macchie morbillari fu trovata l'*orticaria* e più raramente il *pemfigo*. Qualchevolta si presentano al tempo dell'eruzione l'*erpete faciale*, e verso la fine dello stesso periodo la gangrena della pelle o degli ascessi multipli e dei furuncoli.

Demme trovò in due casi l'*osteomielite acuta* della tibia.

Frequenti sono le complicazioni dell'*occhio*, per esempio le fictene congiuntivali.

Qualche volta la congiuntivite catarrale si trasforma nella forma *blenorroica*, e perfino in quella *difterica*, determinando rapidamente la perdita dell'occhio.

Sulla cornea possono aversi delle erosioni epiteliali, la cheratomalacia, la cheratite ulcerosa.

Non di rado intervengono delle malattie dell'*orecchio*. I malati accusano dei ronzii e della durezza d'orecchio, perchè il processo infiammatorio si è diffuso dalla regione naso-faringea alla tromba d'Eustachio e perfino alla cavità del timpano. Qualche volta l'infiammazione catarrale si trasforma in purulenta, *otite media purulenta*. Se nel cavo del timpano si raccoglie una secrezione abbondante, i malati si lamentano di un dolore puntorio e d'una specie di martellamento nell'interno dell'orecchio. Spesso nella membrana del timpano apresi una fenditura attraverso la quale geme il secreto stagnatovi. Per buona ventura, questo male tende a regredire e guarire da sè. Può anche darsi però che rimanga una tumefazione della mucosa e perfino la sordità; e se si tratta d'un bambino, in cui l'affezione dell'orecchio fu bilaterale, potrà rimanere anche *sordo-muto* poichè il linguaggio non si acquista che per imitazione. Gottstein descrisse anche dei casi d'*infiammazione desquamativa della membrana del timpano*.

Moer notò che le malattie del labirinto sono rare.

È pure frequente l'*epistassi*, sia nel periodo prodromico, sia in quello eruttivo. Spesso i malati se ne sentono come sollevati.

Gerhardt osservò pel primo delle ulcerazioni nella *parete posteriore della laringe*; possono comparire però anche in altre parti della mucosa laringea. Spesso la mucosa medesima è tanto tumefatta da produrre dei fenomeni di stenosi laringea, come nel pseudocrup. Una complicazione molto grave è la *difterite della laringe* o croup, che in certe epidemie è relativamente frequente.

Nell'inverno nascono facilmentte delle complicazioni da parte dei *bronchi* e dei *polmoni*.

Non di rado si tratta di bronco-alveoliti o di bronco-pneumoniti; meno frequente è la pneumonite fibrinosa. Spesso poi si tratta di atelettasia e d'enfisema polmonare acuto, specialmente dei margini polmonari anteriori mediani (donde un impicciolimento acuto dell'area dell'ottusità cardiaca). L'edema, l'ascesso e la gangrena polmonari sono fenomeni rarissimi.

Le alterazioni infiammatorie dei polmoni cagionano una febbre molto alta e continua, e prolungano la durata della malattia. Oltre a ciò portano il pericolo della soffocazione, o spianano la via alla tubercolosi e alla caseificazione dei prodotti infiammatori non riassorbiti.

La *pleurite* appartiene alle complicazioni molto rare.

Di rado insorgono delle complicazioni al *cuore*, in forma di *endo* o di *ricardite*; pare che la complicazione dell'endocardite preferisca gli adul[illegible]

Demme descrisse la *tumefazione della glandola timo.*

Gli *organi digerenti* sono colpiti più spesso nelle epidemie estive. La lin[illegible] talora non è bianca, ma d'un rosso-vivo, ruvida per la tumefazione d[illegible] papille, come nella scarlattina: ma questo fatto non ha alcuna importa[illegible]

La mucosa del cavo orale presenta talora delle *ulceri follicolari*; ov[illegible] *delle alterazioni aftose.* Nei bambini debilitati e tenuti con poca pulizia d[illegible] da temere anche il mughetto. Sono infrequenti la stomatite ulcerosa, [illegible] gangrena, il noma.

Le *tonsille* sono spesso tumefatte, e producono la difficoltà del deglutir[illegible] Talora si hanno delle tonsilliti flemmonose: ovvero si tratta di alterazi[illegible] difteriche o gangrenose della tonsilla e degli organi delle fauci. Sc[illegible] ebbe anche a vedere una necrosi estesa della mandibola inferiore.

'E raro il vomito persistente. Talvolta vi ha forte diarrea, che ora as[illegible] sume un carattere coleriforme, ora dissenterico. Mi è noto il caso di un medico, che morì in 24 ore con fenomeni colerici, poco tempo dopo la scomparsa dell'esantema morbillare.

v. Bamberger osservò in un caso di morbillo la peritiflite.

Le alterazioni gravi nei *reni* sono poco frequenti; sebbene non sia rara l'albuminuria con cilindri nei sedimenti e coll'ematuria. Loeb e Körtum osservarono la *propeptonuria* o *emialbumosuria*; Külz trovò nell'urina l'acido *ossibutirrico* β.

Agli *organi genitali* si videro talora la necrosi e la gangrena. Se si tratta di malate gravide, son molto frequenti, anche se la temperatura non è molto alta, l'*aborto* o il *parto prematuro*: e questi fatti si spiegarono ammettendo la comparsa di un esantema morbillare anche sulla mucosa uterina.

Qualche volta si presentano dei disturbi del *sistema nervoso.* Il delirio, le contratture, le convulsioni epilettiformi si notano non di rado nei bambini in causa della febbre. Sovente si trovarono anche la meningite e la *trombosi dei seni.* Talora compaiono delle paralisi, o cerebrali, unite o no, alla afasia, ovvero spinali, che scompaiono per lo più in capo a 10-15 giorni od anche più rapidamente, e corrispondono talora ad un'iperemia cerebrale, tal'altra ad una encefalite acuta (Lop).

Non si può tracciare una separazione netta fra le complicazioni e i postumi del morbillo; questi sono d'ordinario una conseguenza di quelle.

Non di rado persistono a lungo la *raucedine* e degli *accessi* di *stenosi laringea*, cagionati o da una tumefazione infiammatoria della mucosa laringea, o da una paralisi dei muscoli della laringe, o da ambedue le cause insieme.

Qualche volta accade pure che certi bambini, i quali godevano buonissima salute prima del morbillo, rimangano poi indeboliti, privi d'appetito, facili ad ammalare e durino fatica a rimettersi completamente.

Talvolta poi per più settimane persiste una discrasia speciale del sangue, che si manifesta con emorragie cutanee e dalle mucose, massime dalle gengive. Sulla pelle si nota una tendenza alle infiammazioni croniche, e si sviluppano degli eczemi ostinati, l'impetigine, la furuncolosi, ecc.

Spesso il morbillo porge l'occasione alla comparsa della *scrofola* e della *tubercolosi*; le glandole linfatiche si tumefanno e suppurano, compaiono delle malattie delle ossa e delle articolazioni, la tisi

polmonare cronica, ovvero la tubercolosi miliare acuta, che tronca rapidamente la vita. Sono sopratutto minacciate le persone già debilitate e mal nutrite.

La causa di questi fenomeni sta in un insufficiente riassorbimento dei prodotti d'infiammazione e nella poca resistenza dell'organismo che offre un terreno adatto all'immigrazione e alla moltiplicazione dei bacilli della tubercolosi.

Fra i postumi furono osservate anche la *neurite del nervo ottico*, la *coroidite*, la *retinite* e *l'amaurosi;* quest'ultima spariva in capo a pochi giorni o poche settimane. SCHEPERS descrisse *parecchi casi di sclerosi cerebrospinale multipla.*

Io stesso ho curato una bambina settenne, ch'ebbe, come postumo del morbillo, il *diabete.*

Il morbillo ha talora un'influenza benefica su altre malattie già in corso; così si sono viste migliorare e anche sparire al comparire del morbillo, certe malattie croniche della pelle, l'epilessia, la corea, e perfino delle malattie delle ossa e delle articolazioni. Invece le malattie degli organi respiratori dopo il morbillo peggiorano; nei casi in cui al morbillo s'associa la pertosse, ben di rado mancano la pneumonite grave e la bronchite.

III. Diagnosi. — Il morbillo è facilmente riconoscibile sopratutto se, oltre che del sintomo principale dell'eruzione roseoliforme, si tenga calcolo anche degli altri fenomeni, e specialmente della febbre e delle alterazioni delle mucose. Le diagnosi differenziali d'occasione più frequenti sono col *tifo esantematico,* colla *rosolia,* col *vajuolo,* colla *roseola,* colla *sifilide,* coll'*orticaria,* colla *scarlatina.*

Per la diagnosi differenziale col tifo esantematico, vedi Vol. IV, pag. 240.

La *rosolia* si distingue dal morbillo, perchè in essa la febbre è poca o manca.

Se dominano contemporaneamente in forma epidemica il morbillo e il *vaiuolo,* lo scambio può accadere all'inizio dell'eruzione vaiuolosa; ma nel vaiuolo appaiono presto sulle macchie le papule e le pustole; e nel periodo prodromico i forti dolori al sacro, hanno denunziato il vaiuolo.

Conviene andar molto cauti nella diagnosi differenziale colla *roseola.* Nel tifo addominale la roseola è più scarsa e per lo più lascia liberi il viso e le estremità. Talora delle macchie di roseola si presentano nel periodo menstruale, o per effetto di disturbi gastrici, o dopo l'uso di certi medicamenti, ma in tali casi mancano la febbre e le alterazioni delle mucose. Dal morbillo la roseola sifilitica si distingue facilmente pel concorso di altri fenomeni di sifilide.

Il forte prurito distingue dal morbillo l'*orticaria.*

Quanto alla diagnosi differenziale fra morbillo e *scarlattina*, si pensi che nel morbillo l'esantema presenta la forma di macchie ben delimitate sulle varie regioni del corpo, mentre nella scarlattina v'ha un rossore egualmente diffuso su tutto il corpo. Inoltre nel morbillo la lingua non ha quasi mai l'aspetto speciale che ha nella scarlattina, e mancano le alterazioni difteriche delle fauci; infine la nefrite nel morbillo è molto rara.

Se l'epidemia di morbillo e quella di scarlattina infieriscono contemporaneamente, il vomito violento nel periodo prodromico sarà indizio dell'infezione scarlattinosa.

IV. Prognosi. — Nel morbillo non complicato essa è benigna; la mortalità è a mala pena del tre per cento. Certo non tutte le epidemie sono benigne, e ve ne sono di quelle che fanno molte vittime. Così HENOCH nella sua clinica pediatrica di Berlino perdette il 30 per cento dei malati. In generale la prognosi è tanto più grave, quanto più il malato è giovine e debole, quanto più la sua costituzione è cagionevole e quanto meno favorevoli sono le condizioni dell'ambiente. La prognosi poi dev'essere molto riservata quando vi sono la febbre alta, la bronco-alveolite, la bronco-pneumonite, il crup, o dei disturbi gastro-enterici gravi. Bisogna anche tener conto della possibilità che sopravvengano dei postumi pericolosi.

V. Terapia. — Una *profilassi* assennata e razionale s'oppone efficacemente alla diffusione del morbillo. Certo non bisogna limitarsi alle mezze misure. I bambini malati devono essere rigorosamente isolati; e ciò non solo nel periodo esantematico, ma bensì anche nei periodi dell'incubazione e dei prodromi, quando i bambini apparentemente non hanno che una semplice corizza e della tosse.

Nell'inverno e in primavera certo sarà difficile distinguere nelle mucose le alterazioni morbillari dalle alterazioni semplici; ma durante le epidemie morbillari *i casi innocenti devono pagare come quelli non innocenti;* ed anche i bambini che sono colti da catarro semplice delle mucose devono essere tenuti lontani dalla scuola, dai luoghi di ricreazione e dal contatto con bambini sani.

Quando in una famiglia si è ammalato di morbillo qualcuno, il metodo migliore per evitare ogni contatto coi sani sarebbe di mandare il malato in qualche luogo lontano e salubre; nella famiglia stessa l'isolamento assoluto del malato per lo più non è possibile. Ma poichè la maggior parte degli uomini non si sottraggono al morbillo, almeno una volta nella vita, poichè anzi, secondo alcuni, la malattia ha negli adulti un decorso molto più grave (?), non senza ragione si propose di ricorrere all'isolamento solo nei casi di epidemie morbillari maligne.

Un buon mezzo profilattico è quello di disinfettare gli sputi, le urine e le feci coll'acido fenico (5 %) o col sublimato (1 : 1000) e di aggiungere del latte di calce alle deiezioni alvine; si neutralizza così in parte la possibilità della trasmissione del virus. Così pure ciascun malato deve avere le proprie suppellettili e le proprie posate, la cui pulizia deve farsi in apparecchi pure separati.

I guariti, prima di venire in contatto colle persone sane, devono prendere un bagno giornaliero per varii giorni di seguito. La biancheria e gli abiti che furono usati dal malato durante i periodi d'incubazione e prodromico, devono essere disinfettati col calore a 100° C. Il pavimento, le pareti, i mobili della camera abitata dal malato si laveranno col sublimato (1: 1000) e vi si faran sopra delle buone lavature al sapone. Le finestre della camera si lascierannno aperte per molti giorni.

Le pareti delle camere tappezzate saranno spruzzate ripetutamente e con cura col sublimato (1 : 1000), finchè tutta la tappezzeria ne goccioli, e i tappeti ne siano sufficientemente inzuppati. In seguito le pareti verranno cosperse con una soluzione di cloruro di sodio all'uno per cento; allorchè saranno asciutte, si porteranno via colla scopa i cristalli d'ossido di mercurio che vi si formarono (Guttmann e Merke). Esmarch raccomandò, per disinfettare le camere, di strofinare le pareti con dei pezzi di crosta di pane, cui sia rimasta attaccata un po' di mollica. Si raccomanda pure di ventilar bene la camera. Anche i mobili imbottiti si devono spruzzare col sublimato (1:1000) e detergere poi con una spugna. Le vasche da bagno e tutti gli oggetti che servirono al malato di morbillo, debbono essere del pari rigorosamente puliti e strofinati prima di venir adoperati da altri. D'ordinario nel morbillo le regole della disinfezione non sono osservate troppo severamente, perchè la malattia per lo più non è pericolosa, e viene considerata come una specie di fatalità cui nessuno può sottrarsi.

I casi di morbillo senza complicazioni non esigono alcuna terapia speciale; le *norme dietetiche* adeguate sono sufficienti. Si sceglierà una camera grande, che possa aerarsi parecchie volte al giorno per mezzo delle camere attigue. I locali angusti, umidi, eccessivamente carichi di acido carbonico, favoriscono la comparsa delle complicazioni da parte degli organi respiratorii. Si tiene la camera in una semi-oscurità, ma non al buio completo; i profani in generale credono a torto, che il buio non sia mai soverchio. Il letto sia collocato col capezzale verso la finestra, per evitare che il malato s'abbagli. La temperatura dalla camera deve mantenersi regolarmente sulla guida del termometro a 15° R. D'inverno si raccomanda di tenere sulle stufe o tubi di stufa dei recipienti pieni d'acqua, affinchè l'aria della camera sia sempre umida. Finchè dura

la febbre, la dieta del malato deve essere esclusivamente liquida; thè leggero, latte, brodo di carne; contro la sete si dia la limonata ovvero buona acqua di fonte o dell'acqua carbonica, mescolata con un terzo di vino rosso. Il malato deve avere una scarica alvina quotidiana; si provveda, se del caso, con qualche leggiero purgante. I bagni tiepidi a 26° R. sono, secondo la pratica nostra, della massima importanza: essi saranno presi possibilmente, l'uno verso le 8-9 di mattina, l'altro verso le 4-5 pomeridiane, e saranno della durata di un quarto d'ora. Non v'ha pericolo di raffreddamenti, se si asciuga il malato subito dopo il bagno con panni caldi, e si riscalda pure il letto e la camicia. In base a numerose osservazioni noi ci siamo convinti che il decorso del morbillo nei casi curati così è più breve è più benigno, che nei casi curati senza i bagni. Dopo ogni bagno io faccio fare delle unzioni generali di *unguento all'acido fenico*; i malati ne risentono un senso piacevole di refrigerio, e vien disinfettata la pelle:

Pr. *Acido fenico* *5,0*
Lanolina,
Sugna di maiale, ana *50,0*
S. per unzioni.

I bagni devono prescriversi in tutti quei casi, nei quali la temperatura, per causa della grave infezione o in seguito a complicazioni infiammatorie degli organi interni e specialmente dei polmoni, si mantiene per vari giorni molto alta, e sorpassa la mattina i 39.5° C., e la sera i 40° C. Anche in questi casi preferiamo ai bagni freddi due o tre bagni tiepidi al giorno, della durata però di circa mezz'ora. E se, nonostante i bagni, in capo a 48 ore la temperatura non cede, si somministreranno gli *antipiretici*. Fra questi noi diamo la preferenza alla fenacetina (0.5) e all'antipirina (2.0-3.0 in 50.0 di acqua tiepida, per clistere), per la loro azione più pronta e persistente in confronto del chinino, dell'acido salicilico, della cairina e della tallina.

Dopochè la febbre è cessata da 8 giorni, il malato potrà alzarsi; e dopo altri otto giorni potrà uscire di casa, purchè la malattia non abbia lasciato residui. Se ne lasciò, verranno curati colla massima cautela.

Talora diventa necessaria la solita cura contro il croup, la broncoalveolite, la pneumonite, il catarro gastro-enterico, ecc.

---

3. Rosolia. Rubeola.

I. Eziologia. — Se la rosolia abbia diritto ad un posto speciale fra le malattie infettive, fu l'oggetto di molte discussioni. Chi la considerò come una forma particolare del morbillo, chi come una forma particolare e lieve della scarlattina; altri infine la considerarono una roseola semplice. Secondo la nostra esperienza la rosolia è senza dubbio una *malattia infettiva* a sè, ed è la forma più leggera fra gli esantemi infettivi acuti.

La rosolia è di regola una malattia dell'infanzia; gli adulti ne ammalano ben di rado. Di regola i lattanti ne vanno immuni.

Seitz su 664 casi ne contò negli adulti 45, il 6,8 per cento.

Il sesso pare non abbia influenza alcuna.

Il contagio accade per lo più pel contatto col malato; avviene cioè da persona a persona.

Esso accade forse anche pel solo soggiorno nella camera del malato, e cioè viene *trasmesso dall'aria*: ma può accadere anche per mezzo delle persone che assistono i malati, e degli oggetti inanimati adibiti al loro uso. Talvolta basta pel contagio un contatto fuggevole. La natura del contagio è sconosciuta.

Le persone che superano la rosolia una volta, ne rimangano poi quasi sempre immuni: è la cosidetta *immunità acquisita*. Però la rosolia non dà l'immunità del morbillo e della scarlattina: e ciò è la miglior prova della diversità di natura dei tre esantemi.

Nelle grandi città sono frequenti i casi sporadici di rosolia. A quanto pare, talvolta certe località vengono colpite da epidemie di rosolia a dati intervalli di tempo. Per lo più le epidemie scoppiano nella prima metà dell'anno e sono di durata varia. Le scuole e le case molto popolate, a guisa di caserme, sono i veri vivai della malattia. Questa probabilmente è contagiosa in tutti i suoi periodi: secondo Thierfelder lo è sopratutto nel periodo della desquamazione.

II. Sintomi. — Il *periodo di incubazione* oscilla in media dalle due settimane e mezza alle tre.

Spesso i prodromi mancano affatto. In altri casi i bambini si lagnano di stanchezza, di malessere e di inappetenza; questi sintomi sogliono durare da uno a tre giorni; più raramente qualche ora soltanto. Talvolta comincia la febbre a 38-39° C.; i malati hanno un po' di difficoltà nella deglutizione, la tosse e lo starnuto fre-

quenti; vi è un po' di lagrimazione e un po' di fotofobia; poche ore dopo compare l'esantema.

Emminghaus osservò fra i sintomi prodromici dell'esantema degli eritemi fugaci. In qualche caso furono viste delle bollicine miliari e delle petecchie.

Quando lo stadio prodromico manca, i disturbi or ora accennati si manifestano contemporaneamente all'esantema: è il cosidetto *periodo dell'eruzione*. L'esantema è caratterizzato da macchie di roseola grandi come una capocchia di spillo, o come una lenticchia o perfino come una fava; esse sono di un colorito rosso-pallido, sono leggermente rilevate, e impallidiscono sotto la pressione. Per lo più prevalgono di numero le macchie di grandezza media. D'ordinario esse sono rotondeggianti, a contorni sfumanti; spesso le macchie vicine sono unite fra di loro per mezzo di propaggini, talchè la pelle si presenta come marmorizzata. In qualche punto le macchie confluiscono.

L'esantema, come nel morbillo e nel vaiuolo, presentasi dapprima sul viso e sul cuoio capelluto, indi si propaga al tronco ed alle estremità. Per lo più l'esantema è già scomparso dal viso prima che cominci nelle regioni inferiori del corpo, poichè le efflorescenze durano appena poche ore. Non si ha mai un vero *periodo di efflorescenza* estesa per tutto il corpo.

All'erompere dell'esantema molti malati si lagnano di un lieve prurito; aumenta frattanto il turgore della pelle, e notasi un leggiero edema al volto. Spesso le glandole linfatiche periferiche sono tumefatte, e particolarmente poi quelle della nuca e dell'orecchio.

L'impallidire delle macchie coincide talvolta con una leggiera desquamazione.

L'eruzione dell'esantema è regolarmente accompagnata da una leggiera infiammazione catarrale delle mucose della laringe, degli organi respiratorii e della congiuntiva, od enantema. L'infiammazione sulla mucosa faringea spesso è circoscritta quasi in forma di macchia, e presceglie la parte centrale dell'ugola. Il processo infiammatorio delle mucose provoca talvolta delle difficoltà della deglutizione, ma non raggiunge mai la stessa intensità che nella scarlattina. Esso scompare coll'impallidire dell'esantema in capo ad 1-3 giorni.

Come nel morbillo e nella scarlattina, fu qualche volta osservato l'*enantema senza esantema*.

La temperatura del corpo può rimaner inalterata anche coll'eruzione dell'esantema; più spesso si eleva a 38,5-39° C.; è raro che sorpassi queste cifre.

Lo stato generale sovente non soffre affatto, talchè molti malati

continuano ad uscire come di solito. Le *recidive* sono fatti eccezionali.

In casi isolati furono descritte delle complicazioni, la miliare, l'erpete zoster, l'orticaria, la porpora, dei dolori muscolari od articolari, la difterite, il croup, la bronco-pneumonite, degli attacchi di eclampsia, l'albuminuria. Come postumi furon descritti l'eczema, l'edema del tessuto cellulare sottocutaneo, l'iperplasia delle tonsille.

III. Diagnosi. — La diagnosi della rosolia è assai facile nei casi a diffusione epidemica; già l'intensità minima dei sintomi distingue la malattia dal morbillo e dalla scarlattina. In qualche caso la distinzione è meno facile, e una diagnosi differenziale sicura fra la rosolia, il morbillo e la scarlattina non sempre è possibile.

IV. Prognosi. — È favorevole; l'esito letale è rarissimo.

V. Terapia. — È puramente dietetica; eventualmente bisognerà combattere coi soliti mezzi i sintomi che si facessero minacciosi.

---

4. Scarlattina.

I. Eziologia. — La scarlattina, come il morbillo, è una *malattia contagiosa*. Se non si ha l'occasione di esporsi al contagio non se ne viene attaccati. Sino a questi ultimi tempi la si credette, a torto, autoctona; certo in molti casi è molto difficile, se non del tutto impossibile, di rintracciare con sicurezza la via presa dal contagio.

Come pel tifo esantematico, per il morbillo, per la rosolia, anche nella scarlattina il contagio avviene da *persona a persona, o per mezzo dell'aria, o attraverso a persona intermediaria o per mezzo di oggetti inanimati.* Sono noti dei casi di contagio per mezzo d'abiti, mobili, giuocattoli, lettere, sostanze alimentari, quali il latte, ecc. Bisogna tener conto di due cose: primo, che spesso basta un momentaneo contatto per contrarre l'infezione; secondo, che il veleno della scarlattina, essendo stabile e dotato di una grande energia vitale, non perde col tempo le sue qualità infettive, talchè il morbo può trasmettersi per mezzo degli oggetti infetti anche dopo un decennio.

Con tutta probabilità il virus della malattia esiste nei tessuti, nei succhi, nelle secrezioni ed escrezioni dei malati, come nel sangue,

nelle lagrime, negli sputi, nella secrezione nasale, nelle desquamazioni epidermiche, nelle urine e fors'anche nelle feci. Si sa d'innesti riusciti col sangue e col contenuto delle vescicole miliari.

Alcuni di cotesti innesti si sperimentarono all'intento di rendere più mite il decorso di un attacco eventuale coll'averne già provocato uno prima artificialmente. Certo non tutti i tentativi riuscirono; specialmente quando gli innesti si fecero colle squame epidermiche nel periodo della desquamazione.

A quanto pare, la scarlattina è contagiosa in ogni stadio del suo decorso; e cioè in un grado minimo nel periodo dell'incubazione, in un grado massimo nel periodo dell'eruzione, e in un grado poco minore del massimo in quello della desquamazione. In generale perciò non si deve considerare come innocuo un malato, nè toglierlo dall'isolamento, prima che sia scorsa la sesta settimana dall'inizio della malattia, e prima che la desquamazione sia compiuta.

La *natura del virus della scarlattina* non è nota. Si andò in traccia di schizomiceti nel sangue, nelle urine e nelle squame epidermiche, e si pretese anche di averli trovati, ma finora, inclusi gli ultimi studi del Pinkus e di Edington con Iamieson, non si venne a capo in veruna guisa di determinare con sicurezza la natura specifica di questi microorganismi. Feci moltissimi esami in proposito, ma non riuscii ad altro, che a trovar degli streptococchi nel sangue dei punti della pelle malati. Pfeiffer avrebbe trovato dei *plasmodi* identici a quelli della malaria, nei globuli rossi del sangue dei malati (?).

La predisposizione alla scarlattina è di gran lunga meno diffusa che quella al morbillo. Ciò fu constatato con sicurezza nei luoghi dove il morbillo e la scarlattina infierivano contemporaneamente. E cioè, mentre spesso si diede il caso che dei bambini contrassero il morbillo, appena superata la scarlattina, molti, da quest'ultima, rimanevano immuni.

D'altro canto certe circostanze accidentali possono determinare un *aumento della predisposizione*: è ciò che avviene ai *feriti* ed alle *puerpere*, massime se primipare. Conviene tuttavia nelle suddette circostanze andare molto cauti nella diagnosi, potendo presentarsi degli eritemi — per lo più per piemia o per setticemia — che possono venire scambiati facilmente colla scarlattina.

Si attribuisce anche una predisposizione maggiore della norma ai sordomuti, e una minore ai tisici e agli scrofolosi (?).

Alcuni godono di un'*immunità congenita duratura*, e cioè restano costantemente risparmiati quante volte si espongono al contagio. In altri si tratta di *immunità temporanee*. Fu osservato cioè che qualcuno che scampò dal male, pur assistendo i malati, ne fu poi

colpito in altra occasione apparentemente meno propizia al contagio.

L'aver superata la malattia una volta conferisce l'*immunità duratura*. Certo questa legge non è senza eccezioni, essendo noto che qualcuno venne colpito dalla scarlattina fin quattro volte nel periodo di alcuni anni.

La recidiva, e cioè una nuova comparsa della scarlattina pochi giorni o poche settimane dopo un primo attacco, è un caso rarissimo.

THOMAS descrisse col nome di *pseudorecidive* dei casi, nei quali si presentava un nuovo esantema, mentre il primo non era ancora giunto alla desquamazione, e durava sempre la febbre.

Talvolta la scarlattina si accompagna nella stessa persona con altra malattia infettiva, come il morbillo, il vaiuolo, la varicella, il tifo addominale, la parotite epidemica, l'erisipela (EICHHORST), l'herpes zoster (EICHHORST).

La scarlattina è sopratutto frequente nell'età infantile; ne ammalano però anche gli adulti, e molto più frequentemente che del morbillo. Nella mia clinica dal 1884 al 1894 io curai 280 adulti scarlattinosi, 146 uomini e 134 donne; i morbillosi adulti furono invece solo 70, 40 uomini e 30 donne. La scarlattina è rara nei primi sei mesi di vita; colpisce il più spesso i bambini dai 2 a 7 anni. Sono noti però anche dei casi di neonati colti da scarlattina pochi giorni dopo la loro nascita, o nati addirittura coll'esantema scarlattinoso, in seguito ad un'infezione trasmessa al feto dalla madre malata. Bisogna essere per altro molto cauti nella diagnosi di scarlattina congenita, giacchè può avvenire facilmente lo scambio coll'eritema, che suole colpire i neonati nei primi giorni dopo la nascita.

Il sesso non ha influenza sulla predisposizione ad ammalare, almeno nei bambini; negli adulti sono più soggette ad ammalare le donne (?).

Nelle epidemie sono i bambini poveri che ammalano più frequentemente e anche più gravemente, perchè non vengono preservati dal contagio e sono mal tenuti.

La scarlattina può apparire ovunque sia stato importato il virus scarlattinoso. Dei *casi sporadici* nelle grandi città ne avvengono continuamente. Talvolta essi dànno luogo a vere *epidemie scarlattinose*, che si diffondono eziandio su vaste estensioni di paese, determinando delle *pandemie scarlattinose*. Le epidemie scarlattinose si differenziano dalle morbillose pel loro decorso più lento, per la frequenza della remissione delle esacerbazioni, e per la loro durata, che in qualche caso può prolungarsi attraverso i casi isolati, per più di un anno. In certe località si pretende di aver osservato il

ritorno di epidemie ad intervalli di tempo regolari da quattro a sei anni.

Le epidemie scoppiano per lo più in autunno, più di rado in primavera. Ogni epidemia di scarlattina ha caratteri speciali; talvolta i casi sono generalmente benigni, tal'altra sono fra i più pericolosi ed insidiosi.

La diffusione della malattia è favorita nelle scuole dall'insufficiente isolamento dei malati; nelle famiglie, dalla trascurata disinfezione degli abiti e delle masserizie, ecc.

Le prime osservazioni sicure sulla scarlattina furono fatte da Döring a Breslavia e da Winsler a Brieg (1627). Da molti autori essa venne confusa col morbillo, e solo nel secolo nostro fu tracciata fra queste due malattie una linea di separazione netta e precisa.

II. Sintomi. — Come nel morbillo, si distinguono anche nella scarlattina varii periodi, e precisamente quello dell'incubazione, dei prodromi, dell'esantema e della desquamazione. Contrariamente al morbillo, i primi due periodi della scarlattina sono di brevissima durata, i due ultimi invece si protraggono di molto.

Il periodo d'incubazione ha una durata estremamente varia; in media si può assegnargli da quattro a sette giorni. Relazioni autorevoli affermano per altro essersi verificati dei casi, in cui l'incubazione fu di poche ore, non essendo andata oltre la mezza giornata ed altri invece, in cui si protrasse non solo per due o tre settimane, ma per due o tre mesi (?).

Anche la durata del periodo prodromico va soggetta a molte oscillazioni. In certi casi è ridotta quasi a zero, e i primi sintomi patologici sono quasi contemporanei all'eruzione; mentre in altri casi i prodromi si protraggono per 24-48 ore.

Il periodo d'eruzione dura da 4 a 7 giorni, e il periodo di desquamazione, che gli succede, si protrae per circa 2 settimane. Nei casi semplici e non particolarmente gravi, la malattia può considerarsi come terminata alla fine della quinta o al principio della sesta settimana.

Nel *periodo d'incubazione* lo stato generale di salute rimane per lo più inalterato. Molti però sentono un malessere generale, senza poter accusare niente di specifico; accusano dell'inappetenza, della svogliatezza, della sonnolenza, della pesantezza negli arti, dei dolori muscolari vaghi, ecc. Talora verso la fine di questo periodo cominciano dei leggieri movimenti febbrili, per lo più alla sera.

Il *periodo prodromico* erompe spesso improvvisamente, ed esordisce per lo più con piccoli brividi ripetuti, più di rado con un solo brivido violento. La temperatura sale rapidamente sino a 39°, 40° e più. I malati avvertono un senso di bruciore alle fauci, e

o anche una difficoltà nella deglutizione. Il movimento delle ibole è doloroso, e si trova una tumefazione bilaterale, pure osa, delle glandole linfatiche, che stanno dietro agli angoli mandibola inferiore. Le fauci sono vivamente arrossate, e i oli della rispettiva mucosa sono tumefatti: *enantema.* Sull'i- del processo notasi qualche volta, come rilevò il MONTI, una hia rossa in mezzo all'ugola, che si estende poi al palato e alle arcate palatine, lasciando intatta la parete posteriore faringe. In molti casi predominano i disturbi gastrici, e pre- ente il vomito ripetuto: è questo un indizio specialmente im- nte per la diagnosi differenziale nelle epoche in cui regnano mporanee delle epidemie di morbillo e di scarlattina. La e alta determina nei bambini il delirio e delle convulsioni: uesti sintomi non hanno un'importanza speciale.

anto al *periodo d'eruzione* l'esantema comincia al collo e pre- ente nelle regioni dei processi mastoidei e della nuca, per ıdersi poi su tutto il corpo. Sul viso, al contrario del mor- l'eruzione è minima, e suole confondersi col rossore diffuso ile del viso; chè anzi, il mento, gli angoli labiali e la regione aso si distinguono per uno straordinario pallore, cagionato da spasmo vasale locale. Il *maximum* dell'esantema trovasi per lo ul petto e sul dorso. Fra le estremità l'eruzione preferisce le fici di estensione anzichè quelle di flessione, eccezione fatta orso della mano e del piede. Nei bambini piccoli osservasi acilità anche l'esantema del cuoio capelluto. L'eruzione del- tema è accompagnata talora da un senso di punzecchiatura e o alla pelle. Spesso anche le glandole linfatiche periferiche tumefatte.

dici vecchi accennarono ad un odore speciale, prodotto dalla *esala- utanea,* simile a quello del formaggio ammuffito o a quello delle gabbie rragli; a noi, venuti dopo, manca un olfatto così fine.

viso l'*esantema scarlattinoso* comincia in forma di macchie mi- sime, di colore rosso-cupo o scarlatto, talchè la pelle pare screziata e spruzzata. Assai presto cotesti focolai centrali no circondati da zone meno rosse, le macchie si addossano all'altra, le zone periferiche confluiscono, la pelle assume una zione rossa diffusa, e in mezzo al tono di color rosso-vivo o emergono dei punticini minutissimi di color rosso più scuro. lle si fa turgida, e qua e là anzi edematosa; così ad es. la palpebrale sembra diminuita d'ampiezza a causa dell'edema. gola l'eruzione scarlattinosa si estende rapidamente dal collo tto il torace, spesso in un tempo non maggiore di 12-24 ore; volte si manifesta addirittura per tutta la persona quasi con-

temporaneamente. La scarlattina, il cui esantema presenta le forme sopra descritte, si distingue col nome di *scarlattina levigata.*

Qualche volta, poche ore prima dell'esantema scarlattinoso, appare un fugace eritema: è il cosidetto *esantema prodromico.*

Sotto la pressione le macchie scarlattinose sull'inizio della scarlattia scompaiono del tutto, naturalmente, se non si tratta di emorragie cutanee. Più tardi assumono una tinta giallastra, che diventa grigio-emorragica, mano a mano che alla semplice iperemia si sostituiscono l'essudazione e la diapedesi dei corpuscoli rossi. Malgrado l'iperemia, i vasi cutanei non solo non perdono la loro eccitabilità, ma questa sembra anzi aumentata. Basta infatti passare sulla pelle coll'unghia o con qualche altro oggetto duro, perchè i punti così eccitati impallidiscano per qualche tempo; riesce così possibile di tracciare sulla pelle delle lettere e dei segni. Del resto non è questo un fenomeno caratteristico della sola scarlattina.

Due o tre giorni dopo l'inizio dell'eruzione, l'esantema raggiunge il massimo del suo sviluppo: è il cosidetto *stadio di efflorescenza, stadium floritionis.* Talvolta vi hanno oscillazioni nell'intensità dell'arrossamento, dipendenti specialmente dall'altezza della febbre, oppure perchè il malato è troppo coperto.

Nella scarlattina senza complicazioni, oltre che delle alterazioni cutanee, convien tener conto dell'*aspetto della faringe* e *della lingua* e *della temperatura del corpo.*

Col comparir dell'esantema aumenta la difficoltà alla deglutizione e aumentano pure in proporzione a questa l'intensità e l'estensione dell'arrossamento della *faringe.* Dalla faringe il processo infiammatorio può estendersi alle mucose delle guance e delle labbra, cagionandovi un senso di bruciore. La tumefazione delle parti infiammate è minima, o non esiste affatto: più spesso notasi un aumento della secrezione. L'arrossamento si fa poi più scuro o prende un tono livido.

Qua e là notansi delle piccole emorragie; i follicoli della mucosa spesso sono tumefatti e sporgono in forma di nodicini minutissimi, sul livello della mucosa.

Quanto alla *lingua*, si noti anzitutto che i margini e la punta sono intensamente arrossati, mentre la maggior parte della superficie è coperta da una patina grigia o grigio-giallastra, in mezzo alla quale sporgono le papille funghiformi, tumefatte, in forma di bocciuoli rossi. Durante qualche giorno la patina si stacca a poco a poco, e la superficie della lingua appare completamente pulita e d'un rossore vivo. Essendo le papille molto tumefatte, la superficie della lingua è scabra e verrucosa, e la lingua fu opportunamente

paragonata al *lampone* od alla *lingua del gatto,* o semplicemente viene indicata col nome di *lingua scarlattinosa.* Per lo più il volume della lingua è aumentato; e ciò si rileva dalle impronte che lasciano i denti ai suoi bordi.

La temperatura aumenta contemporaneamente all'erompere dell'esantema, e di regola sta al di sopra dei 40° C.

Il polso spesso dà più di 140 battute al minuto. Solo verso la fine della settimana la temperatura diminuisce poco a poco; una defervescenza rapida come nel morbillo, per crisi, è fra i casi assai rari (vedi fig. 32).

Se insorgono delle complicazioni, la febbre può durare intere settimane. Ma anche all'infuori di ogni complicazione, in certi casi si hanno delle *febbri postume ostinate* (da un'infezione del sangue con streptococchi?).

Gli altri sintomi vengono in seconda linea: tali sono l'assopimento, la cefalea e il delirio, che non sono rari; l'appetito manca, la sete per lo più è aumentata.

Le eruttazioni e il vomito ripetuto sono fra i sintomi frequenti. Spesso v'ha stitichezza; l'urina è scarsa, ed ha i caratteri dell'urina febbrile; presenta spesso la reazione di GERHARDT del percloruro di ferro e talora anche la diazoreazione di EHRLICH (però più raramente che nel morbillo).

Secondo BRIEGER, contiene molto fenolo. Qualche volta i toni cardiaci sono accompagnati da rumori sistolici; si riscontra una leggiera tumefazione della milza e anche del fegato.

Di regola impallidiscono più presto quelle regioni della pelle, che furono colpite dall'esantema per le prime, e il periodo di *desquamazione* segue rapidamente al periodo d'eruzione. La pelle sul viso, sul collo e più tardi sul tronco e sulle estremità si screpola e si solleva in forma di squame.

Sulle parti del tronco che sudano molto e sul viso, queste squame sono piccole e forforacee, come nel morbillo — *desquamatio furfuracea* —; mentre sulle estremità, e soprattutto sulle mani e sui piedi sono grandi in forma di lamelle — *desquamatio membranacea s. lamellosa;* talchè i bambini si levano la pelle dalle dita come farebbero con un guanto. Qualche volta si formano dapprima dei piccoli sollevamenti della pelle, somiglianti a bollicine vuote, donde poi inizia la desquamazione.

Appena cessata la febbre, i malati hanno un senso di ritorno della salute, e con gran fatica si riesce a tenerli in camera durante il periodo della desquamazione.

Il suddescritto decorso tipico della scarlattina può venire alterato da molteplici anomalie, e precisamente da una quantità di

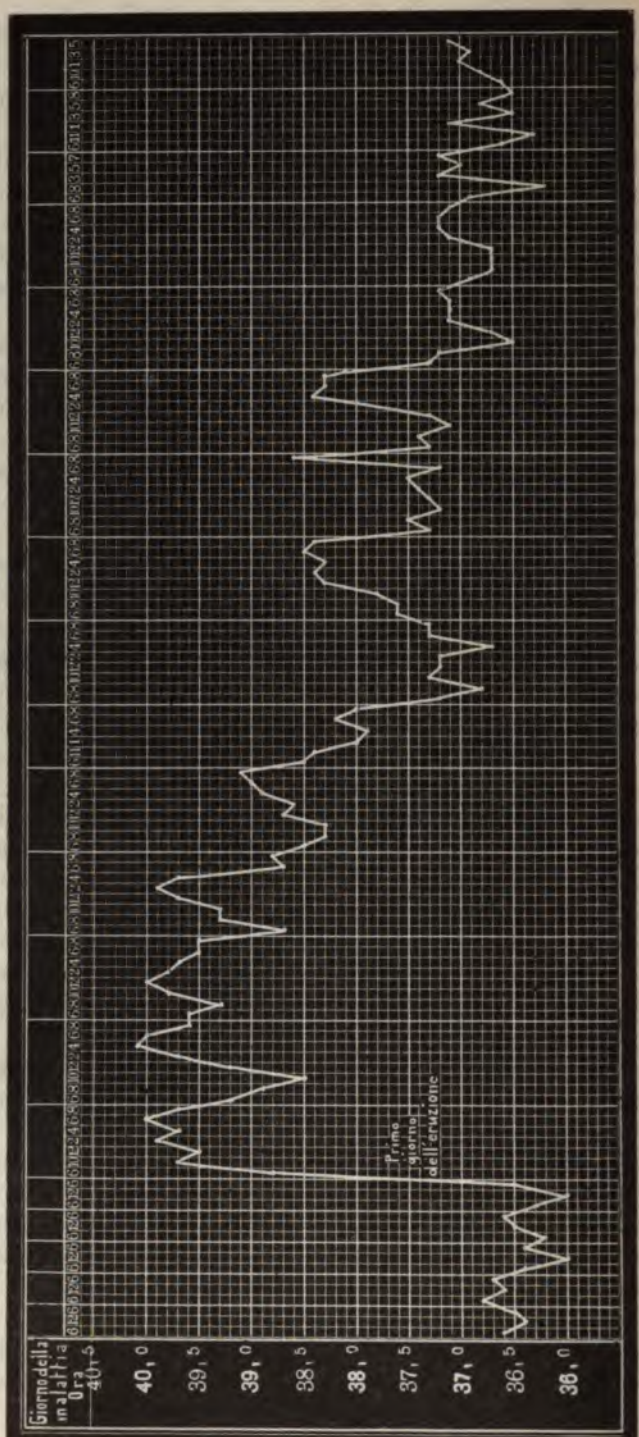

Fig. 32.

Curva termica in un caso di scarlattina di media gravezza in un nono di 23 anni.

(Il contagio ebbe luogo il 28 giugno 1889, a mezzogiorno; mancò ogni prodromo; l'esantema eruppe il 5 luglio 1889, e cioè sette giorni dopo accaduto il contagio) (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

zioni e di *postumi*; sono poche le malattie che presentino ltiformità pari a quella della scarlattina.

to alle *anomalie*, esamineremo prima di tutto le varietà di *ell'esantema*, le quali in gran parte sono d'importanza se-a. Così la scarlattina dicesi *papulosa*, quando i follicoli della no molto tumefatti, e la rendono come scabra, ciò che è più bile al tatto che alla vista.
rado di leggiera tumefazione è del resto un fatto assai fre- d'ordinario essa occupa la fronte e il dorso del piede e ano.
scarlattina *miliare* si hanno delle minutissime bollicine, nti un liquido chiaro a reazione fortemente alcalina. Questa determinata per lo più dai sudori profusi, ma può mani- anche indipendentemente da questi, allorchè avviene una essudazione fra la rete del *Malpighi* e la epidermide. Le e raggiungono talora la grandezza di vere bolle, e allora la ina chiamasi *vescicolosa o pemfigoidea*. In fine bisogna ri- anche la *scarlattina emorragica*, caratterizzata dalla com- i emorragie sottocutanee, che acquistano un significato di solo quando sono molto numerose o quando vi si associano norragie dalle mucose e dagli organi interni. Qualche volta ma scarlattinoso non si estende diffusamente sulla pelle, ma nta in forma di macchie iperemiche ben delimitate, come ma morbillare; è la cosidetta *scarlattina variegata*. Di regola escritte varietà dell'esantema si vedono l'una accanto al- nello stesso individuo.
o si presentano delle *oscillazioni* nel modo d'erompere e di rsi dell'eruzione. E cioè il rossore scarlattinoso talora si ma- dapprima sul tronco e sulle estremità, tal'altra lascia certe del corpo affatto libere. Anche la desquamazione presenta delle varietà; così essa può verificarsi ripetutamente sopra desima regione della pelle, od estendersi anche alle unghie apelli; ovvero è leggiera e appena constatabile, come av- ulla pelle secca e rugosa dei vecchi.
no inoltre le *forme frammentarie* della scarlattina. Fra queste *na scarlattinosa sine exanthemate*, e cioè quei casi nei quali, ito all'infezione scarlattinosa, si ha un'infiammazione della senza la comparsa dell'esantema sulla pelle. In tali casi la , se vien trasmessa ad altro individuo, riproduce in questo ne della faringe e provoca l'esantema scarlattinoso. La des- ione cutanea può in questi casi avvenire, benchè non abbia l'esantema. Viceversa si danno altri casi, nei quali si ha ma e non l'angina.

Leichtenstern ultimamente ha sostenuto l'opinione che certi *casi di nefrite* appartengono alle forme frammentarie della scarlattina. Secondo lui durante le epidemie scarlattinose, per l'influenza immediata del virus scarlattinoso, può determinarsi la nefrite senza l'esantema e senza l'angina, e tali casi di nefrite rappresentano a loro volta dei focolai di contagio della scarlattina tipica.

Furono descritte anche fra le forme frammentarie di scarlattina, la *parotite*, l'*infiammazione gastro-enterica* e dei *semplici stati febbrili*.

Altre anomalie si riferiscono alla *durata dei singoli periodi*. E cioè qualche volta la scarlattina è una malattia così lieve, che tutto si riduce a poche ore di febbre, con un rossore fugace della pelle e una lievissima difficoltà alla deglutizione.

Del resto i casi leggieri lasciano dei postumi gravi e particolarmente la nefrite acuta. Non sono rari i casi, in cui si è chiamati a curare un bambino idropico, che presenta i sintomi di una nefrite apparentemente spontanea; mentre poi si viene colle indagini accurate a sapere, che poco prima s'ebbero l'arrossamento fugace della pelle e la desquamazione.

In altri casi invece, i periodi sono d'un'insolita lunghezza. Già vedemmo a quali enormi oscillazioni vada soggetto il periodo d'incubazione. Lo stesso dicasi degli altri periodi. Si conoscono dei casi, nei quali il periodo della desquamazione durò molti mesi.

Oltre alle varietà nella durata della malattia, altre se ne hanno nell'*intensità dei sintomi* e specialmente della febbre; in certi casi la temperatura resta costantemente subfebbrile od afebrile, pur avendosi il completo sviluppo di tutti gli altri sintomi. Talvolta la febbre assume il *tipo inverso*, e cioè le trasmissioni sono serali e le esacerbazioni, mattutine.

In certi casi infine si ha una *febbre postuma*, che dura per due settimane ed anche più a lungo, senza che si possa trovar negli organi alcuna complicazione (febbre da infezione del sangue?).

Qualche volta la scarlattina esordisce con temperature *altissime* od *iperpiretiche*, e i malati, non solo sono colti da delirio e convulsioni, ma talora anche soccombono in poche ore per una paralisi cardiaca cagionata dal calore eccessivo, e ciò prima ancora di aver raggiunto il periodo dell'eruzione. Anche nei periodi successivi la temperatura può raggiungere tale altezza da minacciare la vita dei malati.

In tali casi, come in quelli analoghi di morbillo, la malattia assume un *carattere tifoso*, e cioè si hanno l'assopimento, la lingua secca, le labbra coperte come da fuliggine, il meteorismo e la diarrea.

Spesso si ha ben presto la morte, prima ancora del periodo di eruzione, probabilmente determinata da una gravità speciale dell'infezione, senza che la febbre abbia raggiunta un'altezza insolita.

che in tali casi il decesso è inaspettato e improvviso. Talora si tta di stati di dissoluzione del sangue, cosicchè compaiono delle orragie cutanee estese, delle emorragie dal naso e dalle gengive, matemesi, il melena, l'ematuria, e persino delle emorragie dalle genitali, donde la morte sotto i segni del rapido esaurimento: *rlattina settica emorragica.*

Fra le *complicazioni della scarlattina* tengono il primo posto la *difite*, la *nefrite*, l'*endocardite*, e l'*artrite*.

La *difterite faringea* in talune epidemie scarlattinose accompagna malattia primaria in quasi tutti i casi, e miete più numerose time di questa.

l maggior pericolo della difterite scarlattinosa consiste in una si generalizzata, dovuta probabilmente al fatto, che per essa n favorito il passaggio degli streptococchi nelle vie circolaie.

n alcuni casi la difterite scarlattinosa si sviluppa dopo ch'è comso l'esantema, in seguito ad un'angina semplice: altre volte s'è nata già nel periodo prodromico. Non sempre assume dei sinli di gravità particolare, cosicchè accade spesso, che, per ricocerla al suo inizio, si debba andarne in traccia. La difterite scarinosa può anche sostituire l'angina scarlattinosa semplice, e parecchi casi di scarlattina senza esantema decorrono intieraite colla forma di una difterite scarlattinosa. In molti casi la erite scarlattinosa è il punto di partenza di altre complicazioni lto gravi.

pesso essa si estende alla *mucosa nasale*. E cioè, i bambini pretano da principio i sintomi di una corizza acuta, si lamentano senso di otturamento e di bruciore nelle vie nasali; più tardi asi dal naso una secrezione sierosa scarsa, e infine stilla dalle rture nasali una sanie fetida rosso-grigiastra e sanguinolenta, dimostra come la presunta corizza fu semplicemente il prodromo la difterite nasale.

prodotti della secrezione difterica irritano le aperture nasali e abbro superiore, producendovi degli eritemi e delle escoriazioni; ente il labbro superiore è molto tumefatto. Nei casi molto sfaevoli avvengono delle distruzioni profonde della mucosa nasale a necrosi delle ossa nasali.

a difterite della mucosa nasale può estendersi anche alla mucosa le trombe di Eustachio e della cavità timpanica; in molti casi iscontrarono su questi organi all'autopsia degli essudati difterici. hanno allora il ronzìo e dei dolori violenti alle orecchie, la duza dell'udito, e per lo più un aumento della temperatura del po: qualche volta seguono la suppurazione, o la perforazione

della membrana del timpano per causa del pus, la trombosi dei seni, o la meningite, o un ascesso cerebrale, ovvero un'emorragia infrenabile, ecc.

Sono eccezionali i casi, in cui la difterite scarlattinosa si propaghi alla laringe, alla trachea od ai bronchi.

Più spesso invece si ha l'*infiammazione delle glandole linfatiche sottomascellari e del tessuto cellulare del collo*, coi sintomi dell'angina di Ludwig. A questo processo partecipano talora anche la parotide e le glandole salivari. In tali casi la regione sottomentoniera sino in corrispondenza delle apofisi mastoidee è tumefatta, dura, calda e dolente. Spesso da principio la pelle soprastante è di uno spiccato pallore.

Se avviene la suppurazione, il pus si fa strada attraverso la pelle che assume per qualche tempo prima una tinta rossa e una consistenza pastosa. Spesso col pus vengono eliminati dei brandelli di tessuto gangrenato. Tale necrosi dei tessuti è cagionata da disturbi circolatorii, i quali a lor volta sono dovuti alla pressione che i tessuti tumefatti esercitano sui vasi. Il pus può anche farsi strada nel mediastino, nelle pleure o nel pericardio, cagionando anche in questi punti delle infiammazioni purulente. Infine può aversi l'erosione nei grandi vasi del collo, donde un'emorragia mortale.

Le più recenti *ricerche batteriologiche* hanno messo in chiaro, che la difterite scarlattinosa è prodotta per lo più dagli *streptococchi*, e ben raramente dai *bacilli della difterite*, di Löffler. Con questi reperti concorda il fatto, che le due forme si differenziano anche clinicamente; così, ad es., la difterite scarlattinosa non si diffonde che raramente agli organi respiratorii, e più di rado ancora dà luogo alle paralisi difteriche. Si è accennato anche a differenze anatomiche (Heubner, Demme). Heubner ad es. fa notare, che nella difterite scarlattinosa le membrane sono più sottili, al disotto di esse si trova dell'epitelio gangrenato, e gli essudati fibrinosi si estendono profondamente nella submucosa.

Come la difterite, così anche le *alterazioni renali* della scarlattina sono in certe epidemie stranamente frequenti, quasi costanti, in certe altre invece rarissime. Non sempre si può rilevare un rapporto di queste alterazioni coll'altezza della febbre, coll'intensità dell'esantema, colla presenza o meno di difterite scarlattinosa. Un tempo si propendeva a credere, che sulla comparsa delle alterazioni renali avesse un'influenza la troppa fretta dei malati di lasciare il letto e la camera; ma è certo, che ciò avviene ben di rado, poichè, in molti casi, non si riesce ad evitare lo sviluppo delle alterazioni renali malgrado tutte le cautele.

La forma più leggiera delle alterazioni renali della scarlattina è l'*albuminuria transitoria* di lieve grado. Essa presentasi per lo più nei primi giorni della malattia, e scompare ben presto, senza lasciare alcuna conseguenza grave, non appena abbiano cessato la

febbre e l'esantema. Essa può venir chiamata l'*albuminuria scarlattinosa precoce*. Si tratta d'un fatto frequente. GRESWELL l'osservò 316 volte in 347 casi, e cioè nel 92 °/₀; anche HÜBNER la trovò nel 77.6 °/₀ dei casi.

La cosa è già molto più grave quando *nei sedimenti delle urine* trovansi degli *epitelii dei canalicoli urinarii*, indizio di uno sfaldamento intenso, di una specie di desquamazione dell'epitelio delle vie renali. Oltre a ciò trovansi talora dei cilindri renali fibrinosi più o meno completamente coperti da epitelii renali. Tali cilindri talora sono molto lunghi, levigati, nastriformi, contorti e lacerati alle estremità: sono i cosidetti *cilindroidi* del THOMAS. Così gli epitelii come i *cilindroidi* talora stanno da sè, e nei sedimenti delle urine vengono scoperti solo dopo ricerche accurate e ripetute: tal'altra trovansi associati coll'*albuminuria*. Nei casi del primo gruppo o scompaiono assai presto, ovvero rappresentano i prodromi di una nefrite acuta. In varii casi si trovarono i cilindri renali in prevalenza, mentre mancavano gli epitelii dei canalicoli urinarii. In molti altri casi furono trovati nelle urine dei microorganismi, ed anche sui cilindri renali si osservarono talora degli schizomiceti.

Quanto alla *nefrite acuta*, i suoi sintomi si presentano spesso all'improvviso. GOODEL riscontrò la nefrite acuta nell'8.74 °/₀ dei casi da lui raccolti, ch'erano 5443. Essa compare per lo più fra l'inizio della terza e la fine della sesta settimana, raramente prima e più raramente ancora dopo questo periodo.

L'urina si fa scarsa e sanguinolenta, contiene molta albumina e un sedimento abbondante. Talvolta esiste per ore o per giorni una anuria completa. Spesso vi si aggiungono i sintomi dell'uremia; ed anzi, se non si è badato molto al modo di comportarsi della funzione renale, sono per lo più i sintomi uremici quelli che richiamano l'attenzione sulle alterazioni dell'urina. Talvolta fu osservata durante l'anuria la uridrosi, e cioè l'urea veniva all'esterno, per mezzo del sudore; il sudore, evaporando, lasciava sulla pelle un deposito bianco e sottile di cristalli d'urea. In parecchi casi sono gli edemi che danno il primo allarme della nefrite. Anzi talora gli edemi compaiono quando l'urina è tuttora priva di albumina. Risulta poi da molteplici osservazioni, che spesso vi sono dei periodi transitorii, in cui l'urina è priva di albumina, nonostante la dimostrata esistenza della nefrite; probabilmente in tali casi certi segmenti dei reni funzionano ancora normalmente, mentre le parti malate hanno sospeso per qualche tempo la loro funzione secretiva. In diversi casi col sopravvenire della nefrite la temperatura del corpo, che già s'era abbassata, torna ad aumentare: spesso si trova anche un rallentamento del polso.

Molti autori opinano che nella scarlattina i reni non rimangono mai completamente illesi, cosicchè non tutte le loro alterazioni sarebbero da considerarsi come complicazioni della malattia. Noi non siamo di questo parere: dobbiamo però convenire, che non è facile pronunciarsi in proposito, poichè sicuramente si danno dei casi, in cui l'aspetto delle urine faceva presumere che i reni fossero illesi, mentre l'autopsia svelò delle alterazioni renali considerevoli.

La *connessione eziologica fra la nefrite e la scarlattina* non si conosce con sicurezza. Molti autori credono, che i reni abbiano la missione di eliminare dall'organismo il virus scarlattinoso per mezzo delle urine, e che da ciò derivino le alterazioni infiammatorie delle vie renali. Altri fra le alterazioni cutanee e quelle renali vedono una correlazione, che d'altronde si palesa anche in altre circostanze. Altri poi considerano la nefrite come un sintomo costante della scarlattina, non meno dell'esantema e dell'angina scarlattinosa, e quindi non ravvisano in essa una complicazione, bensì un fenomeno primario.

Juhel-Rénoy descrisse di recente un caso di scarlattina, in cui s'ebbe un'anuria che finì al settimo giorno colla morte. All'osservazione microscopica dei reni si trovarono delle embolie di schizomiceti, diffuse, nelle anse vasali dei glomeruli di Malpighi; il rimanente dei reni era illeso. Altri autori fecero delle comunicazioni analoghe.

L'*endocardite* è una complicazione non rara della scarlattina; anzi la maggior parte dei vizii cardiaci valvolari dell'età infantile sta in rapporto con un'endocardite scarlattinosa. Per lo più quest'endocardite determina una insufficienza della mitrale. Talvolta l'endocardite assume i caratteri di una endocardite settica, che dà poi luogo a numerose alterazioni emboliche nei diversi organi.

Complicazioni assai meno frequenti delle già rammentate, sono le *infiammazioni articolari*. Su 3000 casi di scarlattina, Hodger le contò 117 volte, nel 3,9 °/₀. Esse talvolta insorgono all'acme della malattia, più spesso dopo la comparsa dell'esantema; ma quasi sempre fra il 6° e il 19° giorno di malattia.

Ne vengono attaccate con particolare frequenza le piccole articolazioni delle dita: meno sovente le articolazioni grandi delle estremità. Talvolta codeste alterazioni si manifestano prevalentemente col dolore, in altri casi invece si associano la tumefazione e il rossore della pelle, l'aumento del calore della parte. Il quadro ha molta somiglianza coll'artrite acuta; e, come in questa, la diffusione delle alterazioni articolari può avvenire in modo saltuario: tuttavia ciò accade di rado. Talora vi si associa l'endocardite, secondo Hodge, nel 32 °/₀ dei casi. Tal'altra sopraggiungono l'*orticaria* e la *porpora*.

In altri casi il decorso è più lento. Per lo più si tratta di un versamento sieroso nelle articolazioni, che talvolta si trasforma in purulento.

Oltre le articolazioni anche le *guaine tendinee* possono venir colpite dall'infiammazione.

Si noti che l'*infiammazione purulenta delle articolazioni* nella scarlattina

può anche sopravvenire in seguito a stati di piemia o al passaggio nelle articolazioni del pus di ascessi periarticolari.

Numerosissime sono le complicazioni possibili nella scarlattina, nè mette il conto di darne qui il novero intero; basterà citare le più gravi e frequenti. Si tratta di processi infiammatorii, che probabilmente dipendono da infezioni secondarie prodotte da schizomiceti flogogeni (lo streptococco piogene).

La *meningite* è fra le complicazioni più rare. Furono osservate talora l'*emiplegia coll'afasia* e la *tetania* (Schotten, Loeb).

Anche gli *occhi* nella maggior parte dei casi sono risparmiati. Talvolta trovasi una leggiera congiuntivite catarrale. Più serie sono le complicazioni della difterite, della cheratite, della cheratomalacia, dell'ipopion, dell'irite. Furono descritti anche dei casi isolati di coroidite e di neuroretinite. Nelle uremie scarlattinose osservaronsi dei casi di amaurosi improvvisa, restando conservata la reazione pupillare, e talvolta sopravvenne la retinite nefritica. Migliorando i sintomi uremici, scomparve anche l'amaurosi dopo pochi giorni o poche settimane.

Sono frequenti i disturbi dell'*organo dell'udito*. Il ronzìo e la durezza di udito dipendono talora semplicemente dall'angina scarlattinosa, per l'otturamento delle trombe d'Eustachio. La cosa è molto più grave, quando è colto da infiammazioni difteriche o purulente il cavo del timpano.

Le *alterazioni difteriche del naso* furono già menzionate.

Coll'angina scarlattinosa e coll'angina difterica sopradescritte non sono esaurite le *malattie scarlattinose della faringe*. Le *erosioni superficiali* hanno un'importanza secondaria; esse procedono da una necrotizzazione dei follicoli tumefatti della mucosa. Già più gravi sono i casi di infiammazione *parenchimatosa* delle tonsille con formazione di ascessi: i malati sono tormentati dal dolore violento, dalla febbre alta, dalla difficoltà di respiro prodotta dalla forte tumefazione delle fauci e persino della fessura laringea: il pericolo di soffocazione, è accresciuto dall'eventualità che l'ascesso si apra durante il sonno, e il pus pigli la via della laringe. Talvolta formasi una gangrena estesa alle fauci, che può condurre alla morte per esaurimento o per l'erosione di grandi vasi.

I processi aftosi della *mucosa del cavo morale* non hanno importanza alcuna. Il *noma* è molto più raro che nel morbillo.

Le malattie degli *organi respiratorii*, e quindi la voce rauca, il senso di secchezza in gola o dietro lo sterno, la tosse, insomma i fenomeni del catarro della laringe o della mucosa tracheo-bronchiale, sono molto meno frequenti che nel morbillo. La *difterite laringea* e quella *delle vie respiratorie* più profonde per propagazione dalle fauci fu già descritta. Talvolta appaiono i fenomeni dell'edema, della glottide che stanno in rapporto ora colla nefrite e la uremia, ora con alterazioni infiammatorie dei tessuti circostanti all'entrata della laringe, come per es. colla angina Ludovici o colla tonsillite flemmonosa. Le *pneumoniti catarrali* e quelle *fibrinose* generalmente sono rarissime, e più ancora lo sono, com'è naturale, la *gangrena* e l'*ascesso polmonare*.

Non sono infrequenti le infiammazioni delle *sierose*; più spesso della pleura, rarissime volte del peritoneo. Per lo più tali infiammazioni sono di natura purulenta.

Negli scarlattinosi nefritici talvolta si forma molto presto l'ipertrofia del *muscolo cardiaco*. Io stesso osservai parecchi casi di scarlattina, in cui la dilatazione del cuore comparve d'improvviso e scomparve poi altrettanto rapidamente.

Talvolta v'è una *diarrea* grave e ostinata, che può assumere un carattere di dissenteria.

Già si parlò dei casi isolati di *emoglobinuria*; fu pure talvolta osservata la *melituria*.

Negli *organi genitali* si osservarono gli *scoli* sierosi, purulenti e sanguigni, gli ascessi, la gangrena, la difterite. Talora insorge l'*infiammazione dei testicoli*. Depasse osservò recentemente un caso d'*idrocele acuto*.

Riguardo alla *pelle*, notiamo ancora, che la desquamazione è talvolta così viva e profonda, da residuarne delle escoriazioni e delle superfici sanguinanti. La gangrena della pelle o di qualche membro è rara.

Talora si trovò l'*edema della pelle*, senza che vi fosse l'albuminuria, od altro segno di nefrite.

Non si può tracciare una separazione netta fra le complicazioni ed i *postumi della scarlattina*, perchè questi sono spesso la immediata figliazione di quelle.

In molti casi rimane uno stato di *esaurimento generale*; i convalescenti restano per molto tempo deboli di corpo e di mente, e presentano una grande disposizione alle malattie degli organi respiratorii o del tratto intestinale, che mettono poi termine alla loro vita. Talvolta si è vista comparire, qualche tempo dopo la scarlattina, la *purpura simplex*, che in un caso descritto da HENOCH e COHN produsse la morte.

Molti malati hanno poi da lottare colle eruzioni cutanee croniche e specialmente colla furuncolosi cronica. WOLLENBERG vide comparire dopo una forte desquamazione l'*albinismo della pelle e dei capelli*.

Talvolta alla scarlattina conseguono dei fenomeni di *tubercolosi* dei polmoni, delle glandole linfatiche, delle ossa o delle articolazioni, più di rado delle meningi.

Spesso vi conseguono invece dei *disturbi dell'udito*. Se questi compaiono da ambedue i lati in bambini nel primo anno di vita, possono produrre la *sordomutezza*. Talora si ha una vasta distruzione dell'osso petroso, donde la paralisi del faciale.

FORSTER racconta d'un caso, nel quale alla scarlattina conseguirono la sordità completa, la paralisi bilaterale del facciale e insieme delle ulcerazioni bilaterali della cornea, con perdita completa della vista.

Talora fu osservata fra i postumi l'astenopia di accomodazione.

Qualche volta, come dopo altre malattie infettive, presentansi *paralisi* di carattere periferico, spinale o cerebrale; spesso colla emiplegia destra cerebrale fu osservata anche l'afasia. Prima della comparsa dell'emiplegia e dell'afasia si hanno per lo più numerosi sintomi uremici. Dopo la scarlattina fu vista sopraggiungere anche la corea.

Le artriti purulente possono determinare delle *anchilosi*.

I *vizii valvolari cardiaci* sono postumi relativamente frequenti.

Le alterazioni renali, se non cagionano la morte per uremia, nella maggior parte dei casi regrediscono. Il passaggio alla *nefrite cronica* è raro.

In una ragazza di 16 anni io vidi svilupparsi lentamente la nefrite parenchimatosa cronica, e curai due giovanotti, che soffrirono durante due anni e più di una leggiera albuminuria e cilindruria.

ZINN descrisse un caso di *melliturìa*, che durò a lungo.

Da quanto fu detto finora risulta che nella scarlattina i pericoli sono molti. Allorchè si è scampati ai pericoli della temperatura iperpiretica e della infezione grave, si va ancora incontro a una quantità di complicazioni e di postumi, che spesso cagionano la morte, molto tempo dopo, fra grandi sofferenze.

Convien però ricordare che la scarlattina, in qualche raro caso può esercitare una buona influenza su certe malattie già in corso. Così GIBNEY vide guarire spontaneamente dopo la scarlattina un caso di cotilite ostinata; THOMPSON descrisse tre casi di corea, due dei quali, per la scarlattina sopravvenuta, guarirono; il terzo rimase inalterato.

III. Alterazioni anatomiche. - Sul cadavere l'esantema scarlattinoso non è visibile, perchè l'iperemia cutanea che lo produce svanisce dopo la morte. La pelle spesso si presenta edematosa e molto tesa.

All'*osservazione microscopica della pelle scarlattinosa* si trovano la tumefazione della cute colla dilatazione ampolliforme dei vasi nella rete del Malpighi, si ha la tumefazione delle cellule e specialmente dei nuclei, l'allungamento fusiforme delle cellule degli strati più profondi, l'accumulo di cellule embrionali e di globuli rossi fra le cellule; infine si trova un'agglomerazione di cellule embrionali intorno ai dotti escretori dei follicoli cutanei. FENWICK trovò nelle glandole sudorifere delle emorragie e un intenso sfaldamento dell'epitelio.

La *muscolatura* non di rado è molto pallida e fredda: all'osservazione microscopica trovasi un intorbidamento granuloso, ed una degenerazione grassa delle fibre muscolari.

Non di rado sono tumefatte tutte le *glandole linfatiche*, le periferiche, le mesenteriali, i follicoli solitari, le placche di PEYER della mucosa enterica e la milza.

Talvolta nei follicoli enterici tumefatti si trovano delle ulcerazioni.

KLEIN nei follicoli linfatici della base della lingua, della faringe, delle tonsille, della laringe e della trachea trovò l'iperplasia e la tumefazione: le cellule linfatiche mononucleari erano molto scarse, e tanto più numerose invece le polinucleari, talchè trovavansi molte cellule giganti.

Nelle glandole linfatiche del collo, le vene erano otturate da zaffi fibrinosi.

WAGNER ha osservato delle *neoformazioni linfatiche* nel fegato, nella milza nei reni e nella mucosa del tenue.

La *milza* per lo più è aumentata di volume. Al *microscopio* si constatò un ispessimento delle pareti vasali, un aumento dei nuclei nella muscolare delle arterie, un rigonfiamento ialino dell'intima, sino ad occludere le arterie; nei corpuscoli di MALPIGHI poi si trovarono delle alterazioni pari a quelle delle glandole linfatiche periferiche.

Il *cuore* si presenta spesso floscio, di un colorito pallido e giallastro: è dilatato e ipertrofico. Al microscopio osservasi una dege-

nerazione grassa ed un intorbidamento granuloso delle fibre muscolari.

Il *sangue* appare scuro, e la sua facoltà di coagularsi è scemata; non di rado presenta un aumento di corpuscoli bianchi.

Negli *intestini* trovansi talvolta delle alterazioni difteriche; queste s'incontrano più di rado nell'esofago e nello stomaco, ed allora sono per lo più propagate dalle fauci. Nella scarlattina emorragica gl'intestini contengono non di rado delle masse di sangue.

Il *fegato* presenta spesso un intorbidamento granuloso e una degenerazione grassa; e v'è una proliferazione di cellule rotonde nel tessuto interstiziale. HARLEY accenna a una diminuzione delle sostanze solide della bile; talvolta mancherebbero completamente gli acidi biliari.

I *reni* presentano delle alterazioni molto varie. Per lo più essi sono cresciuti di volume. Nei casi recenti sulla superficie ed al taglio notansi degli stravasi; nei casi già inoltrati s'ha invece un colorito giallastro, che accenna ad un processo di degenerazione grassa.

Le *osservazioni microscopiche dei reni*, più recenti ed importanti, sono quelle di C. FRIEDLAENDER. Questo autore distingue nel rene scarlattinoso tre forme, che ben di rado si trovano insieme; nè mai l'una si trasforma nell'altra: *a*) La *nefrite iniziale catarrale*, che si presenta contemporaneamente all'esantema o pochi giorni dopo, scompare presto, e si distingue per l'intorbidamento, la tumefazione e lo sfaldamento dell'epitelio dei canalicoli urinari. Nel tessuto interstiziale trovansi delle cellule embrionali isolate. *b*) La *glomerulo-nefrite* o *nefrite postscarlattinosa*, che è la forma più caratteristica. I glomeruli sono aumentati di volume, i nuclei delle loro pareti sono aumentati di numero, la parete delle anse vasali è ispessita e perciò il lume vasale è ristretto, l'epitelio della capsula è ispessito e proliferato. A KLEBS appartiene il merito d'aver osservata questa forma di nefrite pel primo. V. KAHLDEN più recentemente ha studiata un'altra forma di glomerulite nella quale il fatto primitivo è rappresentato dalla formazione di trombi nelle anse vasali. *c*) *Il rene grosso floscio emorragico* o *nefrite interstiziale settica*, che dipende piuttosto dalle complicazioni difteriche e dall'infiammazione dei tessuti del collo, che non dalla scarlattina, e per lo più determina rapidamente la morte. Il rene è grosso, floscio e disseminato di piccole emorragie; nel tessuto interstiziale si trovano numerosi accumuli di cellule embrionali. Spesso trovansi delle embolie da micro-organismi. KÜSSNER e LITTEN trovarono nei canalicoli urinarii dei depositi di sali calcarei.

IV. Diagnosi. — La scarlattina è, come il morbillo, facilmente riconoscibile, purchè non si guardi soltanto all'esantema, ma si prenda in considerazione anche il complesso degli altri sintomi. Talvolta nel decorso di un'angina difterica primaria compaiono degli eritemi cutanei, che però non sono da scambiarsi colla scarlattina, perchè per lo più scompaiono rapidamente, e non determinano la desquamazione. Talvolta nel reumatismo articolare acuto si osservarono dei fenomeni analoghi. Sulla diagnosi differenziale

dal morbillo, dalla rosolia, e dalle eruzioni cutanee provocate da sostanze medicamentose, varranno le osservazioni già fatte a p. 256 di questo volume, e i dati anamnestici.

V. Prognosi. — Nella scarlattina la prognosi è molto grave. Dei casi che hanno incominciato e decorso a lungo benignamente, possono determinare la morte per le complicazioni o pei postumi. Talora la morte sopravviene all'inizio della malattia, e non di rado improvvisamente, per la febbre alta e per l'infezione grave. È degno di nota, che le varie epidemie presentano un carattere differente: in talune la morte è una eccezione, in tal'altre la regola. In generale la prognosi è tanto più grave, quanto più giovine è l'età del malato. Così pure la probabilità di guarigione sta, come è naturale, in ragione inversa del numero delle complicazioni. I sintomi uremici, le infiammazioni purulente delle sierose e l'endocardite settica rendono la prognosi particolarmente grave.

Nella mia Clinica io finora ebbi delle cifre di mortalità molto basse, poichè su 280 malati ne perdetti solo 6, il 2 °/₀.

VI. Terapia. — Come in tutte le malattie infettive, anche nella scarlattina la *profilassi* ha una importanza speciale. E poichè la predisposizione alla scarlattina non è così diffusa come quella al morbillo mentre la malattia presenta ben maggiori pericoli del morbillo, convien prevenirne la propagazione con un isolamento assoluto e colla disinfezione degli oggetti adoperati dai malati. Questi non devono tornare in contatto coi sani, se non cogli abiti disinfettati, e non prima che siano trascorsi almeno otto giorni dacchè ogni traccia di desquamazione sia sparita. Ove sia possibile, dovrebbero subire l'isolamento anche i fratelli del malato e le persone che lo assistono, perchè esse non servano di veicolo alla diffusione del contagio.

Per maggiori particolari cfr. pag. 257 di questo volume.

Il medico non deve dimenticare, che la scarlattina può esser trasportata per mezzo delle persone, perciò si faccia una regola di visitare i malati di scarlattina per gli ultimi nella giornata, e in ogni caso di mutar d'abito prima di visitare altri ammalati.

Non si conoscono medicine che possano aumentare nei sani la resistenza al contagio scarlattinoso, sebbene come tali siano stati consigliati la *belladonna* e l'*iposolfito di sodio*.

La cura della scarlattina in corso è la stessa che pel morbillo. ZIEGLER ha dato una grande importanza alla *dieta severa del latte*, come profilassi della nefrite acuta. Così pure come profilattici della difterite scarlattinosa, si prescrivano i *collutorii*, ad es. di soluzione di clorato di potassio (5.0 : 200,0).

Anche per la scarlattina noi dobbiamo insistere sull'uso dei bagni tiepidi, a 28° R. Inoltre fin dal principio della malattia io faccio fare dopo ogni bagno delle unzioni d'*unguento fenicato*, per disinfettare la pelle e più tardi le squame: di questo metodo io mi trovai contentissimo:

Pr. *Acido fenico* 5,0
Adipe di maiale,
Lanolina, ana 50,0
M. d. s. per frizioni, mattina e sera.

Dal riassorbimento dell'acido fenico io non vidi mai conseguire un'irritazione renale, ed è anzi notevole, quanto rara sia nella mia clinica la complicazione della nefrite acuta negli scarlattinosi.

Del resto la *cura sintomatica*, sulla quale si consultino i paragrafi relativi di quest'opera.

---

5. Erisipela. Erysipelas.

I. Eziologia. — La erisipela appartiene *alle malattie infettive da ferita.* Essa può nascere ovunque gli schizomiceti speciali, i *cocchi della erisipela*, per una ferita della pelle o della mucosa trovano aperta la via ai vasi linfatici, e di qui possono provocare una irritazione specifica delle mucose o della pelle. Perciò essa è malattia, che appartiene al dominio chirurgico meglio che a quello della medicina interna. Ma siccome in molti casi si tratta di ferite così impercettibili o leggiere da non venir quasi considerate oggetto di cura chirurgica, la erisipela viene in cura dei medici.

Si sostiene ancora da alcuni che non tutti i casi di erisipela presuppongono una ferita, e che si danno dei casi di erisipela spontanea o primaria, *Erysipelas verum s. exanthematicum*. Nessuno può contestare che in certi malati di erisipela non si è in grado di scoprire alcuna ferita; ma è altrettanto certo che, quanto più se ne va in traccia con cura, tanto minore si fa il numero di questi casi. Ma dacchè fu dimostrato, che gli schizomiceti possono attraversare la pelle e le mucose sane, la dottrina dell'erisipela esantematica ha ricevuto una base sperimentale sicura. Resta per certo, che nel massimo numero dei casi la erisipela è provocata da una ferita infettata.

La erisipela, oltre che sulla pelle, può aversi anche sulle *mucose* e persino sulle *sierose*.

Alcuni autori vanno anche più in là e parlano eziandio di una *erisipela dei visceri interni*, per esempio dei polmoni: questa prenderebbe la forma della pneumonite migrante.

Oggidì non rimane dubbio che la erisipela si debba alla proliferazione dei *cocchi* specifici, nel cui studio acquistarono tanti meriti Koch (1881) e particolarmente Fehleisen (1883).

I *cocchi della erisipela* stanno spesso a due a due o uniti in una catena 6 a 12, costituendo così dei diplococchi o degli streptococchi: donde altro loro nome di *streptococcus erysipelatosus*. La dimensione dei cocchi è 0.3—0.4 μ (1 μ = 0.001 mm.). Essi trovansi soltanto nell'interno dei *vasi linfatici della pelle*, più di rado negli *spazii linfatici*, non mai nei vasi sanguigni.

Anche negli spazii linfatici della pelle i cocchi della erisipela non si trovano che ai margini delle alterazioni cutanee della erisipela, e al di fuori

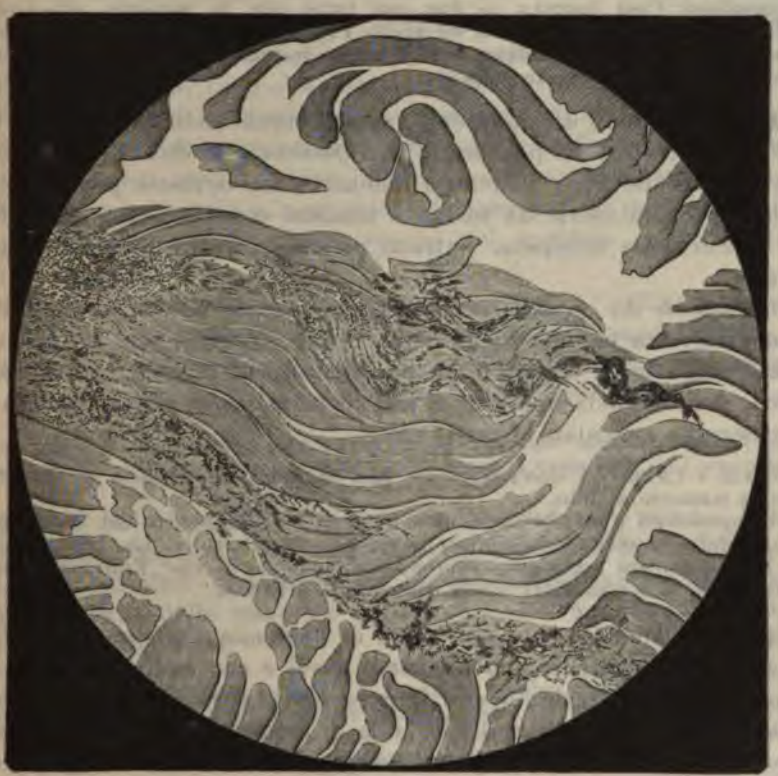

Fig. 33.

Cocchi dell'erisipela della cute. Ingr. 750 diametri. Immersione all'olio (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

di questi nelle parti periferiche sane, non già nei punti della pelle, che sono ammalati da maggior tempo e colla maggiore intensità.

Fehleisen pel primo riuscì ad ottenere questi cocchi in colture pure, e ad innestarli con successo nell'uomo.

I cocchi della erisipela prosentano la più intima parentela con taluni schizomiceti della suppurazione, gli streptococchi piogeni: al microscopio le due forme non si distinguono, ed anche i metodi di coltura rivelano fra le due specie le relazioni più strette. Tuttavia secondo Hoffa lo streptococco piogeno cresce più lentamente e con minore regolarità e in mezzo alle sue colonie si riscontrano delle macchie brunastre. Anche nelle inoculazioni sugli animali gli effetti sono molto somiglianti benchè non affatto identici (Hajek).

SIMONE sostiene, che i cocchi della erisipela fanno una cosa sola coi microbi della piemia.

KLEBS e REINER posero recentemente il problema, se nella erisipela della pelle si tratti sempre di una specie sola di schizomiceti. Essi nella pelle affetta da erisipela trovarono i bacilli del tifo addominale, e opinano quindi che anche i bacilli del tifo, se immigrati nelle vie linfatiche della pelle, possano produrre la erisipela.

Delle comunicazioni analoghe furono fatte da altri autori a proposito di casi isolati nei quali sarebbero state trovate anche altre specie di schizomiceti. Così JORDAN in due casi trovò che la malattia dipendeva dallo *stafilococco piogeno aureo*, ed anche FEHLEISEN in 14 casi trovò 9 volte i cocchi dell'erisipela soltanto, 4 volte trovò insieme lo stafilococco piogeno aureo ed una volta questo soltanto.

Quanto al modo d'azione degli streptococchi della erisipela, è da notare anzitutto, che provocano un'*infiammazione della pelle*.

Non mancano però insieme i fenomeni dell'*infezione generale*, cagionati probabilmente da sostanze tossiche o toxine, che, prodotte dai cocchi della erisipela, entrano poi nel circolo sanguigno generale.

Il *trasporto del virus infettivo* avviene ora per mezzo del contatto immediato, ora per mezzo di persone ed oggetti, ora infine per mezzo dell'aria. v. EISELSBERG ed EMMERICH, almeno, trovarono i cocchi dell'erisipela nell'aria d'una camera, ove avevan giaciuto due persone ammalate di erisipela.

STRATZ e LEBEDOFF descrissero dei casi nei quali la erisipela di una gravida si trasmise al feto.

Gli *esperimenti d'innesto sugli animali*, fatti col sangue o col contenuto sieroso delle vesciche erisipelatose, sono riusciti più volte. La contagiosità del sangue appare tanto più sorprendente, in quanto che FEHLEISEN non fu in grado di rintracciavi alcun cocco della erisipela.

Spesso, e specialmente nei tempi di epidemie d'erisipela, per dar luogo ad una erisipela con fenomeni gravi e con esito infausto bastano delle *ferite* insignificanti, per esempio il morso di una sanguisuga, la scarificazione d'una bolla di coppetta, un salasso, una iniezione ipodermica, ecc. È indifferente, che la ferita sia grande o piccola, profonda o superficiale.

Delle graffiature minime, delle screpolature, delle erosioni possono diventare il punto di partenza della erisipela, quando vengano infettate dai cocchi specifici. È degno di nota, che le ferite alla testa fatte collo *schläger* [1]) nei duelli degli studenti, non di rado sono accompagnate da erisipela; donde si dovette in parecchi casi discutere, se lo *schläger* debba o no considerarsi un'arma micidiale nel senso giuridico.

Spesso la erisipela si associa alle infiammazioni croniche, all'ec-

---

[1]) Spada dal filo smussato, che s'impiega nei noti duelli degli studenti tedeschi. La parola è intraducibile in italiano. (N. d. T.).

zema o alla furuncolosi della mucosa nasale, ed allora si rinnova frequentemente nel corso di pochi mesi od anni, e non sparisce prima che sia tolta la causa occasionale della malattia. Anche le infiammazioni del canale naso-lagrimale e del sacco lagrimale dànno spesso occasione alla erisipela. Questa talvolta sta in rapporto con un'ulcera delle gengive o parulide: *erisipela dentaria*, ovvero coll'eczema del padiglione dell'orecchio o del meato uditorio esterno. Così pure possono produrre la erisipela, gli eczemi in altre parti del corpo. Talvolta essa comparve nel periodo di guarigione del vaiuolo; e non di rado si associa a piaghe delle estremità inferiori.

Non di rado la erisipela è una complicazione del puerperio e prende origine dalla superficie sanguinante dell'utero. Si osserva pure talora nei neonati, dopo la caduta del cordone ombelicale.

Una forma speciale è la erisipela da innesto del pus vaccinico, che sarà trattata più particolarmente nel capitolo sulla vaccinazione.

Talvolta la erisipela appare in modo sporadico; più spesso è epidemica o endemica, e non sono rare le diffusioni pandemiche.

Le *epidemie d'erisipela* sono sopratutto frequenti in primavera, e si estendono ora ad intere località, ora a gruppi isolati di case.

Secondo LINDEN e WOSKRESENSKI la *temperatura bassa*, l'*umidità* e le *oscillazioni rapide della temperatura* favoriscono la comparsa dell'erisipela.

Non di rado la erisipela invade un ospedale, sia perchè fu accettato nell'ospedale un ammalato di erisipela, la quale si propagò poi ad altri ricoverati, sia perchè la cattiva ventilazione e l'affollamento delle camere e delle infermerie favoriscono la diffusione della malattia.

È noto, come in molti ospedali il contagio sembra prediligere certe camere e certi letti. KÖNIG descrisse una epidemia di erisipela, che scoppiò nella clinica di Rostock, il cui punto d'origine fu il tavolo delle operazioni chirurgiche: su di esso infatti erano stati lasciati per lungo tempo i cuscini impregnati del sangue e delle secrezioni di un operato ch'era affetto di erisipela. Così pure possono essere veicoli della malattia gli strumenti, le fasciature e la biancheria. La rigorosa pulizia, che osservano i chirurghi odierni, rende molto più rari simili fatti.

La erisipela appartiene a quelle malattie infettive, il cui attacco non solo non dà veruna immunità dalle *recidive*, ma aumenta anzi la predisposizione; specialmente se persistono le ferite. Tuttavia FEHLEISEN fece degli esperimenti in proposito, e trovò che negli individui in cui fu fatto con successo un primo innesto dell'erisipela un secondo innesto non riesce, se non viene intrapreso dopo un intervallo di tempo molto lungo.

Di qualche attenzione sono degni *i rapporti della erisipela colle altre malattie infettive*. Anzitutto, non che escludersi a vicenda, la

erisipela può essere una complicazione molesta del tifo addominale, del tifo petecchiale, del tifo ricorrente o delle febbri intermittenti o della difterite faringea, o della dissenteria, o del colera, o delle infiammazioni polmonari, o della parotite, ecc.

Talvolta si vide ch'essa spiegò invece un'influenza favorevole; così si notò talora, che collo svilupparsi della erisipela regredivano i fenomeni della sifilide. KOPFF descrisse un caso di artrite acuta in cui le alterazioni articolari svanirono rapidamente, come si è manifestata la erisipela; e NIEDEN vide guarire in un caso un'iritide ostinata, e in un altro caso una coroidite disseminata, dopo superata una erisipela al viso. Furono pure visti guarire o regredire in parte dopo un attacco di erisipela, i carcinomi, i fibromi, gli angiomi, i linfomi, gli ascessi fagedenici, l'elefantiasi, il lupus: cosicchè si fu indotti a tentare i cosidetti esperimenti dell'innesto della *erisipela salutare*, allo scopo di guarire i tumori. Naturalmente tali tentativi d'innesto non sono senza pericolo. JAENISCH e NEISSER, per esempio, videro sopraggiungere la morte in donne malate di carcinoma alla glandola mammaria, nelle quali essi avevano innestati i cocchi della erisipela.

II. Sintomi. — La *durata del periodo d'incubazione* della erisipela varia fra uno e otto giorni.

J. HEIBERG, durante una epidemia di erisipela a Rostock, avrebbe visto in un caso apparire la febbre già due ore appena dopo fatta un'incisione.

I *prodromi* per lo più mancano, alcuni malati accusano stanchezza, abbattimento, mancanza d'appetito, dolori articolari ed un malessere generale.

Spesso il primo dei sintomi manifesti è il brivido intenso unico: oppure leggieri brividi ripetuti. Segue la *febbre*, che di solito raggiunge e supera in poche ore i 40° C. D'ordinario la febbre ha un decorso continuo finchè durano i sintomi da parte della pelle.

La durata della febbre corrisponde alla durata e all'estensione della erisipela; e per lo più finisce per crisi (vedi fig. 34). Non è esatto, come crede il popolo, che questa crisi avvenga sempre al settimo giorno. Talvolta la crisi è preceduta dai fenomeni della *perturbatio critica:* e cioè s'hanno d'improvviso un forte aumento della temperatura, il delirio, i brividi, ecc. Se la malattia ha un esito sfavorevole, accade non di rado che la febbre subito prima della morte aumenti in modo straordinario, e talora l'elevazione della temperatura continua per qualche tempo anche dopo la morte (*aumento postmortale della temperatura*). In caso di recidiva, non di

rado la temperatura, che era già ridiventata normale, torna a salire (vedi fig. 35).

La frequenza del polso aumenta colla temperatura, e, come negli stati febbrili d'altra origine, i malati si lagnano di sete e d'inappetenza.

Quando si tratta d'una erisipela cutanea, si notano le *alterazioni della pelle*. I pazienti si lagnano di pizzicore, di prurito, di punture e di dolore alle parti ammalate. La pelle, in causa dell'edema in-

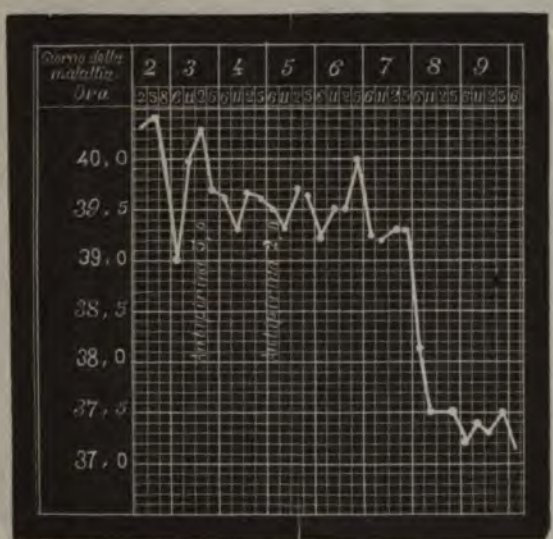

Fig. 34.

Curva termica d'un caso di erisipela di media gravità in una donna di 44 anni. (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

fiammatorio, è edematosa, tesa, senza pieghe e lucida, calda ed arrossata.

Ogni erisipela tende ad estendersi; ebbero torto coloro che considerarono come una forma speciale la cosidetta *erisipela migrante*. La rapidità e l'ampiezza con cui si estende il processo varia nei singoli casi; talora l'erisipela invade a poco a poco tutto il corpo, e tal'altra colpisce di nuovo delle parti che ne erano frattanto già guarite.

Il nome di *erisipela migrante od ambulante* è riservato a quei casi nei quali la tendenza del male ad estendersi è molto spiccata. La diffusione non avviene a caso, ma nella direzione delle fessure e delle scanalature della pelle, come LANGER verificò mediante studi esattissimi.

La migrazione si annuncia colla elevazione di una zona della pelle, che si fa edematosa, prendendo una tinta giallo-fulva; viene poi dietro l'iperemia.

Sulla pelle non coperta da peli la migrazione dell'erisipela è visibile; sul cuoio capelluto invece la si induce dal dolore, dalla tu-

Fig. 35.

Curva termica d'un caso di erisipela facciale di gravità media, in un giovane di 22 anni, con recidiva al nono giorno della malattia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

mefazione e dal calore delle parti infiammate: talora, divaricando i capelli fra loro, si riesce a vedere il rossore.

Il forte gonfiore della pelle dà spesso ai malati un aspetto mostruoso; le palpebre, per esempio, talora aumentano tanto di volume, che essi non sono più in grado di aprirle; le narici si fanno strette, e le vie nasali impermeabili; le orecchie e le labbra sono pendenti e trasformate.

Molto sovente delle strisce e dei cordoni rossi partono dalla periferia della macchia di erisipela cutanea, e corrispondono ai vasi

:i della pelle. Anche le ghiandole linfatiche vicine sogliono tumefatte e dolenti: *bubbone simpatico.*
ıterazioni erisipelatose di regola in capo a tre giorni rag-
ıno il massimo del loro sviluppo; seguono poi la diminuzione
ısore e del gonfiore, ed infine la desquamazione. Se vi fu-
elle vesciche, esse disseccano in forma di squame sottili o
ste: *erisipela crostosa.* La guarigione delle eventuali alterazioni
nose richiede più tempo.
ıme della malattia, oltre la febbre e le alterazioni cutanee,
ne sequela di altri sintomi, in parte dovuti alla febbre alta,
all'infezione generale.
mente compaiono dei fenomeni a carico del *sensorio;* e
già molto presto, il delirio o la sonnolenza ed il coma. La
, sieropolata, giallo-bruna o fuligginosa, e ricorda l'a-
lla lingua nel tifo addominale. Spesso vi è l'*angina catar-*
di rado i malati sono colti da vomito frequente, e si la-
dolore alla regione epigastrica.
vano frequentemente il dolore e la tumefazione della
anche il fegato presenta un leggero aumento di vo-
è dolente. Per lo più si ha la stitichezza, più di rado la

minuria (di natura febbrile) è frequente; secondo HÜBENER
66.9 per cento dei casi. Fu constatata talora anche l'*al-*
.
ne chimico l'urina presenta in generale i caratteri dell'urina
e specialmente l'aumento dell'urea e dell'acido fosforico.
trovò inalterata l'eliminazione del cloruro di sodio. BRIE-
come aumentata la quantità del fenolo. BRIEGER e WAS-
N trovarono delle *tossalbumine.* Non è rara la *diazoreazione*
LICH. Nel sangue si ha di regola la *leucocitosi.*
urata della malattia talvolta è di pochi giorni, tal'altra di
ane e perfino di vari mesi, specialmente nell'erisipela ampia-
migrante e nelle recidive ripetute.

nomalie dell'erisipela si riferiscono ora alla gravità dell'infezione
le, ora allo stesso esantema. Così si danno dei casi nei quali
ela decorre completamente senza febbre, e si limita solo alle
ioni locali. In molti di tali casi, non però in tutti, l'epider-
sollevata in forma di vescichette o di vesciche il cui con-
è dapprima piuttosto sieroso, e si fa più tardi lattiginoso o
purulento, più di rado sanguigno. Secondo molti, osservando
e colla lente, si troverebbero in ogni caso dei sollevamenti
lari dell'epidermide, talchè ogni erisipela, sotto questo
, sarebbe un'*erisipela vescicolosa, bollosa o pustolosa.*

Nei casi nei quali la tensione della pelle si fa eccessiva, può svilupparsi la gangrena cutanea: *erisipela gangrenosa:* la pelle assume un colore rosso-scuro o verde-scuro, qualcuna delle bolle si riempie di sangue, le bolle si rompono, la pelle cade in sfacelo: talchè accade talora nell'erisipela della faccia, che in breve i globi oculari rimangano coperti, lasciando una deformazione grave.

Le *complicazioni dell'erisipela* non sono scarse, ma per lo più non presentano alcun carattere speciale. Nella maggior parte dei casi si tratta probabilmente d'un trasporto degli streptococchi negli organi più lontani; ma in altri casi la complicazione è provocata dai cocchi della pneumonite di FRAENKEL, dallo stafilococco piogene aureo, da quello bianco (ROGER).

Due di esse sopratutto sono da notarsi, sia per la relativa frequenza, sia per l'importanza, e cioè la *meningite purulenta* e l'*edema della glottide.*

La meningite purulenta non è fra le più rare cause di morte nell'erisipela; in molti casi si tratta probabilmente d'una propagazione diretta, da erisipela del cuoio capelluto, per mezzo dei vasi linfatici e sanguigni del cranio.

L'edema acuto della glottide in molti casi probabilmente non è che una diffusione dell'erisipela sulla mucosa laringea; talvolta provoca in breve tempo la morte.

Alle complicazioni più rare appartengono certe *alterazioni della pelle.* Così furono osservati in qualche caso l'*erpete facciale*, in altri la *roseola*, l'*impetigine* o degli *ascessi multipli*, alla cui apertura, spontanea od artificiale, seguirebbe talvolta la cessazione per crisi dei fenomeni dell'erisipela. In un caso di ZELLER si ebbero degli *ascessi cutanei ripieni di gas.* HOLM descrisse un caso di erisipela con *disturbi vasomotorii* (colorazione rosso-livida e diminuita sensibilità) alle falangi delle dita, le quali caddero poi in gangrena spontanea durante la convalescenza.

Nei casi di erisipela gangrenosa in vicinanza dell'occhio possono aversi la *panoftalmite* e la *phthisis bulbi.*

L'erisipela passa talora dalla cartilagine dell'orecchio al condotto esterno, alla membrana del timpano, alla cavità della membrana, alla cavità dell'apofisi mastoidea, cosicchè risultano delle *otiti medie* e delle *suppurazioni nell'apofisi mastoidea.*

Al cuore non sono rari i *rumori accidentali* (*febbrili*). In altri casi compaiono l'*endocardite verrucosa od ulcerosa*, ovvero la *miocardite* o la *pericardite.* Secondo JACCOUD la pericardite non insorge mai se non esiste contemporaneamente l'endocardite; e questa colpirebbe sempre le sole valvole venose, e non mai le arteriose.

Fra le complicazioni sono da annoverarsi anche il *catarro dei bronchi*, la *pneumonite*, la *pleurite* e la *mediastinite.*

In molti casi accadono delle *gravi epistassi*, che hanno forse il significato d'una specie di crisi.

Talvolta fu osservata l'*itterizia.* Tal'altra si ebbero le *scariche alvine dissenteriformi* o delle *enterorragie.* Questi fenomeni stanno probabilmente in rapporto con un'ulcera rotonda del duodeno o con delle ulcerazioni dei follicoli linfatici della mucosa enterica. In casi isolati si ha la *peritonite* e precisamente in certi casi di erisipela delle pareti addominali.

Spesso fu trovata la *nefrite acuta emorragica;* talvolta essa si trasformò in nefrite cronica. BAHDE trovò in un caso la *glicusuria,* che durò tre giorni.

In molti casi l'erisipela dà dei *fenomeni di piemia e di setticemia* quasi sempre mortali.

Quanto ai *postumi dell'erisipela,* talora rimangono sulla pelle delle *cicatrici,* specialmente dopo l'erisipela gangrenosa, se questa cagionò delle profonde perdite di sostanza. Delle ipertrofie e delle iperplasie (*elephantiasis arabum*) si formano spesso nel tessuto cellulare sottocutaneo di quelle parti che subirono molte recidive di erisipela, come, per esempio, sulle estremità inferiori e sul viso. Talvolta alle regioni della pelle che soffrirono di erisipela trovansi delle *anestesie* o delle *iperestesie,* dovute certamente ad alterazioni dei nervi cutanei. Tal'altra rimangono delle *nevralgie ostinate,* per esempio alla testa, lungo le diramazioni del trigemino o dei nervi occipitali. In un caso di BROADBENT si ebbe come postumo l'*atrofia cutanea* con anestesia; HOLM, come fu già accennato, osservò una volta la *gangrena simmètrica delle falangi delle dita.* DEMIÉVILLE in un'epidemia vide comparire con insolita frequenza i *paterecci.* Nella erisipela del cuoio capelluto avviene quasi sempre la *caduta dei capelli,* in seguito a disturbi di nutrizione dei follicoli piliferi; però dopo qualche tempo i capelli tornano a crescere.

Spesso furono trovate delle *alterazioni articolari,* dal semplice dolore al gonfiore dolente delle articolazioni come nell'artrite acuta; qualche volta si ebbero delle infiammazioni suppurative, simili a quelle della piemia. RITZMANN osservò in due di tali casi l'esito letale. HOFFA e BREUNING trovarono nel pus delle articolazioni i cocchi dell'erisipela.

Una grande importanza hanno le *alterazioni dell'occhio.* Talvolta si formano degli ascessi palpebrali, o le palpebre vengono in parte distrutte dalla gangrena, donde il deturpamento del viso e l'ectropion. Non di rado vi si associa l'infiammazione del tessuto cellulare dell'orbita; in una osservazione di KNAPP esso cagionò la compressione dei vasi della retina, con formazione di trombi.

Talvolta compare la cecità improvvisa, dovuta ad una nevrite retrobulbare da propagazione, ovvero ad una compressione dei vasi orbitali e quindi anche dei vasi della retina, da qualche alterazione retrobulbare. Per fortuna questi fenomeni sono guaribili. Talvolta si osserva la cheratite, come la vidi io stesso poco tempo fa in un filosofo colpito da erisipela facciale grave. Si osserva alle volte una amaurosi precocissima, ed all'osservazione oftalmoscopica si trova un'atrofia della retina e del nervo ottico. Furono poi descritti anche dei casi di opacamento del corpo vitreo e di glaucoma. Talvolta questi disturbi scompaiono a poco a poco.

Anche le *malattie cardiache* e qualche volta la *nefrite* sono fra i possibili postumi dell'erisipela; e vi fu già accennato più sopra.

In due casi di mia osservazione dopo un'erisipela alla testa insorse la *manìa acuta*, per cui i malati si dovettero ricoverare in un manicomio.

L'*erisipela delle mucose* può comparire in forma primaria e dalle mucose propagarsi alla cute vicina, o viceversa. Talvolta l'erisipela rimane localizzata alle mucose; in parecchi di tali casi riesce difficile d'accertare che si tratti d'erisipela. Il più spesso essa si presenta alle fauci; seguono poi in ordine di frequenza la mucosa nasale e quella delle vie lagrimali. Anche alla mucosa laringea la erisipela non è così rara come generalmente si crede, ma spesso è scambiata per un edema acuto della glottide. Nelle puerpere essa si sviluppa talvolta sulle mucose vaginale ed uterina, donde può propagarsi, per mezzo delle trombe, al peritoneo, provocando la peritonite. Molti casi di questa erisipela interna vengono scambiati per casi di febbre puerperale.

Le alterazioni principali delle mucose colpite sono la tumefazione, l'arrossamento, l'infiammazione delle ghiandole linfatiche vicine, la formazione di bolle, di ascessi, di croste.

La diagnosi è sicura quando esiste contemporaneamente l'erisipela cutanea. Il quadro clinico è analogo a quello di quest'ultima.

III. Alterazioni anatomiche. — Le cognizioni sulle alterazioni anatomiche della pelle nell'erisipela in questi ultimi tempi furono molto allargate dalla scoperta dei cocchi specifici nei tessuti malati.

Ai lati dei vasi linfatici della pelle, riempiti dai cocchi dell'erisipela, trovansi degli accumuli di numerose cellule embrionali. Contemporaneamente esiste l'iperemia dei vasi cutanei. Le alterazioni non sono localizzate al tessuto cutaneo, ma spesso, se non sempre, colpiscono anche il tessuto adiposo sottocutaneo.

È da notare che sul cadavere il rossore della pelle scompare, e non rimane che la tumefazione.

FEHLEISEN non riuscì a trovare degli schizomiceti nel sangue.

Fra le alterazioni degli organi interni devono essere ricordate la tumefazione della milza, la tumefazione parenchimatosa e l'intorbidamento del cuore, del fegato e dei reni, la tumefazione dei follicoli linfatici del tratto intestinale, le ulcerazioni sulla mucosa enterica; tali fatti stanno in rapporto tanto coll'infezione generale, quanto colla febbre.

IV. Diagnosi. — La diagnosi dell'erisipela è facile. Il rossore, il calore, la tumefazione della pelle, delle glandole e delle vie linfatiche, i fenomeni generici di un'infezione grave distinguono l'erisipela dalle altre alterazioni cutanee in apparenza somiglianti, per esempio dagli eritemi.

La distinzione riesce per lo più facile anche dal *flemmone della cute*, dall'*edema acuto purulento*, dall'*antrace*.

Il *flemmone della pelle* si distingue per una infiltrazione dura e lignea della pelle, e presenta una tendenza alla formazione degli ascessi.

Nell'*edema acuto purulento* la pelle presenta una infiltrazione pastosa, ma i disturbi generali non compaiono che molto tardi.

La diagnosi differenziale coll'*antrace* è facile per la presenza dei bacilli del carbonchio.

Nei casi di *erisipela delle mucose* la diagnosi, come fu già detto, è difficile quando non venga colpita contemporaneamente la pelle.

V. Prognosi. — Nell'erisipela senza complicazioni la prognosi non è molto triste; molte persone ne superano nella loro vita degli attacchi numerosi. Fu già accennato che talvolta l'erisipela ha financo un'influenza salutare su altre malattie. Nella mia clinica dal 1884 al 1894 i casi furono 329, e cioè 185 in uomini e 144 in donne; i casi di morte furono 12, il 3.6 per cento, 8 in uomini e 4 in donne. Ciò nonostante non si deve mai dimenticare che possono insorgere delle complicazioni impreviste; e che la gravità dei disturbi generali, particolarmente nei decrepiti, nei vecchi e nelle persone dedite alle bevande alcooliche può cagionare improvvisamente l'esito letale.

Anche nell'erisipela gangrenosa si osserva non di rado la morte rapida per collasso; parimenti è molto grave l'erisipela nelle puerpere.

VI. Terapia. — Molto importante è la profilassi. Tutte le ferite, per quanto appaiano leggere, superficiali ed insignificanti, debbono venire disinfettate colla massima cura coll'acido fenico diluito (5 : 100), e tenute rigorosamente pulite. Negli ospedali bisogna badare alla buona ventilazione, alla pulizia della biancheria, delle fasciature, del pavimento, dei letti e delle lettiere.

Anche le camere e gli angoli delle camere che furono occupate da erisipelatosi debbono venir disinfettati con cura ed aerati a lungo, e lasciati per molto tempo deserti. Durante le epidemie devonsi evitare tutte le ferite e le operazioni d'ogni natura, per esempio la vaccinazione, le iniezioni ipodermiche, ecc. I malati di erisipela debbono venir subito isolati ed essere provvisti d'un personale di assistenza e d'un medico speciale; e ciò per diminuire al più possibile il pericolo d'un contagio. Ad ogni modo i malati di erisipela devono essere visitati dal medico per gli ultimi; ed il medico poi si disinfetterà con cura e muterà d'abiti.

Le persone affette da eczema al naso od all'orecchio, da malattie

delle vie lagrimali, da piaghe sulle estremità inferiori, ecc., debbono curare attentamente il loro male, per impedire l'accesso dei cocchi dell'erisipela.

Contro l'erisipela non si conoscono *rimedi specifici*. Quanto alla *sieroterapia*, l'avvenire ce ne rivelerà il vero valore. La maggior parte dei casi di erisipela guariscono senza interventi speciali. Le *frizioni con grassi* dànno al malato un senso di refrigerio; si potrà quindi prescrivere:

Pr. ***Acido fenico*** ***2,5***
Lanolina,
Sugna depurata, ana ***25,0***
S. per frizioni due volte al giorno.

Naturalmente tali frizioni sono proscritte, perchè sarebbero dolorose, in quelle regioni nelle quali si svilupparono delle bolle e la pelle rimase denudata dell'epidermide. In generale si estenda la frizione per 2-5 cm. al di là dei confini della zona di pelle alterata macroscopicamente; e ciò per impedire in quanto è possibile il progredire dell'erisipela.

Se la pelle è molto tesa, converrà fare delle piccole punture per scemare la tensione cutanea, ed evitare così la gangrena; sul posto della puntura si porrà dell'ovatta intrisa in una soluzione di sublimato all'1 per 1000. Se, ciò non ostante, la gangrena compare, si facciano delle fasciature all'acetato d'allume (2.0:100).

I malati debbono rimanere in letto, in una camera semioscura ed aerata; la dieta sia liquida; contro la sete si prescriveranno delle limonate. Si tenga il ventre libero ogni giorno.

La febbre persistente verrà combattuta colla fenacetina (1.0), colla lattofenina (1.0), coll'antipirina (4.0-6.0, per clistere), coll'antifebbrina (0.5 ogni due ore, finchè la febbre ceda).

Bard ottenne delle remissioni notevoli della temperatura mediante le pennellazioni locali col guaiacolo. Fino a che l'erisipela conserva la sua tendenza ad estendersi gli antipiretici riescono ben poco efficaci. Di regola la malattia guarisce in capo a pochi giorni, cosicchè un trattamento antifebbrile non è affatto necessario; diventa però indispensabile quando la temperatura è iperpiretica, o si ha a che fare con persone debilitate, bevitori, gravide, malati di vizii cardiaci, vecchi.

Nelle complicazioni la cura sarà sintomatica.

Per la cura *locale* della erisipela Hütter consigliò le *iniezioni ipodermiche di acido fenico* (1-2 %), particolarmente nella zona circostante sana. Furono raccomandate anche la *puntura* e *scarificazione* della pelle con lavature e medicazioni successive all'acido fenico (2.0-5.0 : 100) o al sublimato (1 ‰). Lücke si loda delle pennellature con *olio di trementina*, fatte ogni 10-15 minuti. Furono raccomandate anche le pennellature con una *soluzione di percloruro di ferro*, col *collodion* o colla *tintura di iodio*, e le aspersioni col *tannino*. Schwalbe adoperava la corrente faradica (!), Bay, la *doccia di etere*, altri gli *impacchi* di *ghiaccio* o di *acqua vegeto-minerale*. Per impedire la mi-

;razione della erisipela, se ne circonda la macchia colla *tintura di iodio* o *col nitrato d'argento;* ma ciò a nulla giova. Migliore è la proposta di fasciare l'estremità malata al confine della erisipela con una striscia di garza e coprire quest'ultima con collodion.

Internamente WITHERS tornò di recente a vantare il *ioduro di potassio* (0,5 ogni due ore). Inoltre si tenga presente la cura antifebbrile e antiflogistica.

La *erisipela delle mucose* richiede una cura antiflogistica locale; se si son formati gli ascessi, l'incisione; se vi è pericolo di soffocazione, la tracheotomia.

6. Erpete.

L'erpete è caratterizzato dalla comparsa di piccole vescichette, disposte a gruppi l'una vicina all'altra, sopra una base arrossata.

Su molte vescichette osservansi delle depressioni ombeliformi più o meno pronunciate.

Hanno un contenuto dapprima chiaro-sieroso, più tardi lattiginoso e purulento, e disseccano in capo a due a quattro giorni in forma di croste sottili. Queste si staccano senza lasciare cicatrici; permangono però per qualche tempo l'arrossamento e la pigmentazione. Tutto il quadro morboso si svolge in forma acuta.

L'erpete si presenta ora come un esantema sulla pelle, ora come un enantema sulle mucose. Fra le mucose, colpisce specialmente quelle del palato molle, del prepuzio e della congiuntiva. Può trovarsi anche sulla lingua, sulla mucosa laringea e sulla cornea.

Una causa occasionale frequente dell'erpete è la nevrite periferica. Possono del pari produrlo le cause più comuni, per esempio delle ferite o delle compressioni, ovvero delle influenze infettive. Riguardo a queste ultime bisogna distinguere l'erpete infettivo primario e secondario, secondo che trattasi di una malattia infettiva a sè, ovvero di una semplice complicazione in una malattia infettiva già esistente. Tratteremo adesso separatamente le singole forme di erpete.

PFEIFFER tentò di provare che l'erpete non deriva dai nervi, ma dai vasi, ma, secondo noi, ha assolutamente torto. L'esperienza raccolta sulle cause della malattia depone contro la sua teoria.

a) Erpete facciale. Herpes facialis

(*Hydroa febrilis*).

I. Sintomi ed Eziologia. — Recentemente ZIMMERLIN, dell'ospedale civile di Basilea, comunicò numerose osservazioni molto istruttive sull'*erpete facciale infettivo primario*. Si ammalarono nel lasso di tre mesi, 30 persone, e cioè tutti i degenti nell'una delle sale dell'ospedale, come pure i medici e gli infermieri.

Questa forma d'erpete comincia col brivido, seguono la febbre fin a 40° C. e il tumore di milza. La malattia fa l'impressione in generale di una forma infettiva acuta, ed è detta anche *febbre erpetica*. Per lo più stanno in prima linea i fenomeni gastrici, l'anoressia, il vomito, la lingua impaniata. Talora si hanno il sopore e dei delirii.

In molti casi la febbre cessa già in capo ad uno o due giorni e lo sfebbramento si fa in modo critico, accompagnato da sudori. In casi rari la febbre si prolunga oltre una *settimana*. PLESSING nella Clinica di Lipsia osservò dei casi di contagio fra malati degenti nella stessa baracca.

Fra le cause vengono indicati i raffreddamenti, le indigestioni e le fatiche eccessive del corpo e della mente. Certe persone vengono colpite diverse volte dalla malattia.

L'*erpete faciale infettivo secondario* è più frequente. Lo s'incontra nel decorso di molte malattie infettive febbrili, il più spesso nella pneumonite fibrinosa, ma anche nella febbre ricorrente, in quella malarica, nella meningite; è invece eccezionale nel tifo addominale e in quello petecchiale. Trattasi per lo più d'un erpete labiale; si sviluppano cioè delle vescichette sul confine fra la mucosa labiale e la pelle. Per lo più n'è attacata solo una metà del labbro; più di rado l'erpete si diffonde a tutti e due, o alla metà di entrambi. Talvolta compaiono delle vescichette aggruppate tutte attorno all'apertura orale; le labbra si presentano in forma di cercine, e sono tumefatte; più tardi sono coperte con croste più o meno grosse e spesse, grigie, scure o sanguinolente.

Tal'altra vi si aggiungono contemporaneamente e dallo stesso lato delle vescichette erpetiche sulla mucosa delle guance o del palato molle e duro; e cioè l'enantema compare accanto all'esantema. Talora compare l'erpete unilaterale della lingua: *glossite erpetica*.

Molto più rari dell'erpete labiale sono l'erpete nasale, sulle pinne nasali, l'erpete auricolare, sui padiglioni delle orecchie; l'erpete

infraorbitale, quello palpebrale, quello congiuntivale, quello episclerale.

THOMAS osservò, in un ragazzo affetto da pneumonite, l'erpete sacroischiatico del lato sinistro, ed in un altro caso l'erpete facciale e delle mani nello stesso tempo.

Sul rapporto fra l'eruzione erpetica e le malattie infettive febbrili si sa nulla di positivo. Secondo GERHARDT, durante la febbre si produrrebbe una dilatazione dei vasi sanguigni, che a loro volta eserciterebbero una stimolazione meccanica dei rami del trigemino nei canali ossei non cedevoli del cranio. Ma poichè non tutte le malattie febbrili traggono seco con eguale frequenza l'erpete facciale, noi siamo disposti ad ammettere che si tratti invece di nevrite provocata dalle toxine degli schizomiceti delle varie malattie infettive.

Naturalmente bisogna ammettere insieme, che le tossine di alcune malattie infettive colpiscono i nervi più facilmente di quelle di altre. Se è vero quanto dice DOCHMANN, che il contenuto delle vescichette erpetiche nella febbe intermittente può trasmettere ai sani la febbre intermittente stessa, si è tratti a pensare, che in molti casi l'erpete sia la diretta conseguenza dell'azione dei microparassiti specifici sulla pelle.

Oltre alle malattie infettive febbrili succitate, l'erpete facciale accompagna non di rado il *catarro gastrico*, febbrile od afebbrile. Si presenta pure in molte donne più o meno regolarmente durante le *mestruazioni*.

Si vuole poi, che in molte persone compaia dopo le *forti emozioni*, per es. dopo uno spavento.

II. Terapia. — Una cura dell'esantema è quasi inutile, poichè le vescichette disseccano spontaneamente in capo a pochi giorni. Talora, quando le labbra sono colpite in tutta la loro estensione, formansi delle ragadi dolorose; in tali casi sono indicate le pennellature con olio di mandorle ogni due ore, per facilitare ed affrettare la caduta delle croste. Nei casi di enantema delle mucose orale e faringea, in cui i malati accusano dolore, difficoltà alla deglutizione, senso di cattivo sapore o fetore in bocca, si prescriva il liquore d'acetato d'allume, per collutorio o gargarismo, ogni due ore (5 : 100, un cucchiaio da tavola in un bicchiere d'acqua tiepida). Se si ordina invece il clorato di potassio, bisogna prescriverlo in dosi miti, non oltre il 5 : 200, per evitare i forti bruciori.

b) Erpete zoster. Herpes zoster
(*Zona*).

I. Eziologia. — Che molti casi, benchè non tutti, di erpete zoster, siano di *natura infettiva*, fu rilevato già da lungo tempo, poichè lo si vide spesso sorgere in forma epidemica, e poichè, al pari di altri esantemi infettivi acuti, d'ordinario non attacca lo stesso individuo (*immunità acquisita*) che una volta sola nella vita. La natura del virus è ignota.

L'esperienza insegnò, che le epidemie di herpes zoster sono specialmente frequenti nei mesi di primavera; e spesso sono contemporanee ad altre di eritema nodoso e di eritema essudativo multiforme.

In altri casi l'erpete zoster non compare come malattia a sè, ma si unisce *in via secondaria ad altre malattie infettive*.

Così, secondo HUTCHINSON molti casi di erpete zoster stanno in rapporto colla *sifilide*; e ciò varrebbe specialmente per l'erpete bilaterale. HAUFF osservò l'erpete zoster dopo l'*artrite acuta*, WINFIELD dopo la *malaria*, io stesso nella *scarlattina*.

Vi sono inoltre delle forme di erpete zoster *non infettive*. Fra queste le più frequenti sono quelle che stanno in rapporto con *malattie del sistema nervoso*, siano d'origine cerebrale, spinale o periferica. Ora, come nelle malattie cerebrali e spinali, trattasi di disturbi di certe vie nervose trofiche; ora trattasi invece di alterazioni dirette dei nervi periferici.

WEISS osservò un caso di erpete bilaterale recidivante nella regione del nervo mediano, susseguente a forti agitazioni psichiche; BLOCH vide insorgere e guarire contemporaneamente l'erpete ed il tetano. L'erpete si ha spesso nel carcinoma e nella tubercolosi delle vertebre quando vengono compressi ed infiammati i gangli intervertebrali, a cui, come è noto, spetta una funzione trofica. Così talvolta l'erpete zoster è il primo indizio di un'alterazione vertebrale latente. Non di rado esso insorge nei tisici quando alla tubercolosi polmonare si associa quella delle vertebre. LEUDET su 1000 tisici ne vide affetti da erpete zoster 17. In altri casi si tratta di *alterazioni dei nervi periferici*: tali sono quelli nei quali l'erpete zoster segue alla pleurite adesiva, ai tumori del mediastino, all'aneurisma dell'aorta, ai colpi, alle contusioni, agli schiacciamenti od al taglio dei nervi periferici, alla compressione dei detti nervi da calli ossei. DAVID notò che l'erpete delle guance e delle gengive segue talora alle operazioni o lesioni dei denti e che l'irritazione provocata dallo spuntare del cosidetto *dente del giudizio* dà talvolta lo stesso risultato. Anche GERHARDT vide comparire due volte l'erpete del mento dopo la *galvanizzazione del nervo mentale*. VERGELY notò che l'erpete zoster si ha talora nel diabete, probabilmente in seguito ad una nevrite (così frequente nel diabete).

Si potrebbero indicare col nome di *erpete zoster tossico* quei casi che sorgono dopo l'avvelenamento coll'ossido di carbonio o coll'arsenico.

SEN su 557 casi di psoriasi curati coll'arsenico vide compa-
rpete zoster nell' 1.8 °/₀; di quei malati che non fecero la
ll'arsenico, nessuno ebbe l'erpete zoster. TOUTON vide com-
'erpete zoster in seguito alle *iniezioni di salicilato di mercurio*,

Fig. 36.
Erpete zoster del terzo, quarto, quinto nervi intercostali di sinistra in un giovane di 17 anni.
Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

ano casi in cui non si potè affermare con sicurezza che non
ccaduta alcuna lesione dei nervi. Forse rientra in questa ca-
un caso visto da me di erpete zoster nell'*uremia*.
perienza clinica insegna, che l'erpete zoster può comparire in
tà (BÖHM l'osservò in un bambino di cinque ed in un altro

di sette mesi); però è sopratutto frequente fra i dodici e i 25 anni.

I dati sull'*influenza del sesso* e sulla frequenza della malattia sono disparati. Secondo certuni, sarebbe una causa predisponente la gravidanza.

Fig. 37.
Lo stesso malato della fig. 36 visto posteriormente.

II. Sintomi. — Di regola l'erpete zoster è preceduto da *prodromi*. Nell'erpete zoster pettorale si hanno delle vere nevralgie intercostali, che talvolta durano da 4 a 6 settimane. Pochi giorni prima dello scoppio del male si hanno talora il brivido, un aumento della temperatura, dei fenomeni gastro-enterici. Non di rado i malati accusano pure del dolore, del tremito e delle contrazioni in questo o quel muscolo. Nell'erpete zoster del cuoio capelluto e della faccia oltre alle nevralgie di determinati rami del trigemino, furono osservati un grave torpore cerebrale, dei deliri e dei vomiti.

rari la comparsa dell'efflorescenza non è preceduta da
odromo evidente.
ti sentono delle forti punture e un pizzicore doloroso alla

Fig. 38.
e zoster lombo-femorale in un giovane di 17 anni. Da una fotografia
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

l, osservando le parti, si scoprono le efflorescenze caratte-

più la nevralgia ed il movimento febbrile cedono appena
le vescichette. Ma in altri casi i disturbi nevralgici au-
, e cagionano un'insonnia ostinata e l'agitazione notturna.
rpete zoster le vescichette si sviluppano lungo il decorso
nervi cutanei. Per lo più l'erpete è unilaterale, seb-

bene le eccezioni a tale regola non manchino; talvolta osservasi persino un *herpes multiplex* e cioè l'erpete compare lungo il territorio di parecchi nervi cutanei, l'uno isolato dall'altro, per esempio simultaneamente sul viso e sulla mano. Quale dei due lati del corpo, il destro o il sinistro, ne siano colpiti più frequentemente, è dubbio; è però accertato, che per lo più viene colpito il tronco.

Secondo la regione su cui si sviluppa l'erpete zoster, la malattia viene denominata *grosso nodo*, erpete zoster dei capelli, della faccia, della nuca, brachiale, pettorale (cfr. fig. 36 e 37), addominale, femorale (cfr. fig. 38).

Per comprendere nei varii casi, quale dei nervi cutanei sia stato colpito, basta confrontare la distribuzione dei gruppi di vescichette colla distribuzione anatomica dei nervi cutanei.

Il più frequente è l'erpete zoster pettorale, per cui gli consacreremo una descrizione più particolareggiata. In esso i gruppi delle vescicole prendono per lo più da uno a quattro spazi intercostali. Nei casi tipici cominciano alla colonna vertebrale, scendono dapprima un po' in giù, seguendo il decorso dei nervi intercostali, per salire poi sulla superficie anteriore del torace verso lo sterno. Spessissimo non s'arrestano nettamente alla linea mediana, ma la sorpassano alquanto così anteriormente come posteriormente; secondo la nostra esperienza la maggiore diffusione si fa posteriormente (cfr. figure 36 e 37).

In molti casi l'aggruppamento delle vescicole è interrotto, e si presentano dei gruppi disseminati; talvolta l'interruzione esiste solo alla colonna vertebrale, o nella parte laterale del torace o presso allo sterno. In altri casi non si trova che un gruppo solo di vescichette.

Se si ha opportunità di seguire esattamente lo sviluppo dell'efflorescenza, si nota, che le alterazioni s'iniziano con fenomeni di eritema diffuso. Sulle regioni colpite dapprima formansi delle papule piccole e rosse, su cui ben presto l'epidermide si solleva in forma di vescichette, il cui volume varia da quello di una capocchia di spillo a quello d'una lenticchia. Talvolta varie vescichette confluiscono, e presentano una forma irregolare ed il volume maggiore di un pisello. Le vescicole d'uno stesso gruppo subiscono le varie alterazioni contemporaneamente; accade però spesso, che i varii gruppi sorgano uno dopo l'altro, talchè mentre le vescichette di un gruppo sono già disseccate, coperte di croste e prossime a guarigione, altri gruppi si trovino ancora ai primi stadii del loro sviluppo. Talvolta parecchi gruppi non raggiungono lo sviluppo completo della forma vescicolare.

Talvolta il contenuto delle vescichette è di un color nero-sanguigno: *erpete zoster emorragico*, e s'hanno così talora delle pro-

fonde perdite di sostanza e poi la formazione di cicatrici: *erpete zoster gangrenoso*. In tali casi l'erpete zoster può durare per oltre 2 o 3 mesi. D'ordinario ha la durata di 2 a 4 settimane.

Insieme all'erpete zoster alla regione del primo ramo del trigemino, *erpete frontale*, furono spesso osservate delle gravi malattie dell'occhio: *erpete oftalmico*. KOCKS trovò, che, su 80 casi di *erpete oftalmico*, in 46 ammalò per consenso l'occhio dello stesso lato: ed in 40 di questi casi si trattava dell'occhio sinistro. In tali casi l'eruzione erpetica invade la congiuntiva e la cornea, produce anestesia della cornea, irite e diminuzione della pressione endooculare; e vi si può associare persino la panoftalmite che, in un caso osservato da HORNER e WYSS, condusse alla morte. HUTCHINSON asserisce, che all'erpete nella regione del primo ramo del trigemino le malattie dell'occhio non si associano se non quando l'erpete ha invaso la regione dorsale superiore del naso; però son molte le eccezioni a questa supposta regola.

Nell'erpete zoster alla regione del secondo ramo del nervo trigemino, formansi delle vescichette sulle mucose delle guance e del palato molle e duro e dànno poi luogo ad ulcerazioni della mucosa superficiale. In molti casi l'erpete della mucosa è l'affezione primaria, e solo più tardi vi si associa l'erpete facciale esterno, ovvero l'erpete della mucosa rimane isolato. In seguito a tali casi furono osservate anche la caduta dei denti e l'atrofia della mandibola.

Una forma atipica dell'erpete zoster è l'*erpete zoster gangrenoso delle isteriche*. Esso compare in donne, che mostrano altri segni d'isterismo, e perdura non di rado per 10-20 anni od oltre. In tali casi compaiono ad attacchi delle eruzioni d'erpete, che invadono i territorii nervosi più disparati e producono la gangrena della pelle. Fra un attacco e l'altro possono intercorrere settimane e mesi. L'eruzione è talora unilaterale, tal'altra bilaterale od irregolare. I malati di DOUTRELEPONT e STAUB morirono in capo a molti anni, di tisi polmonare.

I *postumi* non sono rarissimi, e sono soprattutto a carico dei nervi. Sono anche qui da ricordarsi anzitutto le *nevralgie ostinate*, le quali in molti casi si manifestano solo dopo la guarigione dell'eruzione. Furono pure constatati dei casi di paralisi. Il più spesso si tratta di una paralisi del facciale, consecutiva (o immediatamente precedente) ad un erpete zoster occipitocollare. Nell'erpete frontale s'ebbe talora la paralisi dell'abducente o del trocleare. Tal'altra si tratta di paralisi delle estremità. La paralisi in qualche caso invase dei territorii che erano stati risparmiati dall'erpete, cosicchè bisogna pensare ad una nevrite propagata. Talora si hanno delle emiplegie (DUNCAN) o dei sintomi di mielite, che in un caso portarono alla morte. Di regola le paralisi in capo a qualche tempo regrediscono.

Qualche volta nelle regioni nervose colpite furono poi osservate, l'atrofia dei muscoli, l'iperidrosi, l'anidrosi, delle anestesie, delle parestesie, la calvizie o la canizie (seguiti di nevriti?). FALK recentemente mise fra i postumi dell'erpete zoster anche il diabete mellito.

III. Alterazioni anatomiche. — Le ricerche anatomiche furono fino ad ora non troppo numerose; appaiono però sufficienti per indurne,

che l'erpete zoster è la conseguenza di una alterazione dell'innervazione. VON BAERENSPRUNG pel primo dimostrò nell'erpete potorale l'infiammazione dei ganglii intervertebrali, e ciò fu poi confermato più volte. WYSS trovò, in un caso di *erpete oftalmico*, l'infiammazione del ganglio di Gasser del nervo trigemino; e questo reperto va d'accordo coll'opinione di coloro secondo i quali i detti gangli hanno una funzione trofica. All'estensione maggiore o minore del processo infiammatorio nei gangli corrisponde la maggiore o minore diffusione della eruzione.

Ma naturalmente l'erpete zoster comparirà anche in quei casi in cui i nervi trofici sono colpiti da processi infiammatorii nel loro decorso periferico; ed infatti ciò fu confermato da qualche reperto anatomico. Certo non basta far l'esame dei nervi cutanei vicini alle vescicole erpetiche, poichè potrebbe allora trattarsi di alterazioni nervose secondarie, provenienti dalla malattia della pelle.

È ancora in questione, se siano le alterazioni dei nervi trofici che tingono seco l'erpete zoster, ovvero se esso sia conseguenza dell'atrofia di certi tratti cutanei, che in tal guisa si rendono più accessibili alle influenze infettive.

Quanto alla *struttura anatomica delle vescischette* medesime, pare vi sia ben poco di caratteristico. I diversi stadii del processo sono i seguenti: dilatazione dei vasi cutanei, essudazione sierosa, migrazione dei globuli bianchi e, più scarsa, dei rossi, distacco dell'epidermide dalla rete di Malpighi, per cui l'essudato sieroso penetra fin sotto l'epidermide, e formansi le vescichette. Queste ultime hanno struttura a ventaglio; i varii setti, sono formati da cellule epidermiche accumulate e schiacciate. Inoltre entro la rete di Malpighi si formano dei nidi di cellule migranti, in seguito a processi di divisione; tali cellule in parte si metamorfosano e si distruggono: più tardi accadono il disseccamento del contenuto liquido e la rigenerazione dello strato corneo della epidermide, procurato da quanto resta della rete di Malpighi.

IV. Diagnosi. — La *diagnosi* dell'erpete zoster è facile: basta tener conto degli aggruppamenti caratteristici di vescicole, che si estendono lungo il decorso di determinati nervi.

V. Prognosi. — La *prognosi* è quasi sempre favorevole; la morte non avviene che eccezionalmente, come in una già ricordata osservazione di WYSS.

VI. Terapia. — Per la *terapia*, giova astenersi da una cura molto energica. Si facciano sui gruppi di vescicole delle pennellazioni con olio d'oliva, olio di mandorle od olio di giusquiamo, mattina e sera, si coprano di ovatta e si abbia cura di non comprimerle nè strofinarle troppo. Se i disturbi nevralgici sono violenti, si faccia una iniezione sottocutanea di morfina.

Quando, guarito l'erpete, rimanga una nevralgia, si somministri

del chinino (1.2-2.0); se i dolori sono intermittenti, anche il liquore di FOWLER:

Pr. *Liquore del Fowler,*
Acqua di mandorle amare, ana 5,0
M. d. s. cinque-dieci gocce tre volte al giorno, dopo i pasti.

la corrente costante o le iniezioni ipodermiche di morfina. Per la paralisi e per l'atrofia si ricorre alla corrente faradica.

---

c) Erpete dei genitali. Herpes progenitalis.

I. Sintomi e Diagnosi. — L'erpete dei genitali consiste nella comparsa di vescichette erpetiche sugli organi della generazione. Di regola le vescichette sono poche. Negli uomini si trovano special-

Fig. 39.
Erpete dei genitali (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

mente sulla parete interna del prepuzio: *erpete prepuziale*, cfr. figura 39; talora però anche sul glande e sul dorso del pene. Solo in casi rari invadono la parte anteriore dell'uretra, e possono allora produrre degli scoli purulenti. Nelle donne l'erpete dei genitali attacca il prepuzio della clitoride o la superficie interna delle piccole labbra, più di rado le grandi labbra.

I pazienti per lo più accusano un senso particolare di prurigine e di pizzicore molesto. D'ordinario l'indagine medica non scopre delle vescichette vere, ma delle semplici ulcerazioni superficiali. Se i pazienti, in causa del prurito, hanno grattato la parte o se non si tengono puliti, le ulcerazioni si allargano, e presentano delle

perdite di sostanza più grandi, profonde e suppuranti, che possono facilmente scambiarsi con ulceri veneree molli, o, se mai la loro base è infiltrata e infiammata, anche con ulceri dure. Possono pure prodursi la balanite, la balano-postite, l'edema del prepuzio. Un errore di diagnosi non è possibile, se consti, che i sintomi si manifestarono spontanei, senza che abbia preceduto un coito (ma a questo riguardo non si può mai fidarsi completamente delle proteste del malato). Inoltre si ricerchi se vi è partecipazione delle prossime glandole inguinali: ciò conforterebbe l'ipotesi che si tratti di ulceri veneree. BALZER nota che, sottoposti al microscopio i prodotti suppurativi dell'ulcerazione sospetta, se si tratta di erpete dei genitali non vi si trovano che corpuscoli di pus e cellule epiteliali, mentre se si tratta di ulceri molli, le quali non si limitano all'epidermide ma intaccano anche la cute, vi si trovano anche delle fibre elastiche.

Finalmente, quando non si tratta che di erpete, la guarigione avviene in pochi giorni con una cura affatto indifferente.

II. Eziologia. — Non pochi individui vanno soggetti all'erpete dei genitali quasi dopo ogni coito. Esso è spesso la conseguenza di una fimosi o di un deposito troppo abbondante di smegma prepuziale. Talvolta è epidemico; è quanto io ebbi molte occasioni di osservare in primavera. L'erpete dei genitali ha una grande inclinazione alle recidive.

III. Terapia. — Chi è affetto da questo male deve astenersi dal coito finchè l'eruzione non sia interamente guarita, perchè le piaghe scoperte fanno grandissimo il pericolo delle infezioni sessuali. Si spalmino le vescichette con vaselina borica o con olio fenicato o con unguento di zinco: e, nel caso di fimosi o di troppo ricca produzione sebacea, si procuri di impedire questi inconvenienti coi metodi conosciuti (cfr. vol. III, pag. 915).

---

d) Erpete delle fauci. Herpes pharingis
(Angina herpetica).

I. Eziologia. — Talora l'erpete si sviluppa sulla mucosa delle fauci come malattia a sè. Fra le cause si citano le infreddature e i disturbi mestruali: accade talora che ogni ripresa dei mestrui venga seguita dall'erpete. Alcuni inverni or sono io osservai in Gottinga un'epidemia d'erpete delle fauci, in forma di malattia in-

fettiva a sè. Io stesso ne curai sei casi in poche settimane, e analoghe osservazioni udii fare da diversi colleghi. In pari tempo spesseggiarono anche i casi di erpete prepuziale e di eritema nodoso. HERZOG, al contrario, dice espressamente che la natura infettiva di questo male non è dimostrabile (?).

II. Sintomi e Diagnosi. — La malattia principia spesso con un violento brivido, cui tien dietro un'alta febbre e una gran depressione di forze. Al termine della prima o della seconda giornata si notano sulla mucosa della gola delle macchie gialle, poco rialzate e sottilmente orlate di rosso, delle dimensioni poco più grandi di quelle di una capocchia di spillo. Esse sono sparse il più spesso sulla volta palatina, ma possono riscontrarsi in ogni altra parte della mucosa della gola; in un caso osservato da me le trovai sulla superficie posteriore dell'ugola, non visibili quindi che col laringoscopio.

Esse non invadono che un solo lato, e in ciò si distinguono dallo pseudo-erpete, che si riscontra non di rado nei fumatori appassionati, e consiste invece in un'eruzione diffusa o irregolarmente distribuita sulla mucosa della faringe. Spesso l'erpete della faringe si associa all'erpete della faccia; e qualche volta fu anche visto alternarsi coll'erpete prepuziale.

I malati accusano dolore nell'inghiottire, senso di bruciore in gola e spesso anche un cattivo sapore in bocca. Al terzo o al quarto giorno la febbre cessa, le macchie gialle si staccano e dànno luogo ad ulcerazioni superficiali e cicatrizzanti. Talvolta rimane a lungo una prostrazione di forze intensa. Osservai in un caso la paralisi del palato. Si osservarono pure in varii casi la perforazione dei pilastri o del velo pendolo, oppure delle infiammazioni pseudomembranose.

III. Terapia. — Nella cura bastano i gargarismi di clorato di potassio (5.0 : 200).

---

c) Erpete della laringe. Herpes laryngis

(*Laryngitis phlyctaenulosa*).

Si tratta di una malattia rara (MEYER-HÜNI, BEREGSZASZI e SCHNITZLER), che suol cominciare con sintomi febbrili e s'accompagna ad un erpete della cute o delle altre mucose, per esempio della mucosa faringea (SCHNITZLER). Si manifesta anzitutto un opacamento dell'epitelio della mucoca laringea, e più tardi compaiono dei rialzi in forma di vescicole, onde nascono poi delle

ulcerazioni superficiali. Queste sono circondate da una zona rossa; e guariscono in 8-14 giorni. La diagnosi, evidentemente, non può farsi che col laringoscopio. La prognosi è favorevole. La cura indifferente.

Tanto sulla mucosa della faringe, quanto su quella della laringe, possono aversi delle eruzioni di *pseudoerpete;* e cioè di vescichette, che, a differenza di quelle dell'erpete, non si limitano a un solo lato della gola, ma occupano quelle regioni, dove più abbondano le glandole mucose (Pischer e Schrötter).

---

7. Febbre miliare. Febris miliaris.

I. Eziologia. — Sulla esistenza della febbre miliare come malattia a sè, si disputa ancora. Noi non abbiamo alcuna esperienza personale in proposito, ma i ragguagli degli altri autori ci fanno credere ch'essa esista veramente come malattia essenziale, senza che si possa pretendere, che tante descrizioni antiche e recenti vi si riferiscano tutte.

Per trovare i primi dati sulle epidemie di questa malattia conviene risalire ai secoli XV e XVI. La malattia scoppiò la prima volta a Londra (1485) fra le milizie di Enrico VII d'Inghilterra e si propagò per la città e per la campagna mietendo numerosissime vite. Il 1507, il 1518 e il 1529 segnano le date di altre epidemie, delle quali l'ultima lasciò il suolo inglese e varcò sul continente. Perciò la malattia prese anche il nome di *sudore inglese, sudor anglicus.*

Al principio del secolo XVIII scoppiarono nuove epidemie, però più miti, che si ripeterono più o meno frequenti fino ad oggi, ed ebbero per campo l'Inghilterra, la Francia, la Germania e l'Italia.

La maggior parte di queste epidemie infierì nell'estate e il minor numero nell'autunno. I tempi nebbiosi, umidi ed incostanti e fors'anche i terreni paludosi ne favoriscono lo sviluppo. Di regola non oltrepassano di molto un periodo di due a sei settimane.

In molti casi l'epidemia si circoscrive in limiti molto stretti.

Le persone dai 20 ai 40 anni sono le più colpite, le donne lo sono più degli uomini, e spesso le costituzioni più robuste sono appunto le prescelte. Ne è ignoto il virus specifico: secondo alcuni, il contagio può farsi da persona a persona, secondo altri no. Secondo altri ancora l'origine del male è un miasma. I casi di *recidiva* non sono impossibili.

II. Sintomi e Diagnosi. — Lo stadio d'*incubazione* dura da 2 a 3 giorni. D'ordinario s'hanno dei *prodromi* durante 2 o 3 giorni, essi si riassumono in un senso generale di malessere.

I malati si coricano la sera senza alcun male specialmente localizzato e si destano durante la notte in un sudore profuso. Avvertono oppressione al cuore, torpidezza o dolore al capo, vertigini, cardiopalmo, sensibilità alla pressione dell'epigastrio e talora anche crampi ai polpacci. La temperatura del corpo è più o meno alta, il polso ha una frequenza normale, la respirazione è accelerata e difficile. I sudori persistono, e talora così abbondanti che tutto il letto ne è inzuppato. Al terzo o quarto giorno per effetto dei forti sudori, erompe la miliare, cristallina dapprima, rossa e bianca più tardi. All'eruzione dell'esantema si associa spesso un senso di pizzicore e di intormentimento alla pelle. L'appetito manca; e si hanno l'aumento della sete, la nausea, il vomito, la stitichezza, la oliguria. La milza è, nella maggior parte dei casi, ingrandita.

La *durata della malattia senza complicazioni* è per lo più di 6 a 8 giorni.

valescenza è talora assai lunga. Collo sparire delle vescicole miliari ra uno sfaldamento della pelle, forforaceo od a grandi scaglie. morte può seguire per collasso, per paralisi cardiaca o cerebrale, o in di qualche *complicazione*, come la difteria, la pneumonite, la diarrea, enteria, la porpora emorragica, la dissoluzione del sangue.

Alterazioni anatomiche. — Il cadavere ha tendenza alla zione più rapida dell'ordinario; il sangue è diluito e nero, la milza ndita e rammollita.

Prognosi. — La prognosi è buona, poichè la mortalità media almeno il 10 °/₀. In qualche epidemia toccò però il 50 °/₀.

Terapia. — La cura consiste nel coprire il malato di coperte sotnendo la camera a 15° R., nel dar a bere buona acqua fredda di fonte o rosso o cognac, e nel non permettere che cibi liquidi. Contro i s'impiega il solfato di atropina (0-01 : 10 per iniezioni ipodermiche): rimedio mi servì con eccezionale prontezza in una grande epidemia in cui i malati, quasi liquefacendosi nei sudori profusi e tutti coi sudamina, erano minacciati di morte per la perdita delle forze.

---

8. Varicella. Varicellae.

diologia. — La varicella appartiene alle *malattie contagiose dei* i. Per lo più la predisposizione alla malattia si spegne coi nni, e più completamente al momento della pubertà.

di rado e per eccezione essa colpisce gli adulti, così di rado un adulto deve sempre aversi il sospetto che un caso supdi varicella sia piuttosto un caso di vaiuolo leggiero.

TOR osservò il caso di età minore in un bambino di 11 giorni. Dai ccolti da BAADER sui 584 casi verificatisi in Basilea nel quinquennio 80, togliamo i seguenti :

Da	1-5	anni	= 382	=	65.4	per cento
»	6-10	»	= 191	=	32.7	»
»	11-15	»	= 7	=	1.1	»
»	16-20	»	= 2	=	0.4	»
»	20-40	»	= 2 (?)	=	0.4	»

i primi cinque anni di vita :

1.° anno	= 93	casi	24.3	per cento
2.° »	= 70	»	18.5	»
3.°-5.° »	= 219	»	57.2	»

vi sono osservazioni di casi di varicella congenita.

sso non ha influenza.

EUS ci descrisse l'apparire della varicella in un asilo infantile: su bini ne ammalarono 38, e di questi, 20 maschi e 18 femmine.

Che si tratti di malattia contagiosa, non può esservi dubbio. La più sicura prova ne è offerta dagli esperimenti di innesto fatti coi prodotti della malattia, e che diedero dei risultati positivi, essendo riesciti a provocare artificialmente la malattia in bambini sani coll'innestar loro il contenuto delle pustole di varicella. Certo ad alcuni autori, e non pochi, tali esperimenti fallirono; ma è chiaro che ciò non toglie ai risultati positivi sopra detti il loro valore decisivo. Probabilmente l'infezione è trasmissibile *da persona a persona* per mezzo dell'aria, per mezzo di persone intermediarie, per mezzo di oggetti inanimati.

TSCHAMER, dall'urina e dalle croste disseccate pretende aver ottenuto delle colture di certi funghi, nei quali ravvisa il virus specifico. Egli ci descrive e disegna dei fili ramificati, che verso l'estremità libera rigermogliano e portano dei conidii (?). GUTTMANN e WOLF, con metodi più degni di fiducia, ottenero dal contenuto delle pustole di varicella parecchie specie di schizomiceti, ma non furono in grado di presentarci lo schizomiceto specifico. Lo stesso dicasi di BAREGGI e di RILLE.

Nelle grandi città vi è sempre qualche caso di *varicella sporadica*. Spesso la si trova *endemica* nelle scuole, nei ricreatorii, negli asili, negli istituti e nelle famiglie dove sono molti bambini; la vediamo poi ogni tanto pigliar una più vasta diffusione, laddove scuole pubbliche o pubblici luoghi di trastullo hanno offerto il terreno più acconcio alla trasmissione del male. Tali epidemie non hanno un ritorno regolare, ed è del pari impossibile metterle in rapporto con date stagioni o condizioni meteoriche. Sovente si esauriscono in poche settimane, altre volte durano dei mesi. Spesso seguono, precedono od accompagnano delle epidemie di morbillo, di scarlattina, di vaiuolo o di tosse convulsiva.

Fu qualche volta osservata in uno stesso individuo la *varicella contemporaneamente ad altra malattia infettiva*, come il morbillo, la scarlattina o la tosse convulsiva.

Non di rado l'una malattia se ne va e l'altra vi subentra quasi senza intervallo.

THOMAS vide un bambino ammalare di varicella al secondo giorno di una pleuropneumonite. Non fu constatato, almeno finora, alcun caso di coincidenza del vaiuolo colla varicella.

La varicella ha comune colla maggior parte delle malattie infettive la proprietà di non attaccare quasi mai più di una volta sola nella vita: *immunità acquisita*. Tale regola ammette bensì qualche eccezione, ma rara.

II. Sintomi e Alterazioni anatomiche. — La durata dell'incubazione per la varicella è in media da 13-16 giorni; talvolta è più breve (8 giorni), talvolta è più lunga (fino a 19).

Debbo al mio collega KRÖNLEIN di Zurigo una osservazione molto nitida circa la durata dell'incubazione. Il 4 gennaio 1884 venne accolto nella clinica chirurgica un bambino, nel quale ai 6 dello stesso mese si sviluppò una varicella di media gravità. Prima d'allora nessun caso di questa malattia s'aveva avuto nè nella clinica medica, nè nella chirurgica. Al mezzodì del 20 gennaio due altri bambini ammalarono, e la sera dello stesso giorno eruppero le prime efflorescenze. Ambedue i bambini erano stati collocati vicinissimo a quello che ammalò pel primo, ma ne erano stati separati il giorno appresso. Ammalatisi precisamente al 14° giorno dall'infezione vennero immediatamente trasferiti nella casa d'isolamento della clinica medica.

Il periodo d'incubazione nei casi d'innesto suol essere più breve, e precisamente di circa 8 giorni, anzi, FLEISCHMANN vide una volta erompere l'esantema il secondo giorno dall'inoculazione.

In molti casi il *periodo prodromico* manca affatto. Anche le madri e le governanti più attente non di rado asseverano, che le alterazioni sulla pelle furono i fenomeni morbosi primi ed unici. Molti bambini invece hanno della svogliatezza, del languore, dell'inappetenza, dei rutti, il vomito, dell'irregolarità nei secessi. DEMME vide anzi delle scariche sanguinolente. CANSTATT cita anche dei fenomeni spastici nell'apparato urinario, come la pollakiuria, il tenesmo, l'urina pallida. Altri osservò qualche volta delle difficoltà nella deglutizione. Raramente s'hanno il delirio e le convulsioni. Di regola la temperatura del corpo rimane inalterata; talora vi sono dei movimenti febbrili, ma tutt'al più raggiungono i 39° C. I sintomi prodromici non durano oltre un giorno o due, e l'aumento della temperatura d'ordinario dura poche ore soltanto.

Il *periodo di eruzione* in rari casi inizia con un fugace eritema. L'esantema specifico comincia sul viso, per estendersi poi rapidamente al tronco ed alle estremità. THOMAS nota, che ne è colpito spesso anche il cuoio capelluto; in altri casi tutto il capo è risparmiato.

L'esantema caratteristico consiste sul principio in roseole, macchie rosse, che impallidiscono sotto la pressione, che vanno dal volume di una lenticchia a quello di una capocchia di chiodo, raramente oltre; e che mano a mano si elevano leggermente sopra il livello della pelle. Non giungono mai, come nel vaiuolo, a formare dei piccoli nodi aguzzi. Dopo un breve tempo (6-12 ore) si forma nel centro una piccola vescichetta, che va sempre più estendendosi e alla fine acquista il volume di una lenticchia o di un pisello; è raro che il volume sia maggiore, benchè siansi viste delle vescichette del diametro anche di 4 centimetri. Le vescichette più grandi restano sempre isolate. Al pari delle macchie, anche le vescichette sogliono avere un aspetto ovale o circolare. Di regola però esse non coprono tutta la dimensione della roseola prodromica, talchè restano per lo più circondate da un'areola rossa od alone. Questa zona corrisponde alla iperemia dei vasi cutanei, e al tatto non si pre-

senta indurita. La vescichetta giace negli strati più superficiali della epidermide, e non è coperta che da una pellicola d'epidermide sottilissima.

Il centro appare non di rado lievemente infossato, meno trasparente; e in ciò la mia esperienza non concorda coll'opinione diffusa, secondo la quale le vescichette di varicella non avrebbero mai l'*ombelico*. Secondo GORNALL, la pustola variolica sarebbe ombelicata fin dal principio, la vescicola della varicella solo all'iniziar del disseccamento. Ma la pratica mia non può confermar questi dati. Il contenuto delle vescicole è chiaro ed acquoso; naturalmente dopo alcuni giorni — in media dopo due giorni — diventa lattiginoso ed opaco, per la mescolanza attiva di elementi cellulari. In casi rari qualche vescichetta ha un contenuto purulento, diventa affatto simile a quelle del vaiuolo: *varicella pustolosa*.

Se si punge con uno spillo una vescichetta di varicella, scola lentamente un liquido chiaro. E cioè la vescichetta ha internamente una struttura a ventaglio, perchè altrimenti il contenuto dovrebbe vuotarsi tosto, e l'involucro sgonfiarsi rapidamente. Il liquido è poverissimo di cellule e di reazione ora neutra, ora alcalina, ma, a differenza dalla miliare, non mai acida.

Se la vescichetta è lasciata a sè stessa impiccolisce pel riassorbirsi del suo contenuto liquido e fors'anche per evaporazione, ed il suo involucro si aggrinzisce. Al quarto giorno all'incirca, il contenuto si dissecca e forma una crosticina cornea, gialla o giallo-grigia. Questa cade dopo altri due o tre giorni, senza lasciare una cicatrice profonda, tutt'al più per alcuni giorni resta una piccola chiazza rossa pigmentata. Solo di rado avviene che qualche vescicola isolata, avendo intaccato gli strati più profondi dell'epidermide od anche la superficie della cute, vi lasci qualche cicatrice. Ciò vale anche specialmente per le pustole.

Non di rado i piccoli infermi, all'epoca del disseccamento delle vescicole, sono tormentati da forte prurito e si grattano, producendo anche delle escoriazioni tutt'all'intorno. Avviene pure che delle vescichette molto gonfie scoppiino da sè, e si dissecchino dopo essersi vuotate in parte.

Per lo più le vescichette sono distribuite regolarmente; THOMAS osservò talvolta una disposizione a gruppi analoga a quelle delle vescicole dell'erpete. Il numero delle vescichette oscilla grandemente, dalle 10 alle 800 e anche più; la pelle del tronco suol essere quella che ne contiene di più. Rarissimo è il confluire di due vescichette contigue. L'apparire delle macchie e delle vescichette non è contemporaneo sulle varie regioni del corpo, ma si fa a varie riprese nel corso di pochi giorni. Verso la fine della malattia non si mostrano più che delle semplici roseole.

I vecchi medici hanno fatto una distinzione non necessaria fra *diverse forme di vescichette*, assegnando a ciascuna un nome speciale (*varicelle globulose, lenticulari, ovali, coniformi, acuminate*). Si pretende aver osservato in qualche caso delle vescichette di varicella con contenuto sanguigno. Talora presso alle vescicole di grandezza solita ve ne sono di molto più grandi, *varicelle pemfigoidi*. Talora vi si notarono delle bolle d'aria; *varicelle enfisematose o ventose*. Evidentemente in questi casi delle screpolature dell'epidermide avevano aperto all'aria la via, per l'interno della vescicola. Netley Stokes, nel 1807, descrisse col nome di *varicella gangrenosa* dei casi dei quali si ebbe per esito una gangrena diffusa della pelle. Recentemente alcuni medici inglesi, Hutchinson, Crocker, Barlow, Derwitt, tornarono sull'argomento. Crocker crede che più specialmente i fanciulli di diatesi tubercolosa siano predisposti a questa forma di varicella. Essa uccide il malato con relativa frequenza; in qualche caso di Hutchinson ebbe la perdita degli occhi per ireo-coroidite suppurante. Menzioniamo ancora che si dànno dei casi isolati di forme abortive dell'esantema, in cui non si oltrepassa lo stadio delle roseole.

Avviene in rari casi di trovar le efflorescenze anche sulle mucose: *enantema;* per lo più trattasi del palato molle e del palato duro, ma talora anche della mucosa della lingua, delle guance, delle labbra, del naso e della congiuntiva.

Henoch descrisse un caso di enantema al tempo stesso sulla congiuntiva e sulle gengive. In molti casi delle vescichette di forma caratteristica si vedono sul palato molle e sul palato duro, mentre sul rimanente della mucosa orale le vescichette scoppiano più presto, lasciando invece delle ulcerazioni superficiali ad orlo rosso. Anche al prepuzio e sulla mucosa delle grandi labbra furono osservate delle vescicole di varicella, avvertite per lo più pel bruciore che prova il malato durante o dopo il mingere. Secondo Comby in qualche caso l'enantema precede l'esantema.

Fu già notato che la malattia in casi non troppo rari si limita all'eruzione del descritto esantema ed enantema. In altri casi, nei primi giorni di malattia, si osservano dei *movimenti febbrili*, per lo più moderati, con remissioni il mattino ed esacerbazioni la sera. Ma talora l'elevazione della temperatura è così considerevole (fin oltre i 41° C.), da far luogo al resto dei sintomi febbrili, e anche al delirio e alle convulsioni.

Son frequenti le *lieve infiammazioni degli organi della deglutizione*, con conseguente difficoltà a deglutire. Talora si ha la *tumefazione delle glandole linfatiche cervicali e sottomascellari*. Spesso si formano pure dei catarri bronchiali; per lo più si tratta del cosidetto catarro secco, che si rileva facilmente all'ascoltazione (sibili e fischi).

Possono anche apparire l'*albuminuria*, l'*acetonuria* e la *diaceturia* (Rille).

Il *decorso della malattia* è quasi sempre benigno. La durata è per lo più di 8 a 14 giorni, sebbene abbia anche raggiunto in qualche caso le 6 settimane.

Fu osservata talvolta la recidiva, ossia il ricomparire del male dopo un breve tempo dalla guarigione dell'esantema.

Le *complicazioni* della varicella sono relativamente rare. Talora si osserva la erisipela del cuoio capelluto. LAUDO descrisse la *artrite* dell'*articolazione cubitale di destra*. In un caso molto trascurato, descritto da WILD, si ebbero una *sepsi* mortale e la *pneumonite*. In qualche caso isolato s'ebbe la *peritonite*. REIMER descrisse la *otite*.

Qualche volta si hanno, come *postumi*, un pallore ostinato e uno stato malaticcio cronico. TROUSSEAU, e dietro a lui altri autori mettono fra i possibili postumi il pemfigo; anch'io ne vidi un caso ad Herisau. L'*orticaria* è pure noverata fra i postumi. In un'osservazione di SPIVAK s'ebbe la *gangrena della pelle dello scroto*, che guarì a rilento. In parecchi casi da una a tre settimane dopo la malattia s'ebbe la nefrite acuta, che in più d'un caso fu mortale. In un caso di BOKAI alla comparsa della nefrite acuta aveva preceduto la *poliartrite*. GAY osservò la *paraplegia* improvvisa delle gambe che tardò molto a guarire, ed era riferibile ad una neurite.

III. Diagnosi. — È facile riconoscere la varicella. Essa si distingue dal *pemfigo* per la minor grossezza delle vescicole e pel decorso più rapido. Nella *miliare* precedono i sudori, le parti della pelle scoperte rimangono libere dall'eruzione, il contenuto delle vescichette, che in media sono più piccole, ha una reazione acida, e le vescichette stesse spariscono assai celeremente.

Le vescichette dell'*erpete* sono sempre disposte a gruppi. L'*eczema vescicoloso* si distingue pel violento prudore e perchè la pelle fra le vescichette è quasi sempre infiammata. Le vescichette, che sono conseguenza di scottature o di uso della *cantaride*, abitualmente non sono multiple; in tali casi può illuminare l'anamnesi.

Negli adulti si deve guardarsi dal confondere la varicella con certi *esantemi sifilitici*, che per la somiglianza sono detti *varicelle sifilitiche:* in tali casi soccorrono la presenza di altre alterazioni sifilitiche della pelle, delle mucose e dei genitali, e la circostanza che la varicella negli adulti è assai rara. Per lo più la distinzione dal *vaiuolo* è facile, perchè questo è preceduto da prodromi gravi, massime da forti dolori alla regione del sacro; inoltre si tratta in esso di vescichette suppuranti formate sopra piccoli nodi, infine, all'opposto del vaiuolo, nella varicella tutti i possibili periodi dell'esantema si presentano insieme.

Si è assai disputato se la varicella è malattia specifica, o se non è che la forma più mite del vaiuolo. La maggior parte degli autori recenti fanno fra le due malattie una differenza. Stanno a conforto di questa ipotesi i seguenti fatti. La vaccinazione non protegge contro la varicella, e così pure l'aver superato questa non guarentisce dal vaiuolo. Nei bambini affetti da vari-

si praticò la vaccinazione con successo, durante il periodo dell'esan-

ontagio della varicella non ha mai prodotto, finora, il vaiuolo pro-
ente detto. Vi sono dei bambini non ancora vaccinati, che ammalano
ricella, mentre ci si aspetterebbe che dovessero presentare le forme
ravi di vaiuolo. TSCHAMER andò in traccia della differenza fra i due
e asserisce di aver trovato dei funghi distinti nelle due malattie (?).

Prognosi. — Il *pronostico* è quasi senza eccezione propizio.

Terapia. — Per lo più non occorre uno speciale metodo di
Se i pazienti non hanno febbre, rimangano pure alzati;
no però cura nella dieta e si guardino dalle infreddature.
do le vescichette si disseccano, sono raccomandabili i bagni a
. per accelerare la caduta delle croste e mitigare il prurito.
esto la cura sarà affatto sintomatica.
impedire la propagazione della malattia non v'è altro provve-
nto che una severa segregazione dei malati, misura che, per
modo che reca, viene raramente adottata contro una malattia
quasi scevra di noie e di pericoli.

9. Vaiuolo. Variola.

Eziologia. — Nei secoli scorsi, il vaiuolo, fra tutte le malattie
tive, fu quello che menò le stragi maggiori. In media la sedi-
a parte dei morti dell'anno era di vaiuolosi. E se nel nostro
o la malattia scemò tanto di frequenza e diventò notevolmente
nite lo si deve all'uso dell'innesto preventivo col pus vaccino
si andò sempre più estendendo e che nella maggior parte
Stati è ora obbligatorio.
fonti di contagio più comuni sono gli stessi vaiuolosi, di cui
grandi città qualcuno ve n'è sempre, o fra gli abitanti fissi o fra
li di passaggio. Il contagio accade pel *contatto immediato col*
to o per l'*aria*, o attraverso una *persona intermediaria*, che ebbe
ttare prima col malato e con persone sane poi, o infine per
o di *oggetti inanimati*, che furono toccati da malati di vaiuolo.
irus contagioso sta nel contenuto delle pustole vaiuolose. Ciò fu
strato per l'uomo in via sperimentale. Così quando l'inocula-
vaccinica non era ancor nota, si praticarono molti innesti col
delle pustole dell'uomo; era la cosidetta *variolizzazione*. La
ienza infatti aveva insegnato, che la malattia per tal modo ar-
almente contratta aveva un decorso assai più mite di quella

contratta accidentalmente; e non senza fondamento si riteneva che nessuno poteva sfuggire al pericolosissimo contagio. Anche quando il contenuto delle pustole, disseccando, ha formato crosta, questa conserva il potere infettivo per un lungo tempo. Le secrezioni fisiologiche, la saliva, il sudore, l'umore lacrimale, l'urina, le feci, l'espettorato, adoperate a esperimenti d'innesto, non diedero mai alcun risultato positivo, a meno che vi venisse mescolato il contenuto delle pustole. Quanto al potere infettivo del sangue dei vaiuolosi, gli ultimi studii in proposito avrebbero dato dei risultati positivi.

I vaiuolosi non sono contagiosi soltanto quando sono coperti di pustole e di croste, ma pare anche nei primi giorni e nello stesso periodo dell'incubazione.

Schaper infatti racconta il caso di un tale, apparentemente sano, a cui avevano staccato un pezzettino di pelle per fare un innesto; alcune ore dopo l'individuo ammalò coi sintomi prodromici del vaiuolo, e dopo qualche tempo anche l'altro, sul quale era stato fatto l'innesto, fu preso dal vaiuolo.

Il virus del vaiuolo si diffonde intorno al malato e rende infettanti le biancherie, le masserizie e la stessa aria dell'ambiente. Quanti più vaiuolosi sono insieme raccolti e quanto meno si dà aria alle camere, tanto maggiore è il pericolo per tutti gli astanti.

Nell'ultima grave epidemia degli anni 1870-83, si assicura che trasportati gli infermi in case d'isolamento, in breve scoppiavano dei casi di vaiuolo nelle abitazioni vicine, ma non immediatamente contigue, malgrado che nessun contatto fosse passato fra gli abitanti di queste case e gli ospiti del lazzaretto: tali casi erano più numerosi, quando le finestre delle infermerie erano rimaste aperte più a lungo.

Gli stessi dati furono raccolti a Londra: e da allora in poi furono adattate a lazzaretti per vaiuolosi delle navi sul Tamigi, che stanno all'ancora lungi da Londra.

L'*introduzione del virus vaiuoloso* suol avvenire per le vie respiratorie, e solo eccezionalmente per inoculazione diretta in una ferita. Si provò a mescolare del pus e delle croste di vaiuolo al foraggio degli animali, ma gli animali non ne ammalarono. L'infezione può *avvenire in un tempo assai breve.*

Così un mio collega venne a visitare il padre suo ammalato di vaiuolo, ospitato nell'ospedale pei vaiuolosi di Zurigo da me diretto, non si trattenne col malato più di tre minuti, senza toccarlo ed anzi rimanendone lontano circa un metro e mezzo: e ad onta di tutto ciò fu poi colto da un vaiuolo di media gravità.

Naturalmente non è sempre facile di scoprire la via dell'infezione nei varii casi. Fielder, per esempio, ricorda il caso di un tale che, servitosi, dopo che se ne erano serviti altri due, di una vettura in cui era stato trasportato un vaiuoloso, dopo 13 giorni ammalò ugualmente di vaiuolo. Hennig, in una epidemia che invase il distretto di Zerbst, potè dimostrare come l'infezione si trasmettesse in molti casi per mezzo delle monete e principalmente della carta monetata passata per le mani di vaiuolosi. Si vide parimenti scoppiare

il vaiuolo fra operai occupati alla cernita di stracci, fra i quali vi erano le biancherie dei vaiuolosi (LEWIS), ecc. In Zurigo il vaiuolo visitò spesso un negozio di piume, che importava la sua merce dalla Russia, dalla Polonia, dalla Galizia (cfr. WEDEKIND, *Tesi inaug.*, Zurigo, 1888).

La *natura del virus vaiuoloso* non è ancora conosciuta, benchè si abbia ormai il diritto di credere, che si tratti di uno schizomiceto specifico.

Fecero degli studi sugli schizomiceti *del vaiuolo* specialmente KEBER, WEIGERT, COHN, KLEBS e GUTTMANN. COHN trovò nel contenuto delle pustole degli stafilococchi e degli streptococchi, ma non ne descrisse alcuna proprietà speciale. KLEBS invece dice, che nel contenuto delle pustole e nel muco della faringe e della trachea dei vaiuolosi si trovano dei micrococchi del diametro di 0.6 μ, talora aggruppati a quattro in quadrato, non però congiunti insieme, e per essi propose il nome di *micrococco quadrigemino* o *tetracocco del vaiuolo*. BAREGGI comunica non soltanto di avere coltivato in colture pure gli schizomiceti descritti da COHN e da KLEBS, ma di averli eziandio innestati con successo sopra gli uomini: e che anzi uno dei soggetti dello esperimento ne morì. GUTTMANN recentemente dal contenuto delle pustole del vaiuolo ottenne oltre lo stafilococco piogene aureo, un cocco biancastro, da lui chiamato *stafilococco bianco*, ma non ottenne alcun microorganismo specifico, e del resto, oltre i già menzionati, nel contenuto delle pustole di vaiuolo si trovano anche altri schizomiceti. BUTTERSACK nel contenuto delle pustole vide delle *figure filiformi*, provviste di spore: ma LANDMANN e DRAER scoprirono, che si trattava di albumina coagulata: VAN DER LOEFF, PFEIFFER, GUARNIERI e PLIMMER e BUFFER, trovarono nel contenuto delle pustole degli *sporozoi*, ma forse non trattasi che di forme degenerative degli epitelii dell'epidermide. Altri avrebbero però trovato le stesse figure nel sangue. GUARNIERI dette loro il nome di *cytorrhyctes vaiolae*.

Il contenuto delle pustole attecchisce non soltanto se innestato sull'uomo, ma anche per l'innesto su certi animali, come la vacca, il vitello, il cavallo, l'asino, la pecora, il porco, il cane, la scimmia. Però l'organismo degli animali ha la proprietà di attenuare radicalmente le facoltà deleterie del virus vaiuoloso umano, cosicchè, per esempio, se viene inoculata con pus umano una vacca, e si fa poi un nuovo innesto dalla vacca su un uomo sano non ne conseguono che gli effetti benigni e localizzati dell'innesto vaccinico. FISCHER e HIME l'hanno confermato in questi ultimi tempi con ricerche superiori ad ogni dubbio. Per maggiori particolari cfr. il paragrafo seguente sulla vaccinazione.

Quasi tutti gli uomini hanno la predisposizione al vaiuolo. Nei popoli civili naturalmente essa oggidì è quasi sempre distrutta o diminuita, fin dalla prima fanciullezza, mercè l'innesto preventivo col pus vaccinico o la vaccinazione. Però la virtù profilattica dell'innesto in molti non dura più di un decennio, cosicchè entro questo termine se si vuole sventare il pericolo dell'infezione dovrebbesi fare la rivaccinazione. Ma anche quando è oltrepassata l'epoca nella quale l'innesto avrebbe dovuto ripetersi, la prima vaccinazione fatta in gioventù conserva tuttavia un benefico effetto, cosicchè in generale la forma di vaiuolo contratta è la più leggiera di tutte, la vaiuoloide.

Se una persona non vaccinata si trova in un paese dove domina il vaiuolo, il pericolo per essa è grave. Va qui ricordato l'esempio recente di una com-

pagnia di Esquimesi condotta fra noi come oggetto di curiosità, e che, parte in Germania e parte in Francia, ammalò delle più gravi forme di vaiuolo; qui, nella civile Europa, essi morirono tutti, lungi dalla patria.

Ben pochi, senza farsi vaccinare, hanno contro il vaiuolo una immunità costante: *immunità congenita.*

Altri godono solo di un'*immunità transitoria*, e cioè sfuggono a una data epidemia od occasione di contagio per soccombere alla successiva.

Chi superò il vaiuolo una volta, di regola ne è risparmiato per l'avvenire e possiede l'*immunità acquisita.* Vi ha però qualche fatto d'eccezione a questa regola; e si racconta persino di un individuo che fu colpito dal vaiuolo sei volte.

Le *recidive* devono distinguersi dai casi di ritorno del male dopo molto tempo. Esse sono rarissime.

Recentemente dei casi ne furono descritti da MICHEL e da HERNICH. Nelle osservazioni di MICHEL si ebbe una nuova e viva eruzione dell'esantema vaiuoloso, nell'un caso dopo 18 e nell'altro dopo 22 giorni dall'attacco primitivo. Io stesso vidi dei casi analoghi in Zurigo.

Talune circostanze possono aumentare la *predisposizione al vaiuolo* e sopratutto la gravidanza e il puerperio. In questi casi l'aumento della predisposizione è più specialmente notevole, perchè spesso scoppia la forma, ben a ragione temuta, del vaiuolo emorragico.

Secondo QUINQUAUD anche i bevitori, i deboli e i convalescenti, e secondo GRIEVE più particolarmente le persone che si espongono al fuoco, le cuoche, i fuochisti, i macchinisti di locomotiva, sarebbero predisposti al vaiuolo emorragico, che è la forma più grave.

Generalmente parlando l'*età* ed il *sesso* non hanno influenza. Naturalmente il maggior numero dei casi si verifica dal primo anno al 40.°, ma si videro anche delle donne gravide, ammalate di vaiuolo, dar alla luce dei bambini coperti di pustole vaiuolose: *vaiuolo congenito;* e d'altro canto si osservò il vaiuolo in vecchi decrepiti.

Anche le *influenze climatiche* non contano. Il vaiuolo si estende dovunque sia portato il virus infettivo e trovi delle persone non vaccinate, o che non abbiano già superato il vaiuolo stesso. In America si videro delle intere razze scomparire pel vaiuolo, quando il contagio vi fu importato dall'Europa, ospite poco lieto e poco gradito. A questo proposito si vuole per altro che esistano delle differenze di razza; così la predisposizione dei negri pel vaiuolo sarebbe relativamente altissima.

Nei paesi nei quali la vaccinazione è entrata nelle consuetudini e più ancora in quelli ove è prescritta dalla legge, il vaiuolo per lo più non è che sporadico, o viene importato caso per caso dal di fuori. In certe circostanze diventa *epidemico*, e un tempo lo si vedeva anche prendere una diffusione pandemica. Secondo taluni le

ıelle grandi città si riprodurrebbero periodicamente ad di cinque a dodici anni. Le stagioni non hanno alcuna influenza sulla comparsa delle epidemie di vaiuolo; este nei mesi più freddi siano un po' più frequenti che caldi estivi. Talora sono delle circostanze eccezionali ıe favoriscono la diffusione delle epidemie vaiuolose; ad la guerra, che raduna molti uomini in condizioni estre- ıntiigieniche. Pur troppo anche l'ultima guerra franco- porse l'opportunità di confermare cotesta vecchia espe-

ta delle epidemie di vaiuolo è varia e durante il mio sog- Zurigo un'epidemia iniziò nel novembre 1884, e si pro- ıverso remissioni ed esacerbazioni, sino al luglio 1886. I ono 719, 346 uomini e 373 donne.

il vaiuolo è nello stesso individuo *contemporaneo ad tia infettiva* come il morbillo, la scarlattina, la sifilide, la l pemfigo, il tifo addominale, la febbre intermittente e la ri casi queste malattie precedono o susseguono il vaiuolo mente. Ma sono combinazioni tutt'altro che frequenti.

il vaiuolo esercita una *influenza favorevole sul decorso di ılattia*. Così vedesi la corea e la tosse convulsiva dissiparsi rato il vaiuolo (NEUREUTTER). RILLIET e BARTHEZ, e con essi, sostengono che dopo il vaiuolo le alterazioni tu- lei polmoni spesso si calcificano e si mostrano inclini ıe, ma ciò fu energicamente contestato da PEUOUD. E dici del tempo andato esagerarono d'assai questo even- o benefico del vaiuolo su altre malattie.

del vaiuolo è ignota. Si presume che fosse conosciuto nell'Asia egnatamente nell'India più d'un millennio avanti Cristo. Anche i dell'Africa centrale il vaiuolo domina ab antico. Nell'Europa i primi ragguagli risalgono al secondo secolo dopo Cristo; anche colo infierirono delle estese epidemie. Alla sua propagazione media e settentrionale pare abbiano potentemente contribuito Le prime notizie riguardo all'Olanda sarebbero del decimo se- ısch). Sullo scorcio del secolo decimoquinto (1493) il contagio nfiltrato dai Paesi Bassi in Germania.
ori antichi confusero il vaiuolo col morbillo. SYDENHAM, per il stinse nettamente alla fine del secolo decimosettimo.

ni. — La durata dell'*incubazione del vaiuolo* è di 10-14 a. Nei casi di trasmissione artificiale per innesto, codesto ol essere più breve.

opportunità di determinare con esattezza la durata dello stadio ne in due di tre medici che visitarono meco una volta l'ospedale si durante una mezz'ora; ed ammalarono uno 9 giorni e 8 ore, orni e 14 ore dopo.

Durante l'incubazione, in generale non si soffre in alcun modo. Solo una piccola minoranza dei colpiti presenta verso la fine di quel periodo alcuni disturbi generali; un lieve aumento della temperatura, dei brividi, dell'inappetenza, del mal di capo, della spossatezza, ecc.

Lo *stadio prodromico* o *dell'invasione* comincia in molti casi con un solo brivido violento, o con ripetuti brividi leggeri. La temperatura del corpo sale assai rapidamente e in poche ore tocca i 39° o i 40° C., o li oltrepassa. In pari tempo il polso è accelerativissimo, per lo più oltre le 100 e spesso le 120 battute al minuto. Si accelera anche la respirazione; molti malati si lagnano di mancanza di respiro, ma è fenomeno piuttosto di natura nervosa. Nei bambini ed anche negli adulti deboli ed eccitabili, sorgono facilmente il delirio, delle convulsioni epilettiformi, dei segni di meningite. La maggior parte dei malati si lagnano di senso di pesantezza al capo, di vertigini così violente da non si poter reggere sulle gambe, di cefalalgie tormentose, che di regola pigliano la fronte, in molti casi anche la parte posteriore del capo, si allargano unilateralmente o seguono i singoli rami del trigemino.

La congiuntiva appare spesso vivamente iniettata, al che si associa la fotofobia, e un aumento della lagrimazione.

La lingua è impaniata; e spesso v'è un grave fetore dalla bocca. Aumenta la sete; l'appetito manca affatto. I pazienti hanno la nausea, delle eruttazioni; v'è vomito abbondante e frequentissimo. Per lo lo più vi ha stitichezza, l'urina è scarsa e di peso specifico elevato.

Al cuore si trova la dilatazione del ventricolo destro: spesso il primo tono non è netto, ma soffiante, sostituito da un rumore sistolico. Ai polmoni si trovano spesso i segni di un catarro bronchiale, per lo più secco. La milza aumenta di volume. Sovente si trovano sin da principio una sensibilità alla pressione e un lieve ingrandimento del volume del fegato. Spesso, massime dopo i vomiti ripetuti, è dolente al tatto anche la regione epigastrica.

Degni di nota speciale per la loro costanza sono i *violenti dolori alla schiena*, che sogliono occupare la regione dei lombi e delle reni; la loro natura fu molto discussa. Gli uni li posero in rapporto con uno stato congestivo delle reni, ma ciò è poco probabile; altri li attribuiscono ad un'iperemia delle meningi del segmento lombare del midollo spinale. Questa seconda ipotesi è più verosimile, poichè i dolori spesso invadono anche le gambe o si irradiano in avanti alle pareti addominali; e talvolta si hanno insieme delle anestesie, iperestesie o parestesie nelle estremità inferiori.

Molto lievi sono per lo più i *sintomi* di un *catarro faringeo e della bocca*, e cioè il rossore diffuso ovvero delle macchie iperemiche

sulla mucosa. Altri malati sono tosto colpiti da raucedine, o si lagnano di senso di bruciore e di otturamento del naso; e possono anche aversi ripetute epitassi.

In molti casi, al secondo o terzo giorno di malattia, comincia l'*esantema prodromico*, che ora si presenta in eritemi diffusi, come nella scarlattina, ora in forma di iperemie cutanee piccole e circoscritte: *roseola vaiuolosa*, ora infine in forma irregolare, come nell'orticaria. TH. SIMON nota con ragione, ch'esso predilige certe parti del corpo, e cioè la regione del basso ventre, le parti laterali

Fig. 40.
Curva termica in un caso di vaiuolo di media gravità
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*)

dell'addome e del torace sino al cavo ascellare, la superficie esteriore delle estremità inferiori, massime lungo il corso del muscolo estensore dell'alluce.

L'abbondanza dell'esantema varia a seconda del carattere dell'epidemia. Fu detto che le regioni della pelle dove esso appare, vengono poi risparmiate dalla vera efflorescenza del vaiuolo; ma non è vero. Si segnò come causa all'esantema prodromico la paralisi dei vasi motorii della pelle; ed infatti la distribuzione dell'esantema prodromico non è affatto arbitraria, ma segue la via di certi nervi determinati.

La durata del *periodo prodromico*, detto da altri *iniziale o dell'invasione*, è in media di giorni tre. La gravità dei suoi fenomeni non corrisponde sempre alla gravità del corso ulteriore del male.

Succede al prodromico il *periodo dell'eruzione*.

Le prime alterazioni della pelle si manifestano sul viso e sul cuoio capelluto, visibili su quest'ultimo, se i capelli sono corti e sottili. Dopo 24 ore si estendono al tronco, e infine alle estremità. Esse

però non si limitano all'esantema, perchè colpiscono anche le mucose; e se ne trovano alle fauci, sulla faringe, nel naso e sulla congiuntiva, all'orifizio dell'uretra, nella vagina e sulla porzione cervicale dell'utero.

Tuttavia nè l'esantema nè l'enantema si presentano sin dal principio nel loro aspetto completo. Entrambi subiscono certi periodi, prima di sviluppo poi di regresso, talchè il periodo eruttivo può suddividersi in varii sottoperiodi, il maculoso, il papuloso, il vescicoloso, il pustoloso, il periodo della suppurazione, quello delle croste d'essiccamento, quello della riparazione.

Notisi che i gravi fenomeni generali, che tanto molestarono il malato durante il periodo prodromico, col cominciare del periodo dell'eruzione per qualche tempo si alleviano grandemente: e molti pazienti si sentono tanto sollevati, da pensare che la malattia sia superata. Talvolta corrono a piedi per miglia e miglia, fino all'ospedale.

Anzitutto scema la febbre (vedi fig. 40), e la temperatura scende quasi al normale: e si fanno insieme regolari anche il polso ed il respiro.

Durante il primo dei sottoperiodi del periodo d'eruzione, e cioè durante lo *stadio maculoso*, compaiono sul viso dalle macchie simili a quelle del morbillo, distribuite specialmente sulla fronte, sul naso e sulle guance. Coteste macchie impallidiscono sotto la pressione e cioè dipendono da una semplice iperemia della pelle; in confronto alle parti sane sono più calde. V'è inoltre un po' d'edema della pelle, e per conseguenza un gonfiore delle palpebre e un restringimento della rima palpebrale.

In brevissimo tempo, tutt'al più dopo 24 ore, nel mezzo delle macchie si inalzano delle piccole papule, che per lo più se non sempre si aggruppano intorno ai follicoli piliferi o sudoriferi, talchè avviene di vedere nel loro centro i dotti escretori dei suddetti organi glandolari. Così si entra nello *stadio papuloso*.

Le macchie e le papule del tronco non solo compaiono più tardi, ma anche d'ordinario in minor quantità. Più abbondanti trovansi alle estremità, sopra tutto sulle superfici di estensione e sulle dita.

Alla comparsa di queste alterazioni cutanee va spesso congiunto un senso di bruciore e di prudore.

Lo stadio membranoso e papuloso durano insieme in media due giorni.

Al terzo giorno del periodo eruttivo o, ciò che torna lo stesso, al sesto della malattia, comincia lo *stadio vescicoloso*. Sulla punta di ciascuna papula l'epidermide si solleva dal tessuto malpighiano a guisa di una piccola vescicola trasparente; e cioè cominciando dalle

le del viso, e venendo poi a quelle del tronco e dell'estremità
endo la via di sviluppo dell'esantema primitivo. Il dì succes-
le vescichette aumentano sempre più di volume, e vi si fa ben
ile una depressione centrale circoscritta, la cosidetta *depres-*
ombelliforme, che fu il soggetto di tante discussioni. Non è
o esatto che essa sia un segno assolutamente specifico delle
icole del vaiuolo.

si punge una vescicola il contenuto ne geme a poco a poco,
he prova, che il liquido viene in parte trattenuto dalla strut-
a ventaglio della vescichetta medesima.

distribuzione delle vescichette non avviene a caso, ma segue
so la direzione delle pieghe della pelle o il decorso dei nervi
nei.

durata dello stadio vescicoloso è per lo più di tre giorni.

nono giorno della malattia comincia lo *stadio pustoloso o della*
urazione. Il malato è il primo ad accorgersene, poichè la tempe-
ra e la frequenza del polso e della respirazione aumentano di
o, e torna il senso di malessere grave. In molte persone si
o anche dei brividi e dei deliri. Frattanto anche le vescichette
olose si trasformano. Il loro contenuto si fa sempre più opaco
he diventa lattiginoso e purulento, il volume aumenta, i mar-
appaiono d'un rosso intenso, sono infiltrati e circondati per lo
da un alone rosso leggermente tumefatto, dovuto principal-
te all'iperemia cutanea.

entre la pustola vaiuolosa s'avvicina al massimo del suo svi-
o la depressione ombelliforme va man mano scomparendo, e la
rficie della pustola si spiana. La trasformazione purulenta co-
ia in quella regione che fu per la prima coperta dalle papule,
nel viso.

esso vi si associa una tumefazione tale della pelle, che gli am-
ti per molti giorni sono incapaci di aprire gli occhi, e sono
nati fino ad essere irriconoscibili. Anche sulle dita compaiono
ustole, e per lo più numerosissime. Nelle dita molti accusano
e un senso violento di bruciore. Sul palmo delle mani e sulla
ta dei piedi, dove l'epidermide è ispessita, le pustole non si svi-
ano quasi mai; l'efflorescenza vi compare in forma di papule
le, rossastre o rosso-brune, ovvero in forma di estesi rialzi
icolari.

capo a circa tre giorni termina lo stadio della suppurazione, e
° giorno di malattia s'inizia lo *stadio delle croste* o di *essiccazione*.
temperatura e gli altri sintomi febbrili diminuiscono, una parte
e pustole scoppia lasciando colare il pus, che si dissecca in forma
roste gialle, grige e scure, altre non scoppiano, ma disseccansi
oco a poco, si gonfiano e si trasformano in croste. La deturpa-

zione del viso aumenta ancora, e possono anche aumentare i dolori alle dita.

Gli ammalati soffrono un prurito a mala pena tollerabile. Se non vi resistono e si graffiano, prolungano il tempo della suppurazione e della formazione delle croste, e ritardano così la guarigione.

Poscia le croste si distaccano a poco a poco, dove prima dove poi, a seconda della profondità delle alterazioni cutanee: si ha cioè lo *stadio della caduta delle croste* in media al sedicesimo giorno di malattia. Rimangono delle macchie rosso-brune pigmentate, ovvero, se le pustole penetrarono profondamente nella cute, delle cicatrici radiate rosso-brune che dopo un certo tempo diventano bianche.

La *durata del vaiuolo*, in condizioni ordinarie, è da quattro a sei settimane.

Finora non ci occupammo che delle alterazioni cutanee. Queste però, come fu già accennato, non costituiscono da sole la malattia. Si aggiungono ad esse le alterazioni delle mucose.

Molto presto, spesso già nel periodo prodromico, comincia ad ammalare la mucosa faringea, con fenomeni che si fanno sempre più spiccati durante e dopo l'epoca dell'eruzione. La mucosa è molto arrossata: anche su di essa si formano delle pustole, che cominciano in forma di nodetti iperemici: su di essi l'epitelio si eleva in forma di vescicole bianche, o grige-madreperlacee: e poi si distacca lasciando scoperto lo strato subepiteliale. I malati si lamentano di difficoltà nella deglutizione, e molti non possono deglutire neppure i liquidi.

Quand'è colpita la mucosa orale si ha una scialorrea molesta. Se il male si estende alla lingua, questa può divenir così voluminosa da sembrare serrata fra i denti: *glossite vaiuolosa*. Le pustole vaiuolose possono sorgere anche sulla mucosa dell'esofago.

In molti casi le alterazioni si propagano alle trombe di Eustachio ed all'orecchio medio, per cui s'hanno il ronzìo e la durezza d'orecchi, il dolore, ecc.

Talvolta vengono colpite dalle pustole anche le mucose delle vie respiratorie.

Furono osservate delle eruzioni vaiuolose anche sulla mucosa del meato uretrale esterno, con conseguenti disturbi nell'urinare. Conviene ancora ricordare le efflorescenze, che talora appaiono sulle mucose della vagina e della porzione vaginale dell'utero, come pure su quella dell'intestino retto.

Pick fece degli esami del *sangue*. I globuli rossi erano in quantità normale: quelli bianchi aumentarono di numero dal 5.°-7.° giorno in poi, e specialmente se v'erano come complicazioni la pneumonite, la bronchite, degli ascessi.

Chi, in base della precedente descrizione, credesse che i singoli stadii del vaiuolo siano recisamente separati l'uno dall'altro, e che la malattia abbia sempre uno sviluppo assolutamente sistematico, in pratica andrebbe incontro a grandi delusioni. I passaggi da stadio a stadio avvengono poco a poco; ogni singolo caso ha un decorso differente a seconda della costituzione individuale e del carattere dell'epidemia.

Veniamo ora a *certe anomalie del vaiuolo*, determinate in parte dalla gravità dell'infezione, in parte dalla singolarità dell'esantema.

Una forma molto leggera del vaiuolo è, in generale, *il vaiuolo senza esantema* o *febbre vaiuolosa*. Si tratta di persone che, essendosi esposte al contagio, presentano i sintomi caratteristici del periodo prodromico e talvolta anche l'esantema prodromico; ma la malattia non giunge sino al periodo eruttivo, e si chiude col periodo prodromico.

Talvolta viene osservato il *vaiuolo afebbrile*, in cui l'esantema è impercettibile e i malati hanno poca febbre o non ne hanno affatto.

Il *vaiuolo abortivo* è quella forma nella quale si passa direttamente alla desquamazione dallo stadio papuloso, senza l'intermezzo dello stadio pustoloso.

Nel *vaiuolo siliquoso* le vescichette invece che del liquido contengono dell'aria.

Fortunatamente la maggior parte dei casi di vaiuolo decorrono più favorevolmente di quello che si potrebbe desumere dalla descrizione precedente: e tali casi lievi si contrappongono al vero vaiuolo col nome di *vaiuoloide*. Non a torto si asserisce, che la vaiuoloide si fa tanto più frequente, quanto più si diffonde l'uso dell'innesto preventivo col pus vaccinico; mentre il vaiuolo vero, caratteristico dei secoli passati, è diventato molto più raro. I vaccinati, anche quando dalla vaccinazione sia passato un tempo assai lungo, non ammalano per lo più che di semplice vaiuoloide. Talvolta le efflorescenze vaiuolose sono così scarse, che a mala pena se ne trovano alcune su tutta la pelle. La malattia è benigna e decorre rapidamente; l'esantema è scarsissimo. Le complicazioni sono rare, specialmente le gravi malattie oftalmiche; e per lo più non rimane alcuna cicatrice deturpante.

Una forma grave è il *vaiuolo confluente*. Per lo più esso già si annunzia con sintomi prodromici gravi. Le macchie e le papule sono numerose e stipate, talchè in certe regioni confluiscono: ma la confluenza è frequente sopratutto negli stadii delle pustole e della formazione delle croste.

L'edema infiammatorio della pelle è molto spiccato. Allo stadio pustoloso il viso, gli avambracci e le dita sono nascosti come da una maschera. Spesso sotto alle croste rimangono delle raccolte di

pus, che ne geme fuori quando le croste scoppiano o vengono punte. Sovente a quest'epoca i malati esalano un odore sgradevole. I fenomeni generali sono gravi; il delirio, la temperatura iperpiretica, la morte da paralisi cardiaca sono frequenti. Le complicazioni sono frequenti e pericolosissime.

Il *vaiuolo emorragico* è una forma straordinariamente grave e per lo più mortale; bisogna però distinguere bene che cosa s'intenda per forma emorragica. Spesso durante il periodo dell'eruzione qua e là fra i nodicini nascono delle piccole emorragie: ma queste non presentano nulla di pericoloso, e non hanno a che fare col vaiuolo emorragico. La cosa è ben diversa quando nel periodo di eruzione manifestansi delle copiose emorragie cutanee, *purpura variolosa*, che formano ora dei nodicini, ora delle vaste suffusioni ed infiltrazioni e sono accompagnate da fenomeni gravi di collasso, da epistassi ed emorragie dalla bocca, dalle vie respiratorie, dallo stomaco, dagli intestini, dai reni e dagli organi genitali.

Spesso le emorragie sono talmente abbondanti, da produrre la morte per esaurimento, prima ancora che vengano raggiunti gli stadii ulteriori dell'efflorescenza. In altri casi invece il carattere emorragico del vaiuolo si presenta nei periodi ulteriori della malattia. E cioè, quando si sono già sviluppate le vescicole e le pustole, si vede che il loro contenuto è sanguigno e rosso-scuro: allora si ha quella forma ch'è conosciuta sotto il nome di *vaiuolo nero*. Ad essa si associano delle emorragie cutanee e delle mucose. Anche in essa v'è il pericolo di collasso; per lo più succedono presto il coma e la morte improvvisa.

Rénault avrebbe trovato nel sangue, che i globuli rossi sono *scolorati*, e il siero conterrebbe dei *cristalli di ematina*.

Le *complicazioni* del vaiuolo sono numerose, e dipendono ora direttamente dalle alterazioni cutanee, ora dall'infezione generale. Qualunque organo può essere colpito.

Sulla *pelle* si vide in molti casi, specialmente nello stadio pustoloso o dell'essiccamento, svilupparsi l'erisipela. Talvolta la pelle che circonda le efflorescenze cade in gangrena, ciò che fu designato col nome di *vaiuolo gangrenoso*. Tal'altra formansi degli ascessi cutanei multipli, che in certi casi furono considerati come un indizio d'infezione piemica: non mancarono qualche volta gli *ascessi multipli dei muscoli*.

Nelle *articolazioni* furono osservate la tumefazione, la suppurazione e l'anchilosi; vengono colpite per lo più le grandi articolazioni delle estremità.

Quanto al *sistema nervoso*, il *delirio* è il fenomeno più frequente. Talvolta sviluppansi delle forme spiccate di psicopatie, che sono più

spesso di carattere maniaco, che di carattere malinconico e sono unite talora alla mania suicida. Talvolta questi fenomeni precedono l'eruzione vaiuolosa; tal'altra vengono come postumi, per poi trasformarsi in alterazioni psichiche persistenti.

La combinazione colla *meningite purulenta* è rara, ed altrettanto rare sono le emiplegie da encefalite, encefalomalacia o emorragia cerebrale. Spesse volte furono osservati dei casi di afasia o disartria, in seguito a paralisi del solo nervo ipoglosso. ARMSTRONG narra un caso di catalessi.

WESTPHAL descrisse fra le complicazioni la mielite disseminata: LEYDEN osservò la paralisi spinale ascendente acuta. Talvolta si presentano sintomi di un'atassia acuta.

Le paralisi di natura periferica e dovute probabilmente alla nevrite, nel vaiuolo sono rare. GUBLER e LABORDE accennano a casi di paralisi del muscolo detrusore della vescica al principio ed anche alla fine della malattia.

Il diabete insipido e il diabete mellito sono piuttosto fra i postumi.

Delle alterazioni molto gravi possono colpire l'occhio; e appunto per esse erano tanto temute le epidemie dei secoli scorsi.

La congiuntiva catarrale è quasi un fenomeno ordinario; ma le cose si fanno già più serie quando la ipersecrezione diventa purulenta, mentre le palpebre si gonfiano a segno da esser rese immobili, ed è così reso difficile l'allontanamento dei prodotti infiammatorii. HIRSCHBERG descrisse dei casi di focolaio difterico sulla congiuntiva; talora s'ebbe la perdita dell'occhio. Talvolta si formano sulla congiuntiva delle pustole vaiuolose (per lo più sulla congiuntiva bulbare), così vicine al bordo corneale, che si propagano alla congiuntiva corneale; giammai però alla cornea. ADLER vide precedere le pustole sulla congiuntiva a quelle sulla pelle. Le pustole congiuntivali sono più piccole, d'ordinario in forma di nodetti giallastri, circondati da una corona di vasi iperemici. Nel vaiuolo emorragico osservansi delle emorragie subcongiuntivali, che non hanno però un'importanza diagnostica.

KNECHT nella stessa forma osservò le emorragie nella coroidea e nella retina.

Non sono rare le *ulceri corneali*. Esse si presentano per lo più nella forma della cheratite circoscritta e superficiale; e questa può alla sua volta condurre all'ipopion, alla perforazione della cornea, al prolasso dell'iride (e con ciò alla sinechia anteriore) e persino alla *phthisis bulbi*.

Tali fenomeni compaiono per lo più verso il dodicesimo giorno, cioè all'inizio dello stadio di essiccamento. Più rara è la cheratite interstiziale diffusa. Fu osservata anche la cheratomalacia, alla quale spetta un significato prognostico molto sfavorevole.

L'*irite* e l'*irido-coroidite* sono complicazioni rare e sono piuttosto fra i postumi.

Sono frequenti gli *opacamenti del corpo vitreo*, come nella febbre intermittente, e gli *opacamenti della superficie posteriore della lente*.

ADLER descrisse un caso di *glaucoma acuto*, MANZ, altri di retinite; ed anche altri autori accennano a casi di *retinite* e *neuro-retinite*.

Bisogna ancora ricordare la *dacriocistite acuta* e *cronica*. KRAUSS osservò in un caso la *paralisi del muscolo retto esterno* di *sinistra*.

L'*organo dell'udito* non rimane risparmiato; la maggior parte dei malati accusa durezza d'orecchio, ronzio, tintinnio e dolore. Sono importanti le osservazioni anatomo-patologiche fatte da WENDT. Le alterazioni all'orecchio sono straordinariamente frequenti; WENDT su 168 cadaveri di vaiuolosi non ne trovò che due coll'organo dell'udito intatto.

Il *padiglione dell'orecchio* suole essere coperto di pustole numerose che si propagano anche alla parte cartilaginea del meato uditivo esterno. Nella parte ossea, sulla membrana del timpano, nell'orecchio interno, sulla mucosa della tromba d'Eustachio non furono osservate le pustole, ma più spesso vi si presentano l'iperemia e la tumefazione delle mucose. Talvolta l'iperemia è così attiva da dar luogo a stravasi, o tumefazioni considerevoli circoscritte della mucosa, che producono delle proliferazioni in forma di polipo. In certi casi sviluppansi delle alterazioni infiammatorie all'osso petroso.

Sulla mucosa nasale, oltre l'infiammazione, le pustole, e l'emorragia, si svolge talvolta un processo suppurativo delle mucose, delle ossa e delle cartilagini nasali, che porta seco delle coalescenze moleste, delle deformità e delle alterazioni funzionali.

Le infiammazioni delle *glandole salivari* non sono frequenti; la scialorrea, che osservasi assai spesso, è un fenomeno riflesso dalla mucosa infiammata. Nel caso di complicazioni piemiche, anche le glandole salivari possono subire una infiammazione metastatica: queste forme però appartengono piuttosto ai postumi. Possono formarsi anche dei flemmoni del tessuto cellulare della mandibola.

FORSTER vide in una bambina di 5 anni e mezzo durante lo stadio d'essiccamento, comparire il *noma*; mentre NEUREUTTER vide un caso d'*ascesso retrofaringeo*, che produsse la morte per erosione della carotide e conseguente emorragia. Talvolta si osservano alle fauci delle alterazioni necrotiche e difteriche.

Nell'esofago fu osservata l'*esofagite flemmonosa*.

Il catarro della mucosa faringea è molto comune. Il caso è più serio, quando si manifestano fenomeni di *edema della glottide*, o quando le cartilagini della laringe cadono in *necrosi*, ciò che può produrre la morte anche molto tempo dopo, ovvero lasciare una persistente raucedine, per le anchilosi e deformità che si formano.

Il catarro bronchiale è così frequente nel vaiuolo, che molti au-

ri non lo noverano neppure fra le complicazioni. Quando si proga ai bronchi minimi, vi si associa talvolta la broncopneumonite. Allora si sviluppano col vaiuolo delle pneumoniti fibrinose o ipostasche, ovvero la gangrena polmonare. In molti casi è l'*edema polmonare*, che cagiona la morte. Nel vaiuolo emorragico avvengono delle *nottisi* pericolose.

Una non rara complicazione è la *pleurite* che è per lo più di natura purulenta.

La *pericardite* ora si sviluppa indipendentemente, ora in rapporto colla pleurite. Fu osservata anche l'*endocardite*, che talvolta era di natura settica. DESNOS e HUCHARD hanno forse esagerata la frequenza della *miocardite vaiuolosa*: secondo loro essa accompagna regolarmente il vaiuolo confluente, ed è la *causa mortis* in tutti quei casi nei quali la morte avviene prima dell'undecimo giorno della malattia.

Quanto al sangue, VERSTRAETEN asserisce che i globuli bianchi aumentano di numero tanto più presto e sono tanto più numerosi, quanto più grave è il caso. In proporzione diminuiscono i globuli rossi.

Come fu già detto, il vomito è un fenomeno frequente. Nel vaiuolo emorragico v'è non di rado l'*ematemesi*. La *diarrea* è considerata come un segno pronostico sfavorevole; sopratutto è di prognosi triste l'enterorragia nel vaiuolo emorragico.

Nelle donne si manifestano spesso dei disturbi *mestruali*. Per lo più la mestruazione anticipa ed è più abbondante della norma o si osservano delle perdite pseudomestruali.

Una complicazione grave e degna di attenzione è la *gravidanza*, la quale, come fu già notato, dà una predisposizione al vaiuolo, e specialmente alle forme più gravi di esso, come il vaiuolo emorragico. Sovente avviene il parto prematuro o l'aborto; le gravidanze avanzate predispongono al parto prematuro. È raro che il neonato venga al mondo già coperto dal vaiuolo; più spesso ne ammala pochi giorni dopo la nascita.

Nei *parti gemellari* fu talvolta osservato che era colpito uno solo dei nati. Sono conosciuti dei casi nei quali la madre era sana, mentre ammalò di vaiuolo il bambino. Probabilmente in tali casi la madre aveva avuto un vaiuolo abortivo con semplice esantema prodromico o senza esantema, cosicchè sfuggì all'osservazione.

Negli uomini fu non di rado osservata l'*orchite*, ora di natura parenchimatosa, ora interessante principalmente le tonache.

L'*albuminuria* è molto frequente; si manifesta per lo più nel periodo iniziale, e dipende ora dalla febbre, ora dall'infezione generale. La nefrite acuta classica però non è frequente nel vaiuolo emorragico; osservasi spesso l'ematuria.

Riguardo alla composizione chimica dell'urina bisogna notare che durante la febbre essa ha le qualità dell'urina febbrile; la quantità dell'urea è aumentata ed è diminuito il cloruro di sodio. In un caso di vaiuolo emorragico BRIEGER trovò minima la quantità del fenolo. v. FRERICHS ne estrasse la leucina e la tirosina; EMMINGHAUS degli acidi grassi.

Non è cosa facile separare nettamente i *postumi* dalle complicazioni.

Sulla pelle non di rado rimangono per tutta la vita delle cicatrici deformanti. Talvolta formansi tumori cicatriziali callosi, *o cheloidi*, che bisogna poi asportare col coltello. Spesso v'ha caduta dei capelli, in causa di passeggere alterazioni nutritizie come dopo altre gravi malattie. Ma nei casi nei quali le pustole penetrarono profondamente, e distrussero i follicoli piliferi, la rigenerazione dei capelli non è più possibile. Talora s'ha la caduta delle unghie. Sovente furono descritti fra i postumi del vaiuolo l'acne rosacea ed il pemfigo. Si formano talvolta degli edemi per cachessia. L'edema può essere unilaterale, per es. in una delle estremità inferiori per una trombosi venosa marantica.

Inoltre possono essere notati fra i postumi le *paralisi*, i *disturbi dei sensi specifici*, le *malattie cardiache*, *dei reni*, come pure le *psicopatie* e le *anchilosi*. Una donna, che curai durante l'ultima epidemia a Zurigo (inverno 1884-85 — 156 casi), fu colta, fin dal principio, da forti accessi maniaci, che perdurarono anche dopo la malattia. Talora sviluppasi poi la *tubercolosi polmonare*. Altre volte delle cicatrici della mucosa esofagea determinano più tardi un *restringimento* dell'*esofago*.

III. Alterazioni anatomiche. — Cominciamo da quelle delle *efflorescenze caratteristiche*. La pustola costituisce una cavità attraversata da parecchi sepimenti, ed i cui scompartimenti sono pieni di pus.

I sepimenti constano di cellule di epidermide. Alla formazione delle pustole precede una iperemia circoscritta dei vasi della cute. Secondo UNNA l'inizio della pustola è fra lo strato lucido dell'epidermide. Secondo WEIGERT la prima alterazione delle cellule dell'epidermide è una necrosi da coagulazione, e cioè non infiammatoria, ma dipendente semplicemente dall'azione di schizomiceti; altri invece, fra i quali UNNA, sostengono che i fatti infiammatorii esistono sin dall'inizio nell'epidermide. UNNA descrisse nelle cellule dell'epidermide parecchie forme di degenerazione che esso chiamò *degenerazione reticolata e ballonnante*.

I sepimenti fatti dalle cellule epiteliali degenerate spesso nel mezzo sono pochissimo cedevoli, ne avviene che in corrispondenza del centro della pustula l'epidermide soprastante s'infossa, e si forma l'ombellico.

Talvolta la depressione ombelliforme è dovuta allo sviluppo di efflorescenze intorno ad un follicolo pilifero o ad una glandola sudorifera, e l'epidermide soprastante al follicolo od alla glandola non si solleva così facilmente come quella alla periferia. AUSPITZ e BASCH osservarono poi che la depressione ombelliforme può essere anche provocata dal fatto, che la tumefazione è stata più attiva alla periferia che al centro dell'efflorescenza.

L'efflorescenza propriamente detta ha la sua sede nell'epidermide e quando si diffonde sino alla cute rimarranno poi cicatrici durevoli. Nella cute si trovano l'edema e l'accumulo di cellule rotonde.

Sopratutto degne di nota sono le *efflorescenze vaiuolose negli organi interni*. Se ne trovarono sulle mucose della laringe, della trachea e dei bronchi, dell'esofago e dello stomaco.

Nel *vaiuolo emorragico* si trovano delle emorragie più o meno profuse nei vari organi, persino nel midollo spinale (GOLGI) e nelle guaine dei nervi periferici. Secondo WYSS le emorragie cutanee non avvengono per rhexis, ma per diapedesi dei corpuscoli rossi. I follicoli piliferi e sudoriferi non vi partecipano.

Non sono rari negli *organi interni* i *focolai di schizomiceti*, che dipendono però da infezioni secondarie. WEIGERT ne trovò nelle glandole linfatiche, nel fegato, nei reni, nella milza. Essi erano circondati spesso da una doppia membrana; nel fegato e nei reni essi stavano nelle vene e nei capillari (glomeruli). Le cellule che li circondano sono talvolta intatte, tal'altra invece in preda a necrosi da coagulazione; non di rado vi sono in vicinanza degli accumuli di cellule embrionali, precisamente come nella cute.

Quanto al resto dei reperti anatomici, sono tali e quali come nella maggior parte delle malattie infettive febbrili.

Bisogna ricordare, che *i cadaveri conservano l'infettività*, probabilmente per mezzo della desquamazione meccanica della pelle.

I muscoli son torbidi e del colore del prosciutto. HAYEM vi dimostrò l'intorbidamento granuloso e la degenerazione cerea.

Il *sangue* talvolta colpisce pel sue colore somigliante al thè e per la grande fluidità.

La *milza* è ingrandita e molle; al taglio vedonsi i follicoli straordinariamente tumefatti.

Il *cuore*, il *fegato* e i *reni* subiscono per lo più la degenerazione grassa e l'intorbidamento granuloso. Sulla mucosa enterica trovansi delle alterazioni necrotiche e difteriche. Spesso le glandole linfatiche del mesenterio sono tumefatte.

Non di rado osservansi l'*ooforite*, la *perioforite* e l'*orchite*, spesso negli organi interni trovansi i *focolai necrotici* piccoli e numerosi, specialmente nei testicoli e sopratutto nel midollo delle ossa (CHIARI). WEIGERT li trovò nelle ghiandole linfatiche, nel fegato, nella milza, nei reni, e spesso anche in vicinanza di focolai di schizomiceti.

IV. Diagnosi. — La diagnosi del vaiuolo è facile, sopratutto in tempo d'epidemia. Altrettanto è facile la distinzione fra le singole

forme, e cioè la vaiuoloide, il vaiuolo vero, quello confluente od emorragico, sebbene vi siano anche forme intermedie. Quando non v'ha epidemia, è possibile uno scambio coll'impetigine e propriamente coll'impetigine contagiosa; in quest'ultima però lo stato generale soffre molto meno, mancano nello stadio iniziale i dolori al sacro ed il vomito, e si consegue più presto la guarigione. Eruzioni somiglianti a quelle del vaiuolo possono presentarsi dopo *frizioni* con unguento di tartaro emetico; ma anche qui mancano le gravi alterazioni dello stato generale. Talvolta nella sifilide hanno luogo eruzioni vaiuoliformi, che svaniscono però rapidamente colla cura mercuriale e dell'ioduro di potassio. In tali casi prima di tutto bisognerà osservare, se vi siano alterazioni sifilitiche agli organi genitali.

Nei febbricitanti possono venire scambiate col vaiuolo le *croste da scabbia;* nei casi dubbi bisognerà andar in cerca delle uova o degli acari della scabbia.

È difficile, anzi impossibile, di fare la diagnosi differenziale fra morbillo e vaiuolo nello stadio papuloso; solo in capo a 24 ore si può quasi con sicurezza diagnosticare il vaiuolo, se sulle papule e sulla mucosa orale e faringea appaiono le vescichette. Per la differenziazione dall'eritema nodoso cfr. Vol. III, pag. 841; e per quella della varicella cfr. Vol. IV, pag. 312.

Se un'epidemia di vaiuolo e un'altra di tifo addominale infieriscono nello stesso tempo, nei casi dubbii i dolori al sacro nel periodo prodromico parleranno in favore del vaiuolo, mentre nel tifo addominale prevalgono i dolori agli arti.

V. Prognosi. — La prognosi nel vaiuolo è molto variabile. È abbastanza buona nella vaiuoloide, è grave nel vaiuolo confluente, è sfavorevole nel vaiuolo emorragico. Il pericolo è tanto più grande, quanto più numerose sono le complicazioni. I vecchi, i deboli, le persone dedite alle bevande alcooliche offrono al vaiuolo poca resistenza. Anche la gravidanza è una complicazione grave e spesso fatale.

Negli anni 1884-94 io curai nell'ospedale pei vaiuolosi di Zurigo 813 malati, 422 uomini e 391 donne; ne morirono 123, il 15.1 per cento, e cioè 67 uomini e 56 donne. Quasi nessuno dei malati come dei morti era stato vaccinato.

VI. Terapia. — La profilassi ha due compiti. Bisogna isolare severamente i vaiuolosi per impedire la diffusione del male, e bisogna che ognuno si sottometta all'innesto preventivo del pus vaccinico per paralizzare o diminuire la propria predisposizione a contrarre il male; di ciò si dirà più dettagliatamente nel paragrafo seguente.

Veramente sono sicuramente preservati quelli soltanto che si rivaccinano ogni decennio, e, se possibile, ogni cinque anni.

L'isolamento dei malati deve farsi in lazzaretti appositi pei vaiuolosi, distanti dalle abitazioni. L'abitazione, le masserizie del malato devono venir disinfettate; così pure la biancheria e gli abiti.

Se l'ammalato non consente a passare al lazzaretto, l'autorità deve chiuderne rigorosamente la casa, e segnalare con affissi molto visibili che è infetta da vaiuolo; nell'interesse del vicinato, bisognerebbe anche proibire che se ne aprano le finestre. Tutti gli inquilini della casa devono evitare ogni contatto col mondo esterno, più tardi tutto e tutti devono venire disinfettati. I malati non devono uscire prima che sia del tutto finita la dasquamazione, nè senza aver presi parecchi bagni tiepidi.

I *cadaveri* devono esser messi in casse ben suggellate, e trasportati il più presto possibile al cimitero. Bisogna proibire l'esposizione del cadavere, ed i funerali devono essere senza accompagnamento,

Non si conoscono specifici contro il vaiuolo, e tutta la cura si limita a prescrizioni dietetiche e sintomatiche. In un caso LANDMANN tentò la *sieroterapia*; egli iniettò sul proprio nipotino, ammalato di vaiuolo, il siero del sangue d'un uomo che aveva appena superato il vaiuolo. Il bambino morì.

Come specifici contro il vaiuolo furono provati il chinino, lo xylolo, il timolo, l'acido fenico, l'iposolfito ed il salicilato di sodio, il calomelano ed il bromuro di potassio; ma nessuno di questi rimedi diede dei risultati convincenti.

I malati si tengano in camere spaziose e semioscure, che abbiano la temperatura costante di 15° R. Nelle case private bisognerà badare che dormano soli nella camera per evitare l'ulteriore propagazione del male.

La dieta sia liquida: latte, uova, vino, brodi. Bisognerà sorvegliare la regolarità dell'alvo, si diano due lunghi bagni tiepidi, di 28° R. ogni giorno, l'uno alla mattina e l'altro alla sera.

Contro la difficoltà del deglutire si adoperi il clorato di potassio (5.0:200), per gargarismo dopo ogni pasto: se v'ha fetore dalla bocca è da preferirsi l'acetato d'allume (1 per cento). Oltre a ciò si fanno inghiottire ai malati dei pezzettini di ghiaccio.

Se la febbre è alta e continua, sono raccomandabili i bagni tiepidi (26° R., della durata di 20 a 30 minuti), uniti agli antipiretici. Fra questi sono da preferirsi la fenacetina (1.0), talora anche la *lattofenina* (1.0), l'antipirina (4.0—6.0 per clistere), l'antifebrina (0.5 ogni due ore, finchè cede la febbre).

I forti dolori alla testa ed i sintomi di meningite richiedono l'applicazione del ghiaccio sulla testa.

Nel vaiuolo emorragico la cura sarà stimolante: forti dosi d'alcool, etere, canfora o muschio, e gli astringenti.

Molti (LUTON, LACHOWICZ, POPPER) hanno celebrato il *cloridrato di cocaina* (0,25:125 un cucchiaio da thè ogni ora). RICHARDIÈRE celebrò i bangi di *sublimato* (10.0 per un bagno) e gl'*impacchi di sublimato* sul viso e ciò per impedire il passaggio dalle papule alle pustole.

Alcuni medici (BLACK, BAZLOW, FINSEN, PETERSEN, EVENDSON, MOORE, FEILCHEN, KUHN) tentarono di ottenere lo stesso scopo sottraendo la pelle del viso ai raggi chimici della luce. A questo scopo essi facevan mettere alle finestre della camera del malato dei vetri rossi, o vi appendevano delle lunghe tende rosse. GALLAVARDIS raccomandò anzi di tenere la stanza costantemente scura.

Per agevolare la guarigione delle pustole vaiuolose, e per evitare le formazioni delle cicatrici, furon raccomandate le pennellature coi grassi indifferenti, col collodion, colla tintura di iodio o colla soluzione di acido fenico: infine l'incisione delle pustole vaiuolose e la cauterizzazione col nitrato d'argento. Più gradite ai malati sono le fomentazioni fredde o i cataplasmi caldi.

10. Vaccinazione.

I. *Inoculazione del vaiuolo.* La grande mortalità che nei secoli scorsi veniva causata ogni anno dalle epidemie vaiuolose, aveva richiamata già la mente di molti alla possibilità di combattere energicamente il terribile nemico, e di renderlo impotente. Si asserisce che qualche cosa di simile fu tentato in Cina già molti secoli prima dell'êra cristiana. Deliberatamente si esponevano al contagio i sani mettendoli in contatto coi malati di vaiuolo, o vestendoli della biancheria intrisa del pus delle pustole vaiuolose; o fasciando con tale biancheria le ferite dei sani; od infine introducendo le croste delle pustole nel naso dei sani; tutto ciò nell'intenzione di far contrarre l'infezione vaiuolosa ai sani.

L'esperienza infatti aveva ammaestrato, che l'infezione procurata deliberatamente per lo più decorreva più leggiera e benigna, di quando sorgeva accidentalmente. A poco a poco si giunse all'idea d'inoculare nei sani il pus delle pustole del vaiuolo, ossia all'idea dell'*innesto del vaiuolo.* L'inoculazione si eseguiva sotto l'epidermide colla puntura o col taglio, ovvero si trasportava il pus vaiuoloso

sopra una superficie cutanea denudata previamente dall'epidermide mediante l'applicazione di vescicanti.

Ed aveva fatto parlare molto di sè la moglie dell'ambasciatore inglese MONTAGUE a Costantinopoli, nel 1718, allorquando fece inoculare il vaiuolo ai suoi bambini; dopo di che questo metodo dell'inoculazione preservativa trovò molti seguaci, sopratutto in Inghilterra ed in Francia.

Tuttavia i pericoli di questa inoculazione non sono trascurabili. Già il rischio di morte non è lieve. Secondo FERRO si avrebbe un caso di morte su 18 inoculati. WILSON però riduce le cifre ad 1 su 662. Non si evitarono gli accidenti infausti neppure coll'applicare in anticipazione una cura sottrattiva, col calomelano o col chinino (HUFELAND).

Ancora più grave è il pericolo di una ulteriore propagazione della malattia. Ed infatti, se ad alcune persone viene inoculato il vaiuolo mentre si trovano in un luogo non infetto dalla malattia, è evidente che l'innesto artificiale costituirà una condizione favorevole alla propagazione del morbo, e potrà far nascere una epidemia. Perciò ebbero perfettamente ragione i Governi che proibirono per legge questa specie di profilassi specifica.

Per buona ventura fu tanto più facile abbandonare questo mezzo allorchè fu accertato che l'innesto preventivo del vaiuolo degli animali è senza pericoli, così per l'individuo inoculato come per l'ambiente, e dà la stessa immunità che darebbe l'innesto del vaiuolo umano.

II. Il *vaiuolo degli animali*. Gli esantemi vaiuolosi, oltre che nell'uomo, appaiono anche in molte specie d'animali domestici, talchè al vaiuolo umano si contrappone il vaiuolo degli animali. Questo si riscontra nelle pecore, nei cavalli, nelle vacche, per cui si parla di *vaiuolo ovino, equino e vaccino*.

Il *vaiuolo delle pecore* (*vaiuolo ovino*) sotto l'aspetto clinico somiglia moltissimo al vaiuolo umano; comincia con disturbi generali febbrili; dà un'eruzione vaiuolosa su tutta la pelle: si propaga per mezzo dell'aria su animali sani, e spesso determina nel gregge una mortalità considerevole. Per diminuire i pericoli di questa malattia gli agricoltori usavano l'innesto artificiale del pus vaiuoloso delle pecore (*ovinazione*); ma la legge non autorizza a farlo che all'avvicinarsi d'una epidemia, poichè le gregge inoculate possono essere un focolaio di contagio per le gregge vicine.

Il *vaiuolo dei cavalli* (*equinola*) è conosciuto anche col nome di *malandra*. Si presenta in forma di un esantema pustoloso, non esteso a tutta la pelle, ma localizzato unicamente ad una parte delle gambe dell'animale. I fenomeni generali mancano o sono lievissimi.

Fra il vaiuolo degli animali, il vaiuolo delle vacche è il più mite.

Anche questo è localizzato; si presenta solo alle mammelle, e per lo più ai capezzoli. Il contagio non si propaga per mezzo dell'aria, ma rimane fisso nel contenuto delle pustole. Manca ogni segno di malessere generale.

Come pel vaiuolo umano, così pure per quello degli animali il contenuto delle pustole può venir innestato con successo non solo negli animali della stessa specie, ma anche all'uomo, alla scimmia, al cammello, all'asino, al porco, alla capra, al cane, al gatto, ed al coniglio.

È degno di esser rilevato, che il vaiuolo umano non solo è inoculabile agli animali, ma esso non produce che la forma di vaiuolo propria all'animale innestato. Così se una vacca viene innestata alla mammella colla linfa del vaiuolo umano, non ne consegue già un'eruzione generale con sintomi gravi febbrili, ma appare nei punti dell'innesto un esantema pustoloso, senza fenomeni generali. Se al contrario l'uomo viene inoculato col contenuto di queste pustole, si ottengono risultati eguali a quelli dell'inoculazione diretta col pus vaccinico. Succede lo stesso quando si trasporta sulle vacche il vaiuolo ovino. Il corpo degli animali ha quindi la facoltà di attenuare moltissimo il virus del vaiuolo umano: ciò si osserva nel modo più spiccato nell'inoculazione delle vacche col vaiuolo umano.

Chauveau ed altri medici di Lione contraddissero energicamente queste affermazioni. Essi inocularono il vaiuolo alle vacche, e dimostrarono che dei bambini inoculati col contenuto delle pustole di quelle vacche ammalarono alla loro volta non di vaccino, ma di vaiuolo. Ma recentemente Fischer e Hime hanno dimostrato con altri esperimenti la verità delle affermazioni suesposte.

Chi non abbia preconcetti, pensa spontaneamente che esista una parentela fra il vaiuolo umano e quello degli animali; onde l'opinione molto diffusa, e secondo noi pure non improbabile, che tutte le forme del vaiuolo siano in ultima analisi determinate da uno stesso ed unico virus.

Il virus specifico fu descritto in forma di *schizomiceti*: di questi però nè si ottennero ancora con sicurezza le culture, nè si fecero inoculazioni efficaci. La parentela prossima fra il vaiuolo umano e quello degli animali si desume anche dal fatto, che l'inoculazione fatta nell'uomo con l'una o l'altra specie di vaiuolo degli animali preserva dal contagio col vaiuolo umano. È naturale, che a quest'uopo devesi utilizzare il contenuto delle pustole di quegli animali il cui vaiuolo presenta sopratutto dei fenomeni locali, e pochissimi fenomeni generali. Tale il vaiuolo vaccinico. Su queste vedute si fonda il concetto della vaccinazione.

III. *Vaccinazione.* È noto già da lungo tempo che il vaiuolo delle vacche si può trasportare nell'uomo. Fra gli agricoltori si sa

he gli addetti alla mungitura delle vacche vengono spesso affetti a eruzione pustolosa alle dita quando colle dita ulcerate mungono elle vacche, che hanno delle pustole da vaiuolo ai capezzoli. Ma i ha di più. Fu osservato eziandio, che nelle epidemie vaiuolose ueste stesse persone rimanevano immuni dal contagio, od al più e ammalavano leggermente. Nel secolo scorso un impiegato delle icinanze di Göttingen, JOBST BOSE, ne aveva scritto con insistenza peciale.

Un passo avanti molto importante fu fatto da PLETT, maestro di Starkendorf presso Kiel, il quale nel 1791 pel primo inoculò deliberatamente col pus vaccinico tre bambini del fittabile Martini di Hasselburg, e notò ch'essi andarono immuni dal male, in quei tempi nei quali al male non sfuggiva alcuno; i fratelli di quei bambini non inoculati infatti furono colpiti dal vaiuolo. Certo poteva pur sempre trattarsi di un accidente fortuito. È merito immortale del medico inglese EDWARD JENNER di aver tolto ogni dubbio sull'argomento.

Quest'uomo superiore, il 14 maggio 1796 inoculò il ragazzo James Phips col pus vaccinico, tolto dalle pustole del braccio della ragazza Sarrha Nelmess, addetta alla mungitura delle vacche. Cadute nel bambino le croste delle pustole vacciniche, JENNER inoculò deliberatamente il pus vaiuloso, e questo rimase inattivo. Così fu dimostrato con certezza scientifica, che la vaccinazione preserva dal vaiuolo.

L'importanza di questi fatti era così imponente, che ben presto la vaccinazione, come metodo di profilassi contro il valuolo, si fece strada fra le persone più colte. Si organizzarono in Germania ed in Inghilterra delle società di vaccinazione (in Germania primieramente a Hannover e Berlino), mercè le quali, l'idea si diffuse nel pubblico rapidamente.

I Governi perspicaci, per preservare dal vaiuolo gli abitanti del loro paese, non tardarono ad introdurre la vaccinazione come legalmente obbligatoria.

IV. *Varie specie di linfa.* — Per la vaccinazione possono adoperarsi tre specie di linfa vaccinica, che portano le denominazioni di linfa umanizzata, originaria e retrovaccinica.

Sotto il nome di *linfa umanizzata* s'intende il contenuto delle pustole vacciniche prodotte nell'uomo dalla vaccinazione. L'inoculazione di questa linfa può farsi da braccio a braccio, o colla linfa umanizzata conservata artificialmente. Nel primo caso al momento opportuno si apre la pustola vaiuolosa d'un bambino vaccinato, e col contenuto che ne geme si fa immediatamente l'inoculazione ad altri bambini.

Il contenuto della pustola d'un solo bambino basta a molte ino-

culazioni; il bambino che dà il materiale d'inoculazione chiamasi *vaccinifero*.

Ma siccome non sempre si può avere a propria disposizione un banbino vaccinifero, si è pensato alla conservazione artificiale della linfa umanizzata.

Dapprima si faceva disseccare il contenuto delle pustole vacciniche fra due copri-oggetti o su dei bastoncini di balena, rammollendolo poi prima di procedere ad ogni inoculazione. Ma questi metodi cedettero il posto a quello della conservazione della linfa vaccinica in tubetti speciali. Questi sono sottilissimi ed hanno nel mezzo un rigonfiamento fusiforme. Raccolta la linfa vaccinica in un vetro d'orologio rigorosamente pulito e disinfettato coll'acido fenico al 5 %, si rompono colle unghie le due finissime estremità del tubetto chiuse alla lampada, si mette in contatto col liquido una delle due estremità del tubetto, tenuto quasi orizzontalmente, e così tutto il tubetto si riempie di linfa per legge di capillarità.

Finalmente si richiudono i due capi del tubetto alla fiamma della lampada a spirito, o si suggellano ermeticamente. Bisogna badare che non vi rimanga aria, perchè altrimenti la linfa facilmente fermenta e si decompone. L'efficacia della linfa così conservata non dura più di sei a dodici mesi; la linfa deve serbarsi in un luogo fresco ed oscuro e meglio di tutto in cantina. Se si opaca, o se vi si formano delle nubecole, probabilmente si tratta di funghi, e la linfa diventa inservibile. I tubetti vanno conservati in una provetta che viene chiusa con un tappo di ovatta, e viene designata coll'indicazione del bambino vaccinifero e del giorno in cui fu raccolta la linfa.

Per fare la inoculazione diretta braccio a braccio, o per raccogliere la linfa vaccinica da conservarsi artificialmente, bisogna scegliere bambini sani, che provengano da famiglie sane. I bambini di famiglie tubercolotiche, scrofolose o sifilitiche non debbono impiegarsi per l'inoculazione. Il bambino poi deve godere di un buono sviluppo e di una salute perfetta, il medico deve visitarlo tutto nudo e con cura; sopratuttto bisogna cercare, se all'ano ed ai genitali esistano delle alterazioni sifilitiche: condilomi piatti, pigmentazioni anormali, cicatrici.

Le pustole da cui si raccoglie il contenuto devono possedere tutte le qualità delle pustole vacciniche regolarmente sviluppate, e provenire da bambini vaccinati per la prima volta; perchè la linfa delle persone rivaccinate attecchisce meno facilmente, o dà delle efflorescenze a sviluppo deficiente e di efficacia preservativa dubbia. Il tempo più opportuno per raccogliere e conservare il contenuto delle pustole è l'ottavo o nono giorno dalla vaccinazione. Non si deve mai adoperare della linfa che appaia macroscopicamente mescolata a sangue; perchè, dato il caso che il bambino scelto come vacci-

nifero fosse sifilitico, l'inoculazione fatta colla sola linfa non dà il contagio della sifilide, mentre questo può ben succedere, se alla linfa vien mescolata una quantità considerevole di sangue infetto. All'osservazione microscopica, ogni linfa vaccinica contiene naturalmente degli scarsi globuli rossi.

Ha fatto molto parlare di sè e con ragione, la linfa vaccinica glicerinata di MÜLLER. Questi trovò che si può mescolare la linfa delle pustole vacciniche ad una quantità considerevole di glicerina senza che essa perda di efficacia, e con vantaggio quanto alla durata. MÜLLER raccoglie la linfa di una pustola appena aperta con un pennello pulitissimo, la depone in un vetro da orologio anch'esso pulito rigorosamente, al liquido così raccolto aggiunge (mescendo bene con un bastoncino di vetro sterilizzato) una quantità quadrupla d'una miscela a parti eguali di glicerina ed acqua distillata; e conserva la linfa così trattata in tubetti speciali, sino al momento di farne uso.

Il metodo di MÜLLER ha anche il vantaggio di aumentare la quantità del materiale d'innesto.

Recentemente fu consigliato di aggiungere anche il solfato di sodio (SCHENK), l'acido salicilico ed il timolo (KOBERT e KÖHLER), e ciò per rendere la composizione della linfa ancora più stabile.

Contro l'impiego del pus vaccinico umanizzato sorsero molte obiezioni. Si temette di esporre dei bambini sani al contagio di altre malattie: e si suppose pure che col far sempre l'inoculazione da persona a persona, l'efficacia della vaccinazione dovesse volta a volta diminuire e magari esaurirsi. La prima obiezione si elimina col porre la maggior cura nella scelta dei bambini vacciniferi. Avviene bensì talora che dei bambini affetti da sifilide ereditaria nei primi tre mesi di vita sembrino completamente sani, solo più tardi ammalano di sintomi sifilitici; ma anche questo pericolo può essere evitato, scegliendo soltanto dei bambini che oltrepassarono il sesto mese di vita. Quanto ad un indebolimento della forza del vaccino, l'esperienza non confermò questo timore in alcun modo.

Nei luoghi infettati dalla lebbra fu osservato il contagio della lebbra mediante la vaccinazione (GAERDNER).

L'impiego del *pus vaccinico originario*, cioè l'innesto nell'uomo del pus di pustole vacciniche, che si svilupparono spontaneamente ai capezzoli delle vacche, ha anch'esso i suoi inconvenienti. Prima di tutto il vaccino è malattia assai rara, e perciò non sempre v'ha possibilità di avere il materiale dell'innesto: oltre a ciò la vaccinazione diretta colla linfa vaccinica dà fenomeni assai gravi, e particolarmente il gonfiore del braccio, l'erisipela, e un movimento feb-

brile non insignificante. Bisogna anche non dimenticare, che le vacche affette da tubercolosi possono trasmettere coll'inoculazione vaccinica questa malattia. Perciò prima di eseguire la vaccinazione si dovrebbe uccidere l'animale, e constatare l'integrità degli organi interni.

I fenomeni sono più miti quando si provoca negli animali la comparsa di pustole di vaiuolo, innestando in loro stessi del pus vaccinico originario. È quanto si pratica negli Istituti per la vaccinazione, di cui faremo cenno fra breve; ed è così che si ottiene la così detta linfa vaccinica animale.

La *linfa retrovaccinica* è il contenuto delle pustole che compaiono sulla cute del ventre dei vitelli, ai quali fu inoculata la linfa ottenuta per mezzo della vaccinazione nell'uomo. La *linfa retrovaccinica* serve poi a sua volta alla vaccinazione. Anche in questi casi bisogna servirsi di animali, che uccisi poi abbian presentato tutti gli organi interni sani. In molte città esistono degli *Istituti per la vaccinazione* che hanno appunto per scopo di eseguire di tanto in tanto di tali inoculazioni sugli animali, per avere sempre a propria disposizione una sufficiente quantità di materiale vaccinico, e poterlo fornire ad ogni richiesta ai medici. Di tali istituti ne esistono a Berlino, Amburgo, Weimar, Elberfeld, Lancy presso Ginevra, Milano, ecc.

La *linfa animale* si ottiene come quella retrovaccinica, inoculando i vitelli, ma non già con linfa vaccinica umanizzata, bensì colla linfa originale della pustola della vacca. Essa serve pure direttamente all'inoculazione nell'uomo.

Hervieux è di parere di vaccinare piuttosto le capre, le quali sono immuni dalla tubercolosi.

La linfa vaccinica originaria e la retrovaccinica si conservano come la linfa vaccinica umanizzata.

La natura del *virus delle pustole vacciniche* finora è ignota.

Secondo Klebs si tratta qui, come nel vaiuolo, di *tetracocchi* che si trovano nei coaguli della linfa vaccinica, ma non già nel siero (per cui la l'inoculazione di quest'ultimo sarebbe inefficace). In senso analogo si esprime anche Bareggi; però i suoi metodi di ricerca non sono ineccepibili. Dicasi lo stesso degli studi di Quist, Feiler e Koch, i quali non riuscirono ad isolare dalla linfa vaccinica alcuno schizomiceto specifico. Voigt e Garré affermano di avere potuto ottenere, accanto a colonie verdastre o grigio-giallastre di cocchi innocui, delle colonie bianco-grigiastre di altri cocchi, i quali, sulla base dei risultati positivi ottenuti dalle inoculazioni sugli animali, vengono da essi chiamati *cocchi del vaccino*. Ruete ed Enoch ottennero dei *diplococchi*; le culture pure erano di un color bianco-azzurro splendente. Capemann, Klein e Marton ottennero dei *bacilli*. Buttersach trovò delle *figure filiformi con spore*, ma Landmann e Draer constatarono che si trattava di coaguli d'albumina. van der Löff, Renault, Pfeiffer, Buffer e Plimmer notarono la presenza di figure simili alle amebe, della specie degli *sporozoi*.

V. *Tecnica della vaccinazione.* La *tecnica della vaccinazione* per sè stessa è semplice. Anticamente era in fiore il metodo di trasportare la linfa vaccinica sopra la superficie del corion, messo allo scoperto da un'applicazione di vescicanti. Ma questo metodo è ora abbandonato, perchè produce delle pustole diffuse, che lasciano delle cicatrici deformanti. Oggidì per lo più si ricorre al taglio o alla puntura.

Per la *puntura di vaccinazione* si adopera un coltellino a forma di lancetta (lancetta da innesto), che viene spinta quasi orizzontalmente sotto l'epidermide, fra lo strato corneo e lo strato mucoso, il più vicino possibile al corion. Bisogna evitare di fare una puntura profonda nella cute, per non provocare dei *furuncoli da innesto*; le lesioni superficiali del corion con poca uscita di sangue sono innocue. La punta della lancetta poi viene intrisa abbondantemente di linfa, ed introdotta nella puntura.

Altri alla puntura preferiscono il taglio, che egualmente deve portarsi sino presso alla cute. È particolarmente raccomandabile il taglio a croce, giacchè ne'suoi angoli la linfa si fissa stabilmente. Certuni raschiano via l'epidermide e portano poi la linfa sulla superficie della cute così denudata.

Per l'innesto furono raccomandati degli strumenti speciali, e precisamente degli aghi con scanalature profonde alla punta, per raccogliere la linfa.

Sul numero delle punture o dei tagli necessari nell'innesto fu molto discusso. Alcuni asserirono che una sola pustola bene sviluppata basta a preservare dal vaiuolo umano; sarebbesi anzi osservato che talvolta l'innesto ha virtù preservativa anche se non accade l'eruzione d'alcuna pustola vaccinica. Noi personalmente preferiamo che le punture siano parecchie; tre o quattro sembrano sufficienti.

Preferiamo che siano parecchie, perchè l'una o l'altra riesce sempre inefficace per qualche accidente fortuito di tecnica.

Che una sola pustola vaccinica possa dare l'immunità completa, l'ho constatato io sul mio bambino. Un'epidemia di vaiuolo infieriva in Zurigo: al mio bambino, che aveva tre mesi d'età, io feci tre punture, ma una sola ebbe per risultato una pustola. Quattro anni dopo, durante un'altra epidemia, io lo rivaccinai, ma senza effetto.

Da noi la regione preferita per l'innesto è per lo più il braccio, ma nelle ragazze si deve aver cura, perchè le cicatrici abbiano ad essere situate in modo da non vedersi, quando si portino degli abiti a maniche corte. A tal uopo si sceglie la superficie esterna del braccio non lungi dall'inserzione inferiore del deltoide. La distanza fra le punture dev'essere circa di due centimetri, per evitare la confluenza delle pustole.

In America ed in Francia molte famiglie agiate fanno fare l'innesto alla parte superiore delle cosce, sopratutto trattandosi di ragazze, per evitare le cicatrici deturpanti sulle braccia.

In generale è raccomandabile di non vaccinare i bambini prima che abbian toccato il sesto mese, già per evitare al caso una sifilide dell'innesto. Del resto anche i neonati resistono all'operazione molto bene e durante le epidemie vaiuolose conviene vaccinarli tutti senza riguardo all'età. I bambini scrofolosi o rachitici, e quelli che mettono i denti, o soffrono di diarrea, non devono venir vaccinati finchè non siano guariti; lo stesso dicasi dei bambini deboli e anemici.

Osserviamo ancora che è necessario di curare rigorosamente la pulitezza degli istrumenti e del materiale d'innesto: che nelle inoculazioni in massa gli istrumenti devono venir ripuliti dopo ciascuna operazione con una soluzione d'acido fenico al 5 per cento ed ogni braccio prima della vaccinazione deve venir lavato con la stessa soluzione. Pur troppo queste precauzioni vengono spesso trascurate.

La *vaccinazione intrauterina* è l'innesto fatto nelle gravide; secondo alcuni esso avrebbe per risultato l'immunità del nascituro. La maggior parte degli autori più recenti ritengono che questo metodo è per lo meno non sicuro; ed anch'io posso affermare questa opinione per mie esperienze proprie. Fu anche tentata la vaccinazione mediante l'*iniezione ipodermica della linfa*.

VI. *Rivaccinazione*. La vaccinazione fatta una volta, di regola non basta a preservare dal vaiuolo per tutta la vita. La virtù preservativa dell'innesto decresce di anno in anno, e non permane oltre il decennio, d'onde la necessità della rivaccinazione. In Germania la vaccinazione e la rivaccinazione sono obbligatorie per legge; la prima deve eseguirsi nel primo anno di vita, la seconda nel dodicesimo. Coloro che prestano servizio militare vengono vaccinati d'obbligo prima d'entrare nell'esercito.

Nelle epidemie vaiuolose devono farsi vaccinare almeno tutti coloro, che furono vaccinati da oltre dieci anni, o la cui vaccinazione non ebbe esito. In molte persone le pustole vacciniche si sviluppano bene anche se sono fatte ad intervalli più brevi del decennio. Si conoscono dei casi di persone rivaccinate con successo per cinque volte.

Per contrapposto ve ne hanno di quelle che vi sono costantemente sempre refrattarie. Queste tuttavia sono assai rare, e perciò quando il primo innesto è fallito, conviene sospettare di un difetto nella tecnica o dell'efficacia della linfa, e ripetere la vaccinazione subito. Si mostrarono immuni alla vaccinazione molti di quei bambini, le cui madri avevano superato il vaiuolo durante la gravidanza

Alcuni dei neonati in questi casi presentavano delle alterazioni cutanee attestanti un vaiuolo intrauterino.

Se la vaccinazione viene fatta durante un'epidemia vaiuolosa, la sua virtù preservativa comincia soltanto dal momento del completo sviluppo delle pustole vacciniche. Se i vaccinati avevano già contratta l'infezione vaiuolosa, questa naturalmente si sviluppa lo stesso, ma d'ordinario ha un decorso più mite.

VII. *Sintomi della vaccinazione.* — Il quadro clinico della vaccinazione nelle circostanze ordinarie è il seguente:

Il primo giorno dopo l'innesto non si osserva che l'alterazione cutanea del taglio o della puntura. Al quarto giorno si eleva un nodicino rosso, o papula. Al quinto sotto l'epidermide di questa si raccoglie del siero e si forma una vescichetta. Al sesto, questa aumenta di volume, il suo contenuto si fa lattiginoso e la sua periferia si circonda di una zona rossa. Il settimo giorno la vescichetta diventa una pustola, il margine rosso è leggermente infiltrato, e tutt'intorno v'ha una zona iperemica che va mano mano impallidendo verso la pelle sana. La vescichetta cresce ancora di volume il dì appresso, e raggiunge il massimo del suo sviluppo circa il decimo giorno. Al dodicesimo comincia l'essiccazione della pustola; si forma una crosta che cade verso il ventunesimo giorno. La crosta dapprima lascia una cicatrice cutanea retratta, rossa e bucherellata o reticolata; la cicatrice più tardi impallidisce: *cicatrice da innesto*, e per lo più rimane per tutta la vita, come segno della subìta vaccinazione.

D'ordinario non si osservano fenomeni generali. Certo che, osservando esattamente la temperatura, si trovano nei primi tre giorni dei leggieri aumenti e così pure dal settimo al nono, cioè negli stadii dei prodromi e della suppurazione. Talora la temperatura sale fino a 40° C., o più, e si presentano anche altri fenomeni febbrili: sete, inappetenza, malumore, sonno inquieto e persino delirio e convulsioni.

Crookshank trovò dal terzo al dodicesimo giorno della vaccinazione la *leucocitosi;* trovò anche un *aumento dell'urea nell'urina*, che era massimo al decimo giorno.

Quanto alla struttura anatomica, le efflorescenze vacciniche sono identiche a quelle del vaiuolo (Pohl-Pincus, Unna).

VIII. *Patologia della vaccinazione.* — I fenomeni patologici nella vaccinazione, ora sono locali e si riferiscono ai punti d'innesto, ora sono generali.

In casi affatto isolati si sono viste sorgere nei punti d'innesto delle emorragie irrefrenabili, che condussero alla morte. Stromayer ed Henoch descrissero di questi casi in bambini affetti da emofilia. Pott ne descrisse un caso in un malato di leucemia. I casi di

STROMAYER ed HENOCH sono però eccezioni, perchè l'esperienza insegna che le persone emofiliche in generale sopportano le ferite d'innesto molto bene.

Talvolta nel sito dell'innesto formasi un furuncolo, accompagnato da dolore e da movimento febbrile: *furuncolo da vaccinazione*; esso è determinato da ciò, che l'innesto andò troppo profondamente nella cute.

Col nome di *ulcera vaccinica* si designano quei casi nei quali lo sviluppo della pustola vaccinica decorre regolarmente; ma al decimo giorno, quando scoppia, si forma un'ulcera dolorosa, accompagnata da fenomeni febbrili generali. Ciò avviene relativamente spesso nell'innesto con linfa vaccinica originaria.

La *bolla vaccinica* si ha quando dall'innesto vaccinico nascono grosse bolle con contenuto liquido; esse disseccano più tardi in forma di croste sottili, che cadono senza lasciare cicatrici.

Nell'*eczema vaccinico* si sviluppano intorno ai punti d'innesto numerose vescichette, che più tardi si trasformano in una eruzione essudante. Ciò si osserva relativamente spesso nei bambini anemici, rachitici o scrofolosi, particolarmente se essi già prima soffrirono di eczema.

BEDNAR descrisse due casi di *gangrena dei punti d'innesto*, che condusse alla morte per collasso. Io stesso ebbi occasione di osservarla una volta a Jena nella pratica di un collega; ma il bambino fu questa volta salvato.

La *erisipela vaccinica* ha un'importanza molto grave, e fu distinta in erisipela precoce e tardiva (BOHN).

La prima si manifesta due o tre giorni dopo l'innesto, ed è molto più pericolosa della seconda: questa suole nascere dal 10.° al 21.° giorno dopo lo vaccinazione. Si tratta d'erisipele da ferita, che partono dal punto d'innesto e si estendono al braccio e persino alla maggior parte del tronco. Spesso conducono alla morte. Contribuiscono al loro sviluppo la poca pulizia nell'operazione dell'innesto e la stagione molto calda; talora prendono un'invasione epidemica. L'erisipela vaccinica compare pure spesso quando s'impiegò nell'innesto della linfa vaccinica che fu tolta da pustole vivamente infiammate e appartenenti a bambini già affetti da erisipela; essa compare spesso anche quando si fece l'innesto con linfa vaccinica originaria. Quando si manifestano molti casi di erisipela vaccinica bisogna per un certo tempo sospendere la vaccinazione per evitare le tristi conseguenze sopra indicate. La cura è come nella erisipela ordinaria.

Talvolta dopo l'innesto nascono su tutto il corpo delle vesciche vaiuoliformi (*raccuola*), ma pare si tratti d'una semplice coincidenza accidentale colla varicella.

La *roseola da vaccinazione* consiste in macchie, che spesso durano solo poche ore, e manifestansi dal terso al diciottesimo giorno dopo l'innesto.

Talvolta fu visto comparire all'epoca della vaccinazione l'*impetigine contagioso*, ed attaccare la maggior parte dei vaccinati. Il rapporto fra le due malattie non è ancora spiegato. POGGE però dal contenuto delle pustole d'impetigine riuscì ad isolare dei cocchi, che poi trasportò con successo sui sani. Tali complicazioni, che in sè stesse non sono affatto pericolose, presentarono armi agli oppositori della vaccinazione.

È un fatto comune che le *glandole linfatiche* vicine ammalino e siano un po' dolenti; ma sono eccezionali i casi di suppurazione e di gonfiore delle glandole linfatiche lontane o delle glandole salivari. Talvolta osservasi pure la linfagioite. BEDNAR asserisce di aver osservato spesse volte dopo la vaccinazione la peritonite ed anche la pericardite; io stesso vidi comparire in un bambino di tre mesi una diarrea mista a sangue, sebbene le alterazioni locali dell'innesto avessero un decorso normale. JEHN e LÜRMANN trovarono molto frequente nei rivaccinati l'ittero (vedi Vol. II, pag. 458).

Recentemente si trovò qualche caso di *albuminuria* e di *cilindruria*. PEIPER e SCHNAASE osservarono un'albuminuria passeggera ed insignificante nell'1,89 per cento dei casi. Talvolta fu vista la meningite.

IX. *Agitazione anti-vaccinica*. Dobbiamo infine ricordare gli avversari della vaccinazione e l'agitazione vaccinica. Vi sono dei cervelli bizzarri, che considerano la benefica scoperta della vaccinazione come molto nociva, e sostengono quindi che i Governi non sono in verun modo autorizzati a renderla obbligatoria. Certo essi non possono negare il fatto che adesso non si vedono più quelle epidemie vaiuolose che menarono tante stragi nei secoli passati; ma l'attribuiscono ad una mera accidentalità. Così pure è una accidentalità secondo essi, che il vaiuolo ai nostri giorni decorra per lo più nella forma leggiera della vaiuoloide.

I sostenitori della vaccinazione invece opinano con ragione che il vaiuolo sparirebbe affatto, se tutte le persone fossero regolarmente rivaccinate. E fu pur un'accidentalità quando nella guerra franco-germanica del 1870-71 si contarono 23,466 morti di vaiuolo nell'esercito francese non vaccinato, mentre nelle milizie tedesche vaccinate e rivaccinate se ne ebbero solo 261?

Gli avversarii della vaccinazione vanno ancora più in là, e non solo non la considerano come una profilassi contro il vaiuolo, ma la trovano eziandio nociva sotto altri aspetti. Così si asserisce che coll'introduzione della vaccinazione si fecero più frequenti il morbillo, la scarlattina, il crup e il tifo addominale. Senza dire che ciò non è

dimostrato dalle statistiche, la cosa, se fosse anche vera, potrebbe essere facilmente spiegata col fatto che diminuita la mortalità dei bambini da vaiuolo ne rimane un numero maggiore esposto alle altre malattie dell'infanzia.

Un ufficiale di artiglieria francese, CARNOT, pretende che la vaccinazione abbia diminuito la media della vita. Anche ciò non resiste alla critica, poichè HOPF, impiegato alla statistica dell'assicurazione sulla vita Gotha, ha fatto precisamente il calcolo, che la vita media prima che fosse invalsa la vaccinazione, era di circa due anni più breve.

Finalmente la vaccinazione fu proclamata pericolosa potendosi trasmettere coll'innesto la scrofola, la tubercolosi e la sifilide, e verificarsi anche la morte per erisipela da innesto; ma tali pericoli vengono evitati, se si osservino le regole già indicate. Certo non si può negare che talvolta, dopo la vaccinazione, nascono in bambini sani di famiglie sane delle eruzioni cutanee croniche, che spesso durano dei mesi: ciò per altro è un fenomeno raro, e finisce sempre colla guarigione. La cosa d'altronde è di ben poca importanza di fronte al grande vantaggio dell'allontanato pericolo del contagio.

SEZIONE II.

Malattie infettive con prevalente partecipazione dell'apparato locomotore (articolazioni e muscoli)

I. Reumatismo articolare acuto. Reumatismus articulorum acutus

(*Polyarthritis acuta*).

I. **Eziologia.** — Non vi è forse malattia che, al pari del reumatismo articolare acuto, abbia risentito delle teorie moderne su la natura delle malattie infettive. Che la sua natura fosse reumatica, che cioè fosse determinato dal semplice raffreddamento, sembrava accertato da secoli. Tuttavia diventò ogni giorno maggiore il numero di quelli, che annoverano codesta malattia fra le malattie infettive, e ne attribuiscono la cagione a schizomiceti specifici.

A nostro avviso sarebbe quindi più logico di abbandonare il nome di reumatismo acuto e sostituirlo coll'altro di *poliartrite acuta*.

L'*agente morboso del reumatismo articolare acuto* ci è ignoto. Le ricerche batteriologiche paiono accennare al fatto che non vi sarebbero schizomiceti specifici, ma si tratterebbe dei cocchi del pus. SALISBURY pretende d'aver trovato nel sangue dei funghi, da lui chiamati *zymototis translucens*, ma i suoi dati non sono convincenti. GUTTMANN durante il reumatismo articolare acuto trovò lo stafilococco piogene aureo nel contenuto delle articolazioni, nell'essudato delle pericarditi e nei focolai dei reni; anche SAHLI ottenne dal contenuto delle articolazioni un cocco giallo, che, secondo lui, è lo stafilococco piogene citreo. BARBIER trovò lo stafilococco piogene bianco, aureo e citreo nella membrana sinoviale. LEYDEN inclina a vedere l'agente della malattia in un diplococco.

Recentemente si espresse l'opinione che le *infiammazioni delle mucose* (*angina*) e le *ferite della cute* possano essere la via d'entrata degli schizomiceti; in tal caso i rapporti coi processi piemici sarebbero anche più stretti.

Ha un valore il fatto che anche il *carattere clinico* della malattia parla per la *natura infettiva del male.*

Così la poliartrite acuta sopravviene spesso in larga *diffusione epidemica*, più spesso nei mesi incostanti e freddi dell'inverno e della primavera, più raramente nei mesi estivi a tempo costante. Si aggiunga che, come per le altre malattie infettive, il carattere varia nelle varie epidemie, e nella stessa epidemia i varii casi hanno un decorso simile.

Sono stati osservati parecchie volte dei casi di contagio. POCOCK e SCHAEFER, JACCOUD e v. STRÜMPELL osservarono che delle donne incinte, colpite dalla poliartrite acuta, diedero vita a bambini che presentavano i sintomi della stessa malattia.

THORESEN vide una volta trasmettersi la malattia per contatto personale. Anche nella clinica di Lipsia fu spesso osservato, che nelle sale ove furono ammessi ammalati di reumatismo articolare acuto l'infezione guadagnò altri infermi.

Un altro argomento è questo, che la poliartrite acuta ha rapporti strettissimi con altre malattie interne, la cui natura infettiva è in dubbio come l'endocardite e la meningite.

Infine, chi ebbe occasione di far delle autopsie in proposito avrà visto, con quanta frequenza si trovino certi reperti proprii delle malattie infettive, le emorragie negli organi più diversi, la tumefazione torbida del cuore, del fegato, dei reni, la milza gonfia e molle, ecc.

EDLEFSZEN a Kiel trovò che la poliartrite acuta, al pari della pneumonite fibrinosa e del tifo addominale, si localizza in certe abitazioni, talchè 738 malati vengono, per esempio, distribuiti su 492 case.

Oltre a ciò EDLEFSZEN osservò che la frequenza della poliartrite acuta non dipende nè dalle oscillazioni meteorologiche, nè dall'altezza della temperatura esterna, ma sta invece in rapporto colla *abbondanza delle precipitazioni atmosferiche*, talchè, come nella pneumonite fibrinosa e nel tifo addominale, i casi aumentano quando le pioggè, ecc. sono minime e diminuiscono quando esse sono più abbondanti.

Secondo THORESEN la poliartrite, analogamente ad altre malattie infettive, non si trova mai oltre certe altezze; predomina nella zona temperata e particolarmente sulle rive dei laghi.

Tutto ciò, che fu portato fra le cause della poliartrite acuta, non ha quindi altro valore, se non di *cause ausiliarie dell'infezione.* Ciò vale anzitutto pel raffreddamento, che la maggior parte dei malati allegano per mera comodità o preconcetto.

Talora, insistendo nell'anamnesi, si scopre che non ve ne fu affatto.

I profani sogliono ritenere particolarmente dannoso un raffreddamento a corpo sudante.

Molti malati accagionano pure le agitazioni fisiche o psichiche. Non senza influenza sono i *traumi*, almeno nel senso, che spesso ammalano per le prime e più intensamente quelle articolazioni, le quali poco prima erano state offese da un trauma.

Talvolta pare che l'*eredità* entri anch'essa in gioco; forse in quanto che si tratta di articolazioni dotate congenitamente di una resistenza insufficiente.

In 572 casi della mia clinica STOLL trovò l'eredità in 26, il 5.3 per cento.

Il sesso maschile ammala un po' più spesso del femminino; parimenti coloro che lavorano all'aperto, sono più facilmente attaccati di quelli che lavorano in ambienti chiusi.

Quanto all'età, la malattia è più frequente dal 15° al 30° anno di vita, sebbene si conoscano dei casi di neonati, che vennero al mondo con sintomi di poliartrite acuta o che ne ammalarono pochi giorni o poche settimane dopo la nascita. Nell'età matura come nell'infanzia la malattia è rara.

La poliartrite acuta è molto frequente nei *climi temperati;* nei tropici e nelle terre polari è rara. Nella mia clinica in Zurigo ne erano malati il 5.4 per cento di tutti i malati (1884-1894, su 13.563 malati di malattie interne, 730 lo erano di poliartrite acuta).

È una malattia, che dà una grandissima predisposizione alle *recidive.* Quanto più frequenti sono le recidive, tanto più diventano brevi gli intervalli fra le medesime.

II. Sintomi. — Nella poliartrite acuta i *prodromi* per lo più mancano; solo di rado, uno o tre giorni prima, i malati accusano un malessere generale, della stanchezza, dei dolori nelle membra. Non di rado la malattia comincia coi segni di un'*angina catarrale* od anche *follicolare.*

Di regola la malattia comincia improvvisamente con un sol brivido violento o con piccoli brividi ripetuti. La *febbre* ha un tipo irregolare, per lo più si avvicina ai 39° C. e li sorpassa, raramente però sorpassa i 40°. Coll'aumento della temperatura aumenta pure la frequenza del polso e della respirazione. La lingua è impaniata, manca l'appetito, e la sete è molto molesta. Ordinariamente c'è stitichezza.

L'*urina* è per lo più scarsa, di color rosso-scuro; lascia spesso un deposito rosso di urati, il peso specifico è aumentato; spesso la reazione è fortemente acida e non di rado l'urina contiene piccole quantità di albumina.

L'analisi chimica dell'urina dà un aumento dell'urea e proporzionalmente dell'acido urico, quale lo si osserva generalmente nell'urina febbrile. v. JAKSCH in 12 casi trovò delle *emialbumosi* (*peptone*), ma solo durante il rias-

sorbimento degli essudati articolari. Probabilmente il propeptone è dovuto al passaggio nel sangue delle cellule riassorbite di codesti essudati infiammatorii. Talvosta si ha la *cistinuria*. SINGER trovò nell'urina degli *streptococchi* e degli *stafilococchi*, ma CHGOSTEK e KRAUS contestano a tali reperti ogni importanza.

La *pelle* è per lo più coperta di un sudore profuso, molto acido; la cui escrezione e il ristagnare in parte sulla pelle dànno spesso luogo allo sviluppo della *miliaria crystallina*, *rubra et alba*. Secondo alcuni la reazione del sudore nella maggior parte dei casi sarebbe, contro la norma, acida; ma BESNIER dimostrò che quasi sempre la reazione del sudore appena secreto è neutra; solo più tardi, in seguito a processi di scomposizione, si fa acida.

Nel sangue fu trovata una rapida diminuzione dei globuli rossi e l'aumento dei globuli bianchi. SALOMON non potè constatarvi la presenza dell'acido lattico, ciò che non suffraga una teoria molto diffusa, secondo la quale la poliartrite acuta dipenderebbe da un accumulo di acido lattico negli umori.

Quasi insieme al principiare della febbre, i malati avvertono dei sintomi spiccati e tormentosissimi *articolari*, ai quali la malattia deve in parte il suo nome. Di regola la malattia comincia nelle articolazioni alle estremità inferiori, e particolarmente del piede. Però l'inizio alle estremità superiori si osserva spesso in quelle persone che adoperano attivamente le loro braccia, per es. nei falegnami, nelle stiratrici, ecc. Più frequentemente sono colpite le grandi articolazioni, cioè quelle del ginocchio, del piede, della spalla, della mano e del gomito, ma non sono rare anche le alterazioni delle piccole articolazioni delle dita della mano e del piede.

Spesso si presentano dapprima in una o in poche articolazioni e scompaiono dopo tre o quattro giorni, mentre vengono colpite altre articolazioni. La migrazione da articolazione ad articolazione è talvolta molto rapida, e si compie non di rado in una sola notte. Talvolta sono colpite tutte le articolazioni, persino quelle della mandibola, delle vertebre, le sternoclavicolari e le sincondrosi delle coste, del pube e del sacro. In casi isolati furono osservate delle alterazioni dolorose anche nelle articolazioni cartilaginee del bacino.

I casi in cui è colpita un'articolazione sola, *monartrite acuta*, sono rari. In tali casi si tratta per lo più di un elemento gonorroico o tubercolare.

STOLL classificò le articolazioni colpite in 572 casi della mia clinica così:

Articolazioni	del piede	27.8	per cento
»	del ginocchio . . .	17.9	»
»	della mano	9.6	»
»	della coscia	4.1	»
»	del collo del piede .	3.7	»
»	del gomito	2.2	»
»	del polso	1.4	»
»	delle dita dei piedi .	0.8	»
»	delle dita delle mani .	0.8	»

Le articolazioni malate si presentano *ingrossate e tumefatte.* La pelle che le ricopre è rossa, tesa, lucida e calda; alla pressione vi rimane un infossamento, più o meno pronunciato, dovuto all'edema. Ed infatti la tumefazione delle articolazioni è determinata piuttosto dall'edema dei tessuti periarticolari che dall'abbondanza dell'essudato intraarticolare.

Ogni pressione sulle articolazioni e soprattutto i movimenti passivi ed attivi sono accompagnati da dolori violentissimi. I malati danno per lo più alle articolazioni malate la posizione di leggiera flessione; se la poliartrite è diffusa, sono incapaci di muovere alcuno dei membri, debbono venir voltati e nutriti, e da sè non possono neppure soddisfare i loro bisogni naturali. Sopratutto è per loro tormentoso quando sono colpite le articolazioni di flessione e rotazione della testa e quelle delle mandibole, perchè allora non possono eseguire alcun movimento colla testa, ed è loro impedita l'alimentazione.

Talvolta nei movimonti passivi delle articolazioni si sente uno scricchiolìo, ma non dipende sempre dalle loro cavità, bensì piuttosto dall'infiammazione delle guaine tendinee vicine.

Drosdoff osservò che la *sensibilità elettrocutanea* della pelle delle articolazioni malate è diminuita e perfino abolita; egli impiegò all'uopo gli elettrodi umidi della corrente faradica. Ciò fu confermato anche da Schramm in un terzo dei casi. Abramowski, adoperando degli elettrodi asciutti, trovò un aumento della sensibilità in paragone della pelle delle articolazioni sane. Drosdoff constatò nelle articolazioni lese la *diminuzione della sensibilità alla pressione* ed invece l'*aumento delle sensibilità termica e dello spazio.* L'aumento della temperatura cutanea sulle articolazioni malate oscillava fra 2° e 3° C.

La *durata della poliartrite acuta* va da pochi giorni a 4-12 settimane; e spesso è anche maggiore. Sono frequenti le remissioni e le esacerbazioni, e particolarmente queste ultime, quando i malati lasciano presto il letto e adoperano imprudentemente le articolazioni che furono malate; ovvero la malattia si localizza in una sola articolazione, dove persiste con gran tenacia. Quanto più a lungo dura la malattia, tanto più diminuiscono la febbre e le alterazioni già indicate della pelle e delle urine. Solo di rado la malattia si risolve per crisi; per lo più guarisce a poco a poco. La pelle che ricopre le articolazioni già guarite si presenta non di rado rugosa, screpolata e si desquama vivacemente. Molti malati divengono rapidissimamente pallidi, e rimangono *anemici* per lungo tempo.

Immermann e dopo lui Edlefszen accennarono recentemente alla *poliartrite larvata*, la quale può presentarsi in forme varie.

Come la febbre intermittente larvata, si presenta talora in forma di nevralgie tipiche, per lo più del trigemino. Essa come la poliar-

trite stessa sono talora accompagnate da endocardite; scompaiono rapidamente coll'uso dell'acido salicilico.

In altri casi, al tempo di un'epidemia di poliartrite acuta compaiono al di fuori di ogni alterazione delle articolazioni, la *peri-* e l'*endocardite* ovvero la *pleurite*. Questi casi, come quelli di *poliartrite acuta*, guariscono rapidamente colla cura dell'acido salicilico, e fanno l'impressione, che siano il prodotto dello stesso virus, che agisce nella poliartrite acuta.

Nella stessa categoria noi classifichiamo certi casi di *polisinovite* e *politendinite acuta*, in cui le articolazioni restano libere; ma che guariscono rapidamente coll'acido salicilico.

Nella poliartrite acuta sono frequenti le *complicazioni*, fra queste le più importanti, ed in certo modo le più caratteristiche, sono quelle che riguardano il cuore ed il cervello.

Secondo alcuni autori, le *complicazioni* da parte del cuore s'hanno nel 50 °/₀ dei casi. In Zurigo io le osservai più raramente, nel 23 °/₀.

Spesso si tratta d'un'*endocardite acuta*, talvolta anzi d'un'*endocardite ulcerosa*. La precocità, con cui compare l'endocardite, è in ragione diretta del numero delle articolazioni colpite. Quanto a maggiori particolari sui sintomi, sulla importanza e sulla diagnosi di questa complicazione, consultisi il vol. I.

Un po' più rara è la *pericardite* (nel 3 °/₀ solo dei miei casi, mentre l'endocardite esisteva nel 20 °/₀). Non di rado l'endo- e la pericardite sono contemporanee.

Come in tutte le malattie acute febbrili, anche nella poliartrite acuta è molto frequente la *dilatazione del ventricolo destro*. Spesso pure vi sono dei *rumori sistolici febbrili*. In molti casi il miocardio ammala in via secondaria per un'embolia determinata dall'endocardite, e si sviluppa una *miocardite embolica*. Altri autori parlano anche di una miocardite non embolica. Altri parlano di un reumatismo del muscolo cardiaco, e vogliono attribuire ad esso certi casi mortali di dolori improvvisi al cuore e di attacchi improvvisi di debolezza cardiaca.

Le *complicazioni cerebrali* sono di varia natura. In molti casi dipendono dalla temperatura elevata e cioè dalla gravezza dell'infezione: si hanno allora l'assopimento e dei delirii. Gli stati d'alienazione mentale conclamata sono più frequenti fra i postumi. O l'elevazione della temperatura può essere tanto rapida, da sopraggiungere la morte per l'*iperpiresi*. Si osservarono delle temperature di oltre i 43° C., che crebbero anche qualche tempo dopo la morte (aumento postmortale). Talora si presentano dei *fenomeni meningitici*, ai quali però non sempre corrisponde nel cadavere una spiccata infiammazione delle meningi, ma più spesso soltanto un'iperemia delle medesime, delle emorragie o un forte edema. Possono anche

versi la paralisi e l'afasia per embolie dei vasi cerebrali. Talvolta fenomeni cerebrali dipendono dall'*intossicazione uremica*. Nei tempi passati tutti codesti fenomeni, provenienti da diverse cause, erano designati insieme col nome di reumatismo cerebrale.

Talvolta le complicazioni riguardano le articolazioni medesime. Così accade in qualche caso, che l'*articolazione infiammata* vada a *suppurazione*, donde anche la perforazione, la piemia, l'anchilosi.

In casi isolati furono viste apparire sulle *guaine tendinee*, sulla *cute* (specialmente della fronte e dell'occipite) e sotto il periostio numerose escrescenze nodose, sensibili alla pressione, che furono dette *reumatismo nodoso*. Talora questi nodi scompaiono rapidamente, ma tal'altra durano varii mesi. Talora vi si unisce l'accorciamento di qualche tendine.

Questi casi sono relativamente frequenti nell'età infantile. HIRSCHSPRUNG e GRAWITZ trovarono nei tendini una proliferazione connettivale e della cartilagine fibrosa. Anche CAYLAY trovò, che i nodi eran formati di tessuto connettivo nucleato. BAER trovò intorno ad un focolaio necrotico degli accumuli di cellule rotonde, che secondo lui derivavano da un intoppo embolico delle piccole arterie della pelle.

In casi isolati furono osservati degli *ascessi muscolari*. In un caso, descritto da LEDRU, una psoite suppurata si aprì nel cavo peritoneale e cagionò la morte. Più frequenti sono le *mialgie*, ora nei muscoli vicini alle articolazioni infiammate, ora nei muscoli situati in distanza. BÜRGER descrisse fra le complicazioni l'*ischiade*.

Sulla *pelle* furono osservati la *roseola*, l'*orticaria*, l'*eritema* (somigliante alla scarlattina), e l'erpete facciale, più raramente la *erisipela* e la *gangrena*. Più volte furono descritte la *purpura* e delle *ecchimosi*; sopra queste ultime si sollevano talvolta delle vesciche con contenuto sieroso, siero-purulento o sanguinolento. HAUFF osservò qualche caso d'*erpete zoster* all'altezza dell'angolo inferiore della scapola. Talvolta si formano degli *edemi della pelle acuti o cronici*.

In uno dei miei malati s'ebbe la *trombosi venosa marantica doppia* nelle crurali; simili casi videro anche ROBINSON, GIAVANNI e MAYER.

All'*occhio* furono viste in casi isolati la *irido-coroidite* e la *ciclite*, e in un caso anche la *paralisi* dell'*oculomotore* (MICHEL); quest'ultima però era in rapporto con alterazioni meningitiche.

L'*angina catarrale* è sovente un sintomo prodromico; ma compare pure durante la malattia.

Il *catarro bronchiale* è un fenomeno molto frequente. Non di rado si sviluppa la *pleurite*, per lo più unilaterale, e talvolta unita a endo-pericardite. Nei miei malati la pleurite s'ebbe nel 35 per cento dei casi. Può aversi anche la *pneumonite fibrinosa*, specialmente sotto forma di pneumonite migrante. I disturbi sono talvolta più che altro di natura nervosa; i malati sono cólti da accessi dispnoici e la respirazione si fa irregolare e faticosa.

Molto di rado (in quattro casi finora) si sviluppò la *tiroidite* (PICKLIN).

È rara anche la *peritonite*, associata alla pleurite e alla endo-pericardite.

OPPERT descrisse un caso di *emorragia enterica* con *metrorragia*.

Talvolta si ha la *nefrite acuta* e l'*ematuria*. Tal'altra l'*anuria* che può dar luogo anche a fenomeni uremici. Bisogna notare, che l'ematuria non è sempre un sintomo di nefrite acuta, ma può essere cagionata eziandio da embolie delle arterie renali in seguito all'endocardite. In casi isolati trovasi la *cistite*. CODIN e RIEL descrissero dei casi di scoli dell'uretra: *uretrite reumatica*: RIEL constatò l'assenza dei gonococchi. Io di questi casi ne vidi due.

Quando l'artrite acuta ha un esito letale, ciò accade di regola in seguito a qualche complicazione, come all'elevamento rapido della temperatura, ad un'embolia dell'arteria polmonare, alla meningite,

alla soffocazione in seguito a pericardite o pleurite, alla debolezza cardiaca, alla piemia, ecc.

I *postumi* sono spesso una conseguenza diretta di qualche complicazione. Tali sono: l'*anchilosi*, a cui talvolta si associa molto presto l'*atrofia muscolare*, la *paraplegia* e la *cistoplegia* in seguito ad una partecipazione al processo morboso della parte lombare del midollo spinale, l'*emi-* e la *monoplegia*, da lesioni cerebrali o dei nervi periferici, i *vizii cardiaci valvolari*, ecc.

In parecchi casi ho osservato, che durante varii giorni v'era una straordinaria lentezza dell'azione cardiaca: tale lentezza s'aveva talora ad accessi, e cagionava un senso di costrizione alla regione cardiaca, delle vertigini, delle lipotimie: *bradicardia*. In tutto il resto il cuore era inalterato. Qualche volta sviluppasi la *nefrite cronica*.

Un'attenzione speciale meritano due specie di malattie del sistema nervoso centrale, cioè la *corea* e le *psicopatie*. Tutte e due si manifestano non di rado come complicazioni nel periodo del completo sviluppo della malattia, ma persistono dopo la sua guarigione, e si trasformano in postumi. La corea di regola è più frequente nell'infanzia, le psicopatie lo sono di più nell'età adulta. Le psicopatie, che accompagnano l'artrite acuta furono profondamente studiate da VON GRIESINGER e più recentemente da Th. SIMON.

Th. SIMON raccolse, nel 1874, 62 osservazioni. La frequenza di cotesta complicazione varia di molto a seconda delle diverse località. Mentre nell'ospedale maggiore di Vienna su 2000 casi vi fu un solo caso di psicopatia, ad Amburgo invece la frequenza delle psicopatie sorpassò l'uno per cento, con prevalenza nel sesso femminile. SIMON distingue tre forme di psicopatie: la *malinconia con stupore*, la *follia circolare* e la *demenza*. Gli accessi maniaci sono rari. Nelle recidive della poliartrite acuta si hanno facilmente anche le recidive della psicopatia; ma allora la psicopatia difficilmente guarisce (GRIESINGER e PEYSER). Per lo più la guarigione segue dopo un periodo che varia da due settimane a quattro mesi.

La causa di tali psicopatie sta probabilmente in una influenza traumatica esercitata sul cervello.

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche nella poliartrite acuta sono poco conosciute, poichè per lo più i malati guariscono. In un caso da me osservato si trattava di una ragazza robusta di anni 27, che morì in seguito a temperatura iperpiretica; alla necroscopia trovai delle emorragie nel mediastino e nell'epicardio, nelle pleure, nella milza, sotto il peritoneo intestinale e nelle meningi, ed inoltre delle emorragie parenchimatose nel cuore, nel fegato e nei reni. La milza era ingrandita e rammollita.

Nelle *articolazioni* trovasi talvolta dello scarso liquido, probabilmente perchè dopo la morte esso scompare in parte dalle cavità

articolari. In altri casi vi si osserva un contenuto abbondante, fioccoso, opaco e talvolta purulento. Le membrane sinoviali, le cartilagini articolari e le stesse estremità ossee appaiono vivamente iniettate, e presentano anche delle emorragie. Le villosità articolari sono tumefatte. Le cartilagini sono talvolta logorate.

Olivier e Ranvier trovarono all'*osservazione microscopica delle articolazioni* una proliferazione delle capsule e delle cellule cartilaginee. Nell'essudato liquido furono trovati dei corpuscoli di pus e delle grandi cellule polinucleari accanto a cellule granulo-adipose. I fiocchi consistevano di fibrina e mucina.

Talvolta sulla superficie interna delle articolazioni, si sarebbero trovati dei depositi fibrinosi; a tali casi fu dato il nome di *artromeningite cruposa s. fibrinosa.*

IV. Diagnosi. — Di regola non è difficile. Si badi specialmente all'insorgere delle complicazioni ed ogni giorno si esamini diligentemente il cuore.

Nella *diagnosi differenziale* entrano talora in esame la *poliartrite acuta secondaria* e la *gotta.*

Nella diagnosi differenziale da quelle *forme di artrite secondaria* che si presentano spesso in altre malattie infettive, per esempio dopo la scarlattina, la gonorrea, la difterite, la sifilide, la dissenteria, il tifo addominale, il tifo ricorrente, la erisipela, la piemia, la setticemia, la febbre puerperale e l'eritema nodoso, è decisivo il fatto, che in queste ultime forme all'alterazione dell'articolazione precedette una malattia d'infezione.

La *gotta* si distingue pel suo decorso afebbrile e perchè presceglie d'ordinario l'articolazione dell'alluce.

V. Prognosi. — La prognosi è favorevole, poichè la morte immediata accade solo nel 3 per cento dei casi. È però grave, e spesse volte anche infausta, quando vi si aggiungono delle complicazioni e dei postumi indomabili.

Io stesso vidi un caso solo di morte direttamente da poliartrite acuta; eppure i casi da me visti di tale malattia non sono scarsi.

VI. Terapia. — La parte più importante nella cura della poliartrite acuta sono le regole dietetiche: una camera grande e di facile ventilazione, una temperatura costante di 15° R.; un letto comodo ed ove sia possibile tenere due letti contigui, uno pel giorno, l'altro per la notte. Per bevanda si raccomandano le limonate. Nel periodo della febbre continua, facciasi uso di alimentazione prevalentemente liquida.

Nella terapia l'*acido salicilico* ha soppresso quasi tutti gli altri medicamenti. Molti preferiscono il salicilato di sodio:

Pr. *Acido salicilico* *1,0*
d. d. t. n. XX in capsule amilacee,
S. una ogni ora, fino al ronzio d'orecchi;

oppure:

Pr. *Salicilato di sodio* *1,0*
d. d. t. n. XX in capsule amilacee
S. una ogni ora, fino al ronzio d'orecchi.

Quando si manifesta il ronzio nelle orecchie si sospende l'amministrazione del rimedio: passato questo fenomeno la si riprende. In molti casi l'azione del rimedio è assai rapida. Spesso già dopo la prima cartina notasi un evidente miglioramento; e certi malati dopo 12 ore sono quasi liberati dai dolori, mentre prima non potevano muovere neppure un membro. In generale l'azione è tanto più rapida, quanto più acuti e pronunziati sono i fenomeni, quanto più alta la febbre, quanto più sono numerose le articolazioni colpite e quanto più spiccata ne è l'infiammazione. Appena i dolori articolari hanno ceduto, diminuisce con sorprendente rapidità anche la tumefazione; e allora nei due giorni seguenti si somministra l'acido salicilico ogni due ore, poi per altri due giorni ogni tre ore, infine ogni quattro ore; si continua, insomma, con una specie di cura accessoria, decrescendo lentamente. Se si trascura questa cura accessoria non tardano a manifestarsi le recidive, che del resto non sono affatto rare anche malgrado la cura salicilica.

Sul modo di agire dell'acido salicilico nella poliartrite acuta si sa nulla di preciso; nella sua azione, per lo più così rapida e sicura, si potrebbe ravvisare un effetto specifico sui microorganismi ancora sconosciuti della malattia. Di regola, col cadere della febbre, regrediscono pure le alterazioni articolari.

Trattandosi di un rimedio che dev'essere dato in dose molto alta, bisogna conoscere bene le azioni accessorie. *I fenomeni d'intossicazione per l'acido salicilico* sono i seguenti: Anzitutto la pelle del capo è colpita da un senso speciale di mutezza (almeno è ciò che capita a me). Poi viene il *ronzio d'orecchi*. Talora si forma sulla pelle un eritema medicamentoso, che somiglia ora al morbillo e alla roseola, ora alla scarlattina. La porpora e gli esantemi a vescicole sono rari. Talora compaiono dei *delirii*, tal'altra una respirazione profonda e difficile: *dispnea da acido salicilico*. In casi rari si ha l'*ematuria*. Il passaggio dell'acido salicilico nell'urina si scopre facilmente colla reazione della soluzione di percloruro di ferro, che, quando è positiva, consiste in una colorazione azzurra sporca.

Alcuni sopportano l'acido salicilico molto male: la lingua in loro si fa impaniata, compaiono dei dolori di stomaco, l'inappetenza, la nausea, il vomito. ERLANGER e VON ZIEMSSEN preconizzano in tali casi l'*uso dell'acido salicilico in clisteri* (6.0–8.0 per clistere) in 100 grammi di acqua tiepida con 20 gocce di tintura d'oppio).

Talora servono benissimo gli *unguenti di acido salicilico*, specialmente nei casi in cui sono colpite poche articolazioni.

La formola nostra è:

Pr. *Acido salicilico,*
Adipe di maiale,
Lanolina, ana *30,0*
S. due volte al giorno per frizioni.

Furono raccomandati anche altri antipiretici, come l'*antipirina* (1.0 ogni ora), l'*antifebbrina* (0.5 ogni 3 ore), la *fenacetina* (1.0 ogni 3 ore), la *lattofenina* (0.5, quattro volte al giorno), la *fenocolla* (1.0 ogni 3 ore), il *salolo* (1.0 ogni 2 ore), il *salofene* (1.0 ogni 2 ore), la *salipirina* (1.0 ogni 2 ore), l'*asaprol* (1.0 ogni 2 ore), i quali da molti sono considerati come specifici della poliartrite acuta al pari dell'acido salicilico.

Secondo la nostra esperienza, nessuno di questi rimedii si può eguagliare all'acido salicilico; e sono rari i casi, ad esempio, in cui l'acido salicilico non giova, mentre ha una azione efficace l'antipirina.

Questi preparati, specialmente l'antipirina e la fenacetina, secondo noi sono raccomandabili solo quando non si può continuare l'uso dell'acido salicilico, a causa del ronzìo di orecchi continuo o di altri fenomeni di tal genere.

Sarebbe un grave errore se si pensasse che l'acido salicilico debba giovare in tutti i casi di poliartrite acuta. Appena si vede che esso rimane inattivo, noi raccomandiamo vivamente di ricorrere alla *fissazione delle articolazioni* con stecche o con fasciature di gomma e di gesso; nella pratica questi mezzi però non sono scevri di difficoltà, quando trattasi di infiammazioni multiple.

Abbiamo spesso ottenuto buoni risultati anche dal *metodo di cura di* DAVIES. Si applica alle articolazioni malate un empiastro vescicatorio, sulle grandi anche due, si apre la vescica formatasi, e si spalma la piaga con olio fenicato, coprendola poi con cotone salicilico. I malati, che dapprima si oppongono a questo metodo di cura, notano presto che i dolori e le tumefazioni diminuiscono rapidamente, talchè quando ammalano altre articolazioni, pregano per lo più di fare una nuova applicazione del vescicante. L'avvelenamento per cantaride non è impossibile, ma tuttavia è molto raro; ed il metodo di DAVIES perciò non può trovarvi una controindicazione.

Non di rado, malgrado le dosi anche abbondanti di acido salicilico, non tutte le articolazioni vengono liberate dal dolore e ne rimane dolente e tumefatta o l'una o l'altra. In tal caso ho visto gran giovamento dai *bagni locali* tiepidi, quando, come accade per lo più, trattasi delle articolazioni della mano, del piede o delle

dita. Nel bagno si scioglie una libbra di sale da cucina; esso deve essere alla temperatura di 30° R., e durare mezz'ora. Contro i dolori e le tumefazioni articolari mi sono servito spesse volte con successo anche dell'applicazione d'un *apparecchio di gesso*. Ma talora si forma rapidamente un po' di atrofia muscolare, che dev'essere curata a sua volta colla corrente faradica.

I metodi di cura della poliartrite acuta sono numerosi, e ciò nonostante la malattia talvolta è ostinata e persiste lungo tempo. Citiamo: *a*) I *derivativi:* sanguisughe, ventose, coppette, ferro incandescente, frizioni con alcoolici, con veratrina, con petrolio, con unguento d'ictiolo (15 : 50, toccamento col nitrato d'argento, corrente faradica sulle articolazioni malate, ed altri. *b*) Gli *antiflogistici:* vescica di ghiaccio, eterizzazione, cloruro d'etile sulle articolazioni. *c*) Le *frizioni narcotiche* con cloroformio, linimento di cloroformio:

Pr. *Cloroformio* *10,0*
Linimento volatile *40,0*
D. s. per frizioni.

unguento di belladonna, unguento con oppio, morfina, ecc. *d*) Le *iniezioni ipodermiche* di morfina, d'acido fenico (1-3 per cento) (KUNZE) sulle articolazioni malate. *e*) I *riassorbenti:* tintura di iodio, unguento di iodio o di iodoformio, ecc. *f*) Gli *antireumatici:* aconito, colchico, ioduro di potassio. *g*) Gli *antipiretici:* digitale, tartaro stibiato, veratrina, chinino, acido benzoico, cairina (MENCHE), tintura d'eucalipto, acido cresotinico, ecc. *h*) I *diaforetici:* iniezioni di pilocarpina, bagni diaforetici, casse per la diaforesi. *i*) I *lassativi*. *k*) I *preparati mercuriali* (internamente ed esternamente). *l*) Gli *alcalini:* nitrato di potassio e di sodio, carbonato di potassio, bicarbonato di sodio. *m*) Gli *astringenti:* acetato di piombo (MUNK), ergotina. *n*) I *narcotici* oppio, morfina, atropina, idrato di cloralio, bromuro d'ammonio, cianuro di potassio, cianuro di zinco. *o*) Gli *specifici:* propilamina (noi non ne abbiamo ottenuto alcun risultato), tintura di cinarne (COPEMANN), tintura di guaiaco, permanganato di potassio (DUMAN).

Contro l'anemia consecutiva sono indicati i preparati di *iodio* e di *ferro*.

Le *complicazioni* sono curate colle regole già note; e particolarmente la temperatura iperpiretica dev'essere combattuta con bagni tiepidi (26° R., della durata di varie ore; il malato sarà sospeso nel bagno per mezzo di cinghie), colla *fenacetina* (1.0), colla *lattofenina* (1.0), coll'*antipirina* (4.0-6.0 per clistere) o coll'*antifebbrina* (0.5 ogni ora, sino che la febbre abbia ceduto).

2. Reumatismo articolare cronico.
Reumatismus articulorum chronicus
(*Polyarthritis chronica*).

I. Eziologia. — Il reumatismo articolare cronico è in molti casi una conseguenza della poliartrite acuta. Nel capitolo precedente fu già accennato, che talvolta dopo la scomparsa dei fenomeni acuti permangono per lungo tempo nelle singole articolazioni del dolore e del gonfiore, o il solo dolore, e in certo qual modo vi si fissa. La malattia può tuttavia avere un'origine indipendente; ed è allora attribuita dai malati a raffreddamento (specialmente in unione all'umidità) od al soggiorno in abitazioni umide. Di regola trattasi di persone che sono al di là dei 40 anni. Talvolta si sono osservate delle *influenze ereditarie.*

Poco si sa dell'esistenza di schizomiceti nel *reumatismo articolare cronico.* Schüller nella sinoviale e nei villi articolari trovò dei *bacilli*, che trasportò con successo negli animali. Ma poichè nella poliartrite acuta si trovano gli stafilococchi, egli pone in campo la questione, se il reumatismo articolare acuto e quello cronico non abbiano un'origine comune.

II. Sintomi. — Il sintomo principale è il *dolore articolare* spontaneo, o apparso sotto la pressione, così nei movimenti attivi come nei passivi. Spesse volte, ma non sempre, vi si associa una *tumefazione articolare.* Quando i sintomi sono molto vivaci, possono osservarsi anche il rossore e l'edema della pelle sovrastante all'articolazione colpita. Il più sovente sono colpite le articolazioni del piede e del ginocchio, quelle della spalla, del gomito e della mano, ma possono venire attaccate anche le piccole articolazioni delle dita della mano e del piede. Se l'infiammazione dura un certo tempo, compare talvolta lo *scricchiolio articolare;* i movimenti articolari divengono difficili e persino anchilosati.

Le capsule articolari talora divengono *ispessite* per sempre; e così pure le estremità ossee, e le aponeurosi che vi si inseriscono.

Non v'ha febbre. A differenza della poliartrite acuta, mancano d'ordinario le complicazioni da parte del cuore e degli altri organi.

La malattia dura settimane, mesi od anni o persino tutta la vita. Spesso avvengono delle remissioni e delle esacerbazioni e queste di solito accadono durante i mutamenti atmosferici, talchè molti malati profetizzano le oscillazioni meteoriche dal comparire o scomparire dei loro dolori articolari.

Sotto speciali influenze nocive sviluppansi talvolta delle esacerbazioni così gravi, da aversi per qualche tempo i sintomi della poliartrite acuta. Tali accidenti possono anche ripetersi più volte.

Le *complicazioni* e i *postumi* di questa malattia sono le già menzionate deformità delle articolazioni e le anchilosi.

Talvolta vi si associano molto rapidamente delle *atrofie muscolari* troppo rapidamente, perchè se ne possa accagionare soltanto l'influenza dell'inazione.

Si pensò da alcuni ad una propagazione dell'infiammazione ai muscoli (*miosite*), da altri ad una nevrite colle sue conseguenze. Ma se si tratta di una nevrite, è strano il fatto, che i muscoli malati non presentano mai la reazione elettrica degenerativa. Di regola sono colpiti i muscoli estensori, ad es. alla spalla il deltoide, alla coscia l'estensore quadricipite.

III. Alterazioni anatomiche. — Quanto alle articolazioni si trovano le capsule articolari ispessite; e così pure sono ispessite le villosità articolari e le membrane sinoviali: talvolta trovansi nell'interno del cavo articolare delle aderenze. L'umore articolare per lo più è scarso. Le cartilagini articolari talora sono usurate per la degenerazione grassa e per la trasformazione del tessuto cartilagineo in tessuto connettivo o mucoso.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è facile, e scaturisce direttamente dai sintomi. Gli scambi possibili sono colla *gotta* e coll'*artrite deformante*.

La poliartrite cronica si distingue dalla *gotta* pel suo decorso più lento; oltre a ciò l'articolazione dell'alluce non è attaccata con frequenza ed intensità speciali. Più difficile è talora la diagnosi differenziale dell'*artrite deformante*. Si pensi, che il reumatismo articolare cronico per lo più è preceduto da una poliartrite acuta: e alle deformità articolari che in esso si riscontrano, han preceduto dei fenomeni infiammatorii.

V. Prognosi. — La prognosi non è molto favorevole perchè, sebbene la malattia in sè stessa non sia pericolosa, è però molto molesta, limitando la capacità al lavoro e i godimenti della vita inoltre in questa malattia l'arte medica per lo più può solo procurare dei miglioramenti, ma non la guarigione.

VI. Terapia. — Nella poliartrite cronica si devono pur sempre tentare l'acido salicilico o il salicilato di sodio, l'antipirina, l'antifebbrina, la fenacetina, il salolo. Ma la loro azione è incerta, mes

rapida che nella poliartrite acuta; e in ogni caso non è da farvi sopra assegnamento, se non impiegandoli a dosi alte e per un tempo piuttosto lungo.

Tentati questi rimedi, si ricorra allo *ioduro di potassio:*

Pr. ***Sol. di ioduro di potassio . 10,0:200***
M. d. s. un cucchiaio da tavola tre volte al giorno;

oppure alla *tintura eterea di aconito* in unione colla *tintura di semi di colchico:*

Pr. ***Tintura eterea d'aconito,***
Tintura di semi di colchico, ana 10,0
D. s. 20 gocce tre volte al giorno.

Oltre a ciò si tenteranno tutti quei rimedii, che furono consigliati contro il reumatismo articolare acuto.

I malati agiati verranno mandati nei *soggiorni di cura*, ad es. in primavera e in autunno sul lago di Ginevra o nel Trentino, d'inverno sulla Riviera o in Egitto.

D'estate sono da raccomandarsi le *cure balneari*, e particolarmente le terme indifferenti od acratoterme, per esempio, Wildbad-Gastein, Wildbad-Württemberg, Ragaz, Pfäffers, Teplitz, Warmbrunn, ovvero le *acque saline forti*, le *solforose*.

Possono tornare anche molto utili i bagni di fango, i bagni russi a vapore, quelli *irlandesi-romani*, le *cure d'acqua fredda*. Recentemente vengono celebrati molto i *bagni di sabbia calda*.

Ad alcuni ammalati giova questa, ad altri quella forma di bagni senza che si possa stabilire una regola generale. La gente povera si limiterà ai bagni tiepidi semplici (di 30° R.), aggiungendovi eventualmente del sale o dello zolfo. Si possono tentare anche le cure diaforetiche.

Fra i *rimedii locali* sono da noverarsi le sanguisughe, le ventose, le frizioni con alcoolici e con narcotici, le iniezioni ipodermiche con morfina o acido fenico, il massaggio e l'elettricità. SEELIGMÜLLER consiglia il pennello faradico (corrente forte, il pennello al polo negativo).

3. Reumatismo muscolare.
Reumathismus musculorum.

I. Sintomi. — Il reumatismo muscolare si palesa col *dolore muscolare*, spontaneo o provocato dalla pressione. I dolori ora sono localizzati in un muscolo, ora migrano e saltano da un muscolo all'altro: *reumatismo muscolare fisso* o *vagante*. Di regola non v'ha febbre; solo in qualche caso raro notasi un'elevazione della temperatura, e per lo più solo se sono attaccati molti muscoli. La mobilità degli arti vien molto limitata. Quando ammalano i muscoli pettorali, i movimenti respiratorii sono accompagnati da vivi dolori, divengono difficili e possono cagionare cianosi e dispnea. Ho visto poco tempo fa un uomo côlto da un reumatismo di tutti i muscoli del torace così violento, che il malato presentava un fortissimo opistotono; e, astraendo dal dolore, a prima vista rammentava il tetano. Quando vengono colpiti tutti i muscoli del collo, la testa diventa rigida; se quelli da un lato solo la testa vien tenuta obliqua: è il *torcicollo reumatico*. Nel reumatismo dei muscoli addominali bisogna badare di non fare scambio colla peritonite.

Molto molesto è talora il reumatismo dei *muscoli del dorso* o *lombaggine*. I minimi movimenti del tronco provocano dei dolori vivissimi dei muscoli dei lombi, ora dall'un lato, ora d'ambo i lati. Non tutti i casi di lombaggine sono di natura infettiva o reumatica. Indubbiamente i violenti dolori lombari sono talora la conseguenza della rottura di fibre muscolari, quale accade negli sforzi corporei violenti, come nel chinarsi e nell'alzarsi. Tanto è vero, che talora il dolore segue immediatamente ad uno di tali sforzi.

Secondo il decorso, il *reumatismo muscolare* si distingue in *acuto* e *cronico*; il primo dura pochi giorni, mentre il secondo si protrae per settimane, mesi e talvolta, con remissioni ed esacerbazioni, per tutta la vita. Qualche volta si formano delle *contratture muscolari reumatiche* o degli *ispessimenti connettivali*, i cosidetti *calli reumatici muscolari*.

In casi isolati furono osservate, come *complicazioni della poliartrite cronica*, l'*endo-* e la *miocardite*.

II. Eziologia. — La malattia si sviluppa per lo più dopo i trent'anni; e di regola la si attribuisce ad un raffreddamento, alle abitazioni umide, ecc.; si è asserito eziandio che vi abbia influenza l'eredità. Noi personalmente non siamo restii ad ammettere, che si tratti di microorganismi. Forse l'agente morboso è in stretta pa-

›n quello della poliartrite acuta; od almeno, l'acido sali-
ra i rimedii migliori anche del reumatismo muscolare.

erazioni anatomiche. — Non vi sono *alterazioni anatomiche*
li.

jnosi e Prognosi. — La *diagnosi* è facile, la *prognosi* favo-
erchè non vi è pericolo di vita. Nei casi inveterati però
: ben poco dalla cura.

pia. — La *terapia* è in genere quella del reumatismo ar-
cuto e cronico. Spesso servono bene le *iniezioni sottocu-*
norfina e la corrente elettrica.

SEZIONE III.

Malattie infettive con prevalente partecipazione del sangue e degli organi ematopoietici

1. Febbre ricorrente. Febris recurrens

(*Typhus recurrens*).

I. Eziologia. — Il modo e la propagazione del contagio nella febbre ricorrente sono gli stessi, che nel tifo petecchiale (vedi pagina 229 di questo volume). È una malattia, che d'ordinario si contrae per contatto immediato; più di rado per mezzo di intermediarii; già con qualche maggiore frequenza si trasmette cogli oggetti (cogli abiti, colla biancheria, col pernottare nella camera del malato). Negli ospedali fu osservato spesso, che il contagio della febbre ricorrente attaccava gli infermieri, le lavandaie, i medici; ovvero si propagava ai letti vicini, quando i malati di codesta malattia venivano accolti nelle sale comuni.

In certi paesi il tifo ricorrente domina costantemente, in altri termini, è *endemico*. Fra tali paesi, donde poi naturalmente il male può venir trasmesso a regioni immuni, sono da noverarsi in prima linea l'Irlanda e la Polonia russa.

Spesso si videro in Inghilterra insorgere delle epidemie, i cui germi erano stati importati da ebrei vagabondi della Polonia russa. Ma l'importazione vi è ancora più facile dalla vicina Irlanda; e infatti gli operai irlandesi importarono spesso l'infezione nell'Inghilterra ed in America. Le frequenti recentissime epidemie nella Germania del nord vennero trasmesse dalla vicina Russia occidentale.

Un paese od uno Stato possono diventare artificialmente la sede l'un'endemia di tifo ricorrente dietro l'importazione ripetuta della malattia; è quello che accadde recentemente a Londra, dove l'endemia durò parecchi anni.

Allorchè la febbre ricorrente compare in una regione, dove non è edemica, essa colpisce per lo più i vagabondi e i poveri, è cioè una *malattia del proletariato:* e giova tener conto anche qui delle circostanze già prese in considerazione nel tifo petecchiale. Spesso si è visto sorgere una vasta *epidemia* dopo che l'importazione fu fatta da un sol individuo infetto; i punti di partenza delle epidemie sono particolarmente i ricoveri infimi e sporchi o i cameroni delle polizie e delle carceri.

Che il *virus infettivo* trovisi nel sangue dei malati, non vi è alcun dubbio. MOTSCHUTKOFFSKY esperimentò varie volte e con successo l'innesto del sangue sull'uomo, ma l'inoculazione diede soltanto allora risultati positivi, quando il sangue venne preso dal malato durante un accesso febbrile. Durante il periodo dell'incubazione il sangue non aveva ancora le proprietà infettive; come pure le aveva già perdute, quando si fece l'inoculazione dieci settimane dopo l'ultimo accesso di febbre. Da ciò si potrebbe forse dedurre che, durante l'incubazione e dalla decima settimana della convalescenza in poi, l'individuo affetto non è più pericoloso per l'ambiente.

Bisogna qui ricordare che gli esperimenti di MOTSCHUTKOFFSKY diedero risultati positivi anche quando le inoculazioni vennero fatte col sangue conservato per due giorni alla temperatura di 10° R. in tubetti capillari ermeticamente chiusi, ovvero quando vi si era mescolata una quantità uguale di soluzione d'idroclorato di chinina all'0·1 per cento. Il sangue d'innesto perdeva invece la sua facoltà infettiva, quando veniva diluito con un decimo di volume di alcool al 60 per cento. La saliva, il sudore, il latte, l'urina e gli escrementi non contenevano il virus infettivo.

Le *inoculazioni sugli animali* (topi, sorci, cavie, conigli, gatti, cani, porci) rimasero sempre vane. Solo KOCH, CARTER e METSCHNIKOFF inocularono con successo le scimmie. Ma le scimmie inoculate non presentavano però la febbre ricorrente propriamente detta. Pare quasi che il corpo degli animali abbia la facoltà di modificare il veleno del tifo ricorrente; CARTER almeno dice, che nel sangue delle scimmie affette da febbre ricorrente gli spirilli mobili erano più corti e meno serpiginosi di quelli dell'uomo. Se qualche tempo dopo una inoculazione, che aveva attecchito, si tentava un nuovo innesto, questo pure riusciva, e cioè l'aver superata una volta la malattia non produceva nelle scimmie l'immunità.

La forma della sostanza infettiva non è conosciuta. Dopo la bella scoperta di OBERMEIER nel 1873, si trovano quasi sempre nel sangue, durante l'attacco febbrile, degli spirilli mobili, che descriveremo più tardi sotto il nome di *spirilli di Obermeier*, ma si deve ben guardarsi dal ravvisare in essi i trasmissori della sostanza infettiva. Al contrario gli innesti artificiali e le esperienze cliniche

proverebbero che la sostanza infettiva debbasi cercare nei germi, o spore, di cotesti spirilli.

Fra l'altro, MOTSCHUTKOFFSKY trovò che l'innesto riesce anche se vien fatto col sangue, i cui spirilli siano stati uccisi e resi immobili per mezzo d'una soluzione di chinina al 0.1 per cento. Da ciò si può immediatamente dedurre, che le spore sono più resistenti degli spirilli. Qual aspetto però abbiano coteste spore nessuno lo sa, sebbene siasi supposto con maggiore o minore attendibilità, ch'esse siano quei nucleoli lucenti, che spesso trovansi nel sangue di tali malati (?). Ma poichè l'esperienza clinica insegna che la sostanza infettiva della febbre ricorrente è contenuta nell'aria espirata e nelle esalazioni cutanee, bisognerà pur attribuire a codeste problematiche spore una certa volatilità.

Infine anche i cadaveri conservano per breve tempo la facoltà infettiva. EDINGER nella sua relazione sull'epidemia di tifo ricorrente, nella Clinica di Giessen, narra che il defunto anatomo-patologo PERLS ammalò di grave febbre ricorrente subito dopo aver eseguito l'autopsia d'un cadavere di persona morta di tifo ricorrente. E ciò va d'accordo coll'osservazione di HERDENREICH, che trovò ancora degli spirilli mobili, 9 ore dopo la morte, nel sangue del cadavere alla temperatura del corpo di 36.8° C.

Secondo noi, l'origine autoctoma della febbre ricorrente è insostenibile. Gli argomenti nostri sono quelli stessi che valgono a proposito del tifo petecchiale.

Il tifo ricorrente, al pari del tifo petecchiale, fu attribuito alle cattive raccolte, alla carestia, alla guerra e ad altre calamità, ma anche qui vale ciò che abbiamo detto pel tifo petecchiale. La natura del suolo, il clima, la temperatura, la stagione e le acque del sottosuolo non hanno influenza sull'origine e la propagazione del male. Crediamo anche improbabile, che l'*acqua potabile* sia un veicolo di infezione e di propagazione del contagio.

Quanto all'*età*, la malattia colpisce per lo più gl'individui dai 15 ai 25 anni. Non è rara anche nell'infanzia e particolarmente dai 5 ai 10 anni; di regola, il primo anno di vita ne viene risparmiato; ma ciò non è senza eccezioni (caso di un bambino di nove mesi, LITTEN). ALBRECHT dimostrò eziandio spesse volte, che il feto ammala nel seno materno, quando la madre fu colta da febbre ricorrente durante la gravidanza (spirilli nel sangue fetale). Al di là dei 45 anni la malattia è molto rara; tuttavia ne sono talvolta colpiti anche degli individui molto avanzati d'età.

Il *sesso* non ha un'influenza particolare; in generale ammalano più gli uomini; nell'infanzia prevarrebbero invece per numero le bambine.

Sono parimente senza importanza i *mestieri* e la *costituzione*. Spesse volte fu osservata la malattia nelle gravide. Per lo più esse abortivano, e il neonato veniva alla luce morto o moriva pochi giorni dopo la nascita. Per la madre tutti questi incidenti decorrono spesso in modo affatto favorevole.

ù le persone che superarono una volta la malattia, ri-
ımuni nelle epidemie successive. Le *recidive* sono rare.

: esempio, qualche anno prima d'esser preso dall'attacco di cui
›va superato un altro grave a Königsberg; e CHRISTISON ne fu
'olte in quindici mesi.

, febbre ricorrente infierisce durante un'epidemia di tifo
; più raramente durante una di tifo addominale: quando
per lo più l'epidemia di tifo addominale va diminuendo,
fo ricorrente invece prende il sopravvento. Vi è anche
›ersone. che affette dapprima di tifo ricorrente, veni-
› dopo colpite dal tifo petecchiale o viceversa. Si asserì
:, che nel contemporaneo infierire del tifo ricorrente e
etecchiale, il primo presceglie le classi povere, mentre
presceglie le classi agiate.
ši notò un rapporto intimo fra la febbre ricorrente e la
te, perchè gli ammalati di questa ammalavano anche di
rrente, ovvero quella seguiva a questa immediata-

ricorrente venne annoverata fra le malattie infettive solo nei
ni, e le prime osservazioni sicure non datano che dal 1739.
rì, secondo RUTTY, un'epidemia a Dublino. L'Irlanda rimase
dei precipui focolai della malattia. Secondo HIRSCH queste epi-
o per la prima volta in Russia nel 1833. La Svizzera, la Francia,
rimasero finora quasi risparmiate. La malattia non è rara in
frica, e vi si manifesta particolarmente sotto la forma della
e.

ıioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche specifiche
l sangue, nella milza e nel midollo delle ossa; tutte
razioni dipendono dall'infezione generale e dalla febbre

i si distinguono per la *rigidità cadaverica* precoce e di
:a.
e notasi spesso una tinta leggermente giallastra, e tal-
trovano anche delle petecchie. Qualche volta v'è un it-
› (nella cosidetta tifoide biliare); e allora anche gli or-
i presentano tutti i segni dell'itterizia.
ione generale non appare danneggiata in modo notevole,
sorprende, vista la breve durata della malattia.
'atura di regola è asciutta e intensamente rossa, talvolta
ı, come nel tifo addominale e petecchiale, un'infiamma-
ragica con rammollimento nel muscolo retto addominale.
ɔ si presentano delle piccole emorragie nella muscola-
diversi organi interni.

All'*osservazione microscopica dei muscoli* trovasi: l'opacamento granuloso e la degenerazione grassa delle fibre, e la proliferazione dei nuclei muscolari.

Il *muscolo cardiaco* è per lo più pallido, floscio e di poca consistenza. All'osservazione microscopica talvolta si trovano tutte le fibre colpite dalla degenerazione grassa e dall'opacamento granuloso.

La *mucosa bronchiale* appare quasi sempre tumefatta, rossa e coperta di un abbondante secreto. Vi si associano spesso la tumefazione e l'iperemia delle *glandole bronchiali*. L'atelettasia e l'ipostasi nei *polmoni* sono comuni, anche se non vi siano state delle gravi complicazioni.

La *milza* è spesso aumentata fino al quintuplo o al sestuplo del suo volume normale. La sua capsula è tesa e non di rado vi si trovano dei depositi recenti di perisplenite. Al taglio, la polpa è intensamente arrossata e di poca consistenza. I corpuscoli di Malpighi sono ingranditi e sporgono in forma di nodetti grigi o giallastri, che possono essere raschiati via col coltello. Spesso nel centro loro notasi un rammollimento necrotico, ovvero un processo di suppurazione e in questi ultimi casi tutto l'organo appare disseminato di piccoli ascessi. Talora poi vi sono anche degli ascessi più grandi, che per lo più provengono da infarti embolici o trombotici.

Spesse volte fu trovata la *rottura della milza*, avvenuta o per l'eccessiva tumefazione o per la suppurazione. PETERSEN la trovò nel 5.9 per cento dei casi. Il più spesso la rottura avviene sulla superficie che guarda lo stomaco.

All'*osservazione microscopica della milza* notasi che l'aumento di volume è in parte dovuto alla turgescenza dei vasi sanguigni, in parte alla iperplasia degli elementi cellulari. Si nota sopra tutto la presenza di grandi cellule adipose, che dalla milza passano nel circolo sanguigno e che alla necroscopia si trovano anche nel sangue delle vene spleniche e della vena porta.

Le alterazioni dei follicoli splenici hanno il loro punto di partenza dalle arterie centrali: in queste si accumulano le cellule embrionali, che cadono poi ben presto in preda alla degenerazione grassa, formandosi poi delle cavità centrali. Delle cellule granulo-grassose si trovano nel parenchima dei follicoli splenici, come pure nell'avventizia e nella muscolare delle arterie. Anche le cellule endoteliali delle vene spleniche sono talvolta degenerate in grasso e sfaldate; ed allora durante la vita trovansi nel sangue delle cellule fusiformi.

Quanto agli *infarti* così frequenti nella milza, si suppose che fossero la conseguenza dell'otturamento prodotto nei vasi da accumuli di spirilli; ma finora questa ipotesi non fu provata da alcuna osservazione microscopica. LUBIMOFF nei follicoli necrotizzati trovò degli spirilli; con metodi speciali di colorazione essi furono constatati anche nel sangue dei vasi splenici. Secondo METSCHNIKOFF, durante la crisi gli spirilli della febbre ricorrente si distruggono nella milza in seno ai leucociti polinucleati e ai leucociti a nuclei lobati. Secondo CORTES, nelle pareti delle vene spleniche le spore si svilupperebbero negli spirocheti.

Il *fegato* di regola è molto ingrandito, al taglio si presenta torbido; e all'osservazione microscopica notasi una degenerazione grassa con opacamento granuloso delle cellule epatiche. Lungo le diramazioni della vena porta osservasi un infiltramento di cellule embrionali. Fu trovata spesso una peritonite recente della sierosa epatica. La vescicola biliare spesso è piena di bile di un colore per lo più verde-scuro, mescolata talvolta a fiocchi mucosi. Il dotto coledoco allo sbocco intestinale spesso presenta la mucosa tumefatta o è otturato da uno zaffo di muco.

Quando si tratta di tifoide biliare, le alterazioni epatiche sono analoghe a quelle dell'atrofia gialla acuta del fegato.

L'infiammazione catarrale della *mucosa dello stomaco* e *degli intestini* è frequente; non di rado si osservano delle suffusioni emorragiche e delle tumefazioni nell'apparato follicolare. La tumefazione delle *glandole mesenteriche* è rara.

I *reni* sono per lo più ingranditi, torbidi e di consistenza diminuita. Vi si trovano delle emorragie. PONFICK le trovò specialmente nei tubuli contorti e nelle anse di HENLE. Gli epitelii dei canalicoli urinari subiscono per lo più la degenerazione adiposa e l'opacamento granuloso. Sulle mucose delle vie urinarie maggiori trovansi delle piccole emorragie e delle leggiere infiammazioni.

Nel *cervello* furono spesso trovate delle emorragie e l'edema delle meningi.

All'osservazione del *midollo delle ossa*, PONFICK trovò delle alterazioni analoghe a quelle dei follicoli splenici, che macroscopicamente si presentavano in forma di linee bianche intrecciate. Come nella milza, vi si osservano anche dei focolai di rammollimento più o meno estesi, che possono cagionare la comparsa di cisti, di ascessi e di carie delle ossa. Nel midollo osseo si trovano altresì molte cellule granulose.

III. Sintomi. — La durata del *periodo dell'incubazione* nella febbre ricorrente è da 5 a 7 giorni. Ciò concorda colle esperienze cliniche e coi già ricordati esperimenti d'innesto fatti sull'uomo da MOTSCHUTKOFFSKY.

Un *periodo prodromico* pare manchi in molti casi; in altri invece per poche ore o pochi giorni, precedono dei disturbi generali; stanchezza, inappetenza, senso di pesantezza al capo, ecc.

Per lo più la malattia comincia con un solo brivido violento, o con piccoli brividi ripetuti. La febbre sale rapidamente; i malati si lagnano di un senso di violento martellamento alle tempie e di forte cefalea; sono assopiti ed hanno spesso delle vertigini così intense, che barcollano come ubbriachi e non possono tenersi in piedi. Accusano dolori alla colonna vertebrale e particolarmente

alla regione lombare, e dolori stiranti negli arti inferiori. Tal soffrono di vere nevralgie. Sopratutto si sentono ammaccati e esauriti.

Le congiuntive sono iniettate e la sclerotica per lo più è leggermente di un color giallo-itterico; il volto è pallidissimo quasi cachettico. Molti malati sin dall'inizio della malattia h un senso di tormentosa oppressione alla regione epigastrica, e senza vomito.

Nel decorso successivo della malattia sono tre i gruppi di sin

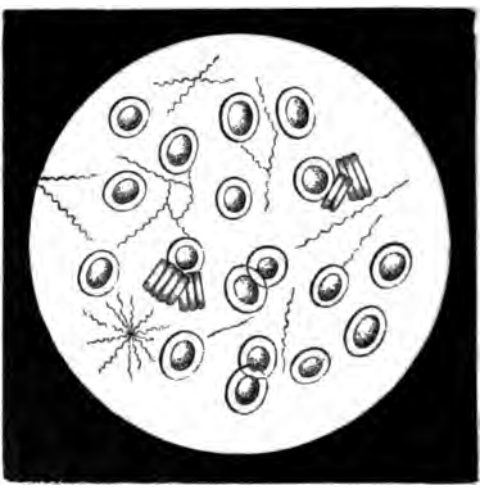

Fig. 41.
Sangue nella febbre ricorrente, con spirilli di OBERMEIER. Immersione. Ingrand. 1150 diametri.

degni d'attenzione: le alterazioni del sangue, della temper della milza.

Fatta una puntura o un taglio su qualche regione perifer corpo, ne esce del *sangue*, che colpisce pel suo colore intens nero e ipervenoso.

All'osservazione microscopica vi si trovano degli element in forma di spirali, scoperti nel 1873 da OBERMEIER, e onore chiamati *Spirochaete Obermeieri* o spirilli della febbre rente (vedi fig. 41).

La loro presenza è così costante nel sangue che, se vi n per tutta la malattia, la diagnosi di tifo ricorrente non è ficata.

HEYDENREICH osservò che gli spirilli si trovano nel sangue, gi ore (secondo CARTER anche uno a due giorni) prima dell'attacco la temperatura ascellare essendo ancora al disotto dei 38° C. Di re

essi non compaiono che colla febbre, anzi talvolta soltanto alcune ore dopo. Quando si avvicina la crisi, i movimenti degli spirilli diventano più lenti; e per lo più essi scompaiono dal sangue molto prima che la crisi sia finita. Birch-Hirschfeld li osservò in un caso ancora al secondo giorno, Winzer al terzo, Naunyn al 14° giorno dopo la caduta della febbre. Col successivo attacco febbrile gli spirilli compaiono nel sangue di nuovo; il loro numero va soggetto a grandi oscillazioni, ma non fu osservato che corra un rapporto fra il loro numero e la gravità dei sintomi organici. Motschutkoffsky osservò, che essi sogliono presentarsi colla massima abbondanza prima della crisi del terzo attacco febbrile.

Gli spirilli sono riconoscibili da un occhio esperto anche senza la lente ad immersione. Si esamina tutto il preparato, stando attenti se non vi si presenti per avventura un movimento dei globuli rossi e bianchi del sangue privo di causa apparente, e che dipenderebbe appunto dagli spirilli. Spesso gli spirilli passano rapidamente attraverso il campo visivo, spostando quanto trovano sul loro passaggio. Talvolta si presentano raggomitolati, o disposti l'uno sopra l'altro a due a due, come se fossero saldati assieme.

Lo spirillo ha la forma di un filamento finissimo della lunghezza di 16 a 40 μ (1 μ = 0.01 mm.). Vi si notano talvolta molte incurvature (5-10-18) a mo' delle spire d'una vite. Nella loro locomozione osservansi dei movimenti rotatori lungo l'asse longitudinale dei movimenti generali di traslazione in avanti e indietro, e delle ondulazioni in tutta la lunghezza. I loro movimenti sono eseguiti per mezzo di *flagelli*, scoperti da Koch. I loro movimenti sono tanto più lenti quanto più il sangue è vicino a coagularsi. Essi sono infine circondati da granuli minutissimi, nei quali sembrano scomporsi essi stessi.

La loro struttura è perfettamente omogenea, e solo di rado vi si possono osservare dei granuli finissimi.

Con certe cautele si può conservarli vivi per molto tempo fuori del corpo. Motschutkoffsky, per esempio, li trovò ancora vivi nel sangue dopo 37 giorni. Müllendorf li conservò per 8-10 giorni in tubetti capillari, e li vide poi decomporsi in punti finissimi. Essi sono molto sensibili ai reagenti, e si può asserire in generale che la loro capacità vitale vien diminuita da tutte quelle sostanze, che alterano il protoplasma; per esempio essi possono venir uccisi coll'aggiunta d'acqua distillata. Motschutkoffsky trovò inoltre che vengono uccisi dalla glicerina, dal cloruro di sodio, dallo ioduro di potassio, dal permanganato di potassio, dal creosoto, dallo zucchero, dall'albumina d'uovo. Presentano una maggiore resistenza alle soluzioni di stricnina, di carbonato di sodio, d'acido salicilico, d'acido cloridrico. Nella soluzione al 0.5 per cento di cloruro di sodio essi conservano la loro vitalità, così pure nel siero di sangue. Conservano pure la loro motilità nel latte di donna per 8 ore, nel sudore per 2, nella saliva per 1-4, nel latte di vacca per un'ora; l'urina e la bile esercitano al contrario un'influenza molto sfavorevole.

Secondo Heydenreich la temperatura da 43° a 46° li uccide in un tempo che varia da un'ora e tre quarti a tre ore e un quarto. Alla temperatura al disotto di 0° essi congelano, ma rinvengono poi di nuovo, se la temperatura bassa non durò troppo a lungo. Alla temperatura di —18° muoiono, ma solo dopo 8-9 ore. I vapori di cloroformio, l'acido carbonico, l'ossigeno e la corrente elettrica li uccidono pure rapidamente.

Koch ne fece delle colture, e osservò che gli spirilli crescono in forma di lunghi filamenti, intrecciati e raggomitolati fra di loro, conservando pur sempre la loro forma serpiginosa.

Gli spirilli trovansi solo nel sangue: le secrezioni e le escrezioni non ne contengono.

Tutte le altre alterazioni del sangue sono insignificanti. Spesso vi fu osservato durante l'attacco febbrile un aumento dei globuli bianchi; la cui numerazione fu fatta anche da Laptschinsky e da Heydenreich. Vi si trovano inoltre delle grandi cellule granulose, alcune delle quali subirono la degenerazione grassa: sono le così dette *cellule protoplasmatiche*; coll'ag-

giunta di acido acetico presentano molti nuclei, e sono animate da movimenti ameboidi.

Questi elementi s'incontrano, come fu già detto, anche nella milza; e probabilmente hanno origine in essa. Nel sangue si osservano pure delle cellule fusiformi, che non sono altro che gli elementi endoteliali delle vene spleniche. Isolatamente vi hanno anche delle grandi cellule protoplasmatiche con uno o più vacuoli o racchiudenti dei globuli rossi. Infine devesi accennare anche a certe forme granulari, i cosidetti *granuli protoplasmatici* nei quali molti autori vorrebbero ravvisare i germi degli spirilli.

Al brivido violento, con cui comincia la malattia, si associa presto un'elevazione della *temperatura del corpo*, talchè in poco tempo essa sale a 40°, 41° e perfino a 42° C. Per lo più la febbre è a tipo continuo, e dura da 5 a 7 giorni, poi cade per crisi; il malato si rimette con una rapidità sorprendente e rimane apiretico di nuovo per circa 5-7 giorni. A questo periodo d'apiressia segue poi un nuovo attacco febbrile con fenomeni analoghi al primo: brivido, rapida elevazione della temperatura e febbre continua per 5-7 giorni od un po' meno. L'attacco può ripetersi anche una terza, quarta e quinta volta.

Ma ogni attacco successivo è per lo più meno tipico e più breve del precedente. La curva termica ha qualcosa di così caratteristico che basta da sola a far riconoscere la malattia (vedi fig. 42). In casi rari, un solo attacco esaurisce la malattia.

Prima della crisi si manifestano talvolta i sintomi della *perturbatio critica*. Relativamente spesso osservai insieme un forte brivido. La crisi, coi sintomi già conosciuti, si compie per lo più di notte, e spesso bastano anche solo tre ore perchè la temperatura scemi di 5° ed anche di 7° C. Più volte, vidi poco prima della crisi salire la temperatura a 43° C. e più, e dopo di essa discendere a un grado subnormale.

Anche la durata della febbre nel primo attacco è ora più lunga, ora più breve. Talvolta quando infierisce insieme la febbre intermittente la malattia ha sul principio il *tipo di febbre intermittente*, col brivido e il sudore. Più spesso il tifo ricorrente si trasforma poi nella febbre intermittente.

La milza per lo più si gonfia notevelmente e spesso i malati si lagnano di dolori alla regione splenica. La milza diventa palpabile. C'è chi sostiene d'avervi sentito anche un rumore sistolico, simile al soffio placentare. FRIEDREICH osservò, che l'aumento del volume precede l'attacco febbrile. Superato il periodo dell'attacco, il volume della milza diminuisce considerevolmente, per aumentare poi di nuovo all'attacco successivo.

Tutti gli altri sintomi dipendono in parte dalla febbre alta, in parte dall'infezione.

Il polso per lo più è insolitamente accelerato — da 120 a 140 battiti al minuto secondo —, fuor di proporzione coll'altezza della

temperatura. Per lo più è pieno, duro, e solo di rado, all'acme della febbre o appena cominciata la crisi, dicroto. Talora è aritmico. Finita la crisi, la frequenza del polso diventa talvolta subnormale.

Il *sensorio* rimane per lo più libero; sono rari i delirii. Molti malati si lagnano d'insonnia ostinata. Non sono rari il ronzìo e la durezza d'orecchio, talora in seguito a un catarro delle trombe, pro-

Fig. 42.
Curva termica della febbre ricorrente, con una ricaduta (*Osservazione propria*).

pagatosi dalle fauci, tal'altra per alterazioni gravi dell'orecchio medio.

La *lingua* è di regola coperta da uno strato bianco, giallastro o brunastro. Spesso esce dalla bocca un fetore sgradevole. I malati si lagnano sovente di cattivo sapore in bocca e di sete aumentata. In molti casi, malgrado l'alta febbre, l'appetito è diminuito di poco. I malati accusano spesso un senso di secchezza nel naso e nelle fauci, come pure di bruciore e di difficoltà nella deglutizione.

La *pelle* ha spesso una tinta grigio-giallastra. Non di rado vedonsi delle roseole sulla pelle dell'addome e del torace; talvolta si ha anche l'erpete labiale, più di rado l'erpete nasale o auricolare. Tal'altra vi sono degli eritemi diffusi, o delle petecchie e l'orticaria, ovvero delle macchie rosso-turchine, ben descritte da Litten, che non scompaiono sotto la pressione, e trovansi per lo più sulla parte anteriore del torace o sulle cosce, il cosidetto *pelioma*.

La pelle è quasi sempre calda e asciutta; più di rado s'hanno dei sudori, particolarmente all'inizio della malattia. La crisi invece si compie con sudori copiosi, che spesso sono causa della comparsa della miliare. Sovente furono osservate delle iperalgesie, più di rado delle analgesie. Nella convalescenza la pelle per lo più si desquama, e talvolta anche a lamelle piuttosto grandi.

Nei *polmoni* compare quasi sempre un catarro bronchiale secco.

Il *cuore* destro non di rado si dilata; spesso anche il primo tono è fioco e poco chiaro (modificazioni febbrili). Alle carotidi ed alle temporali osservai spesse volte delle vive pulsazioni; la temporale era molto serpeggiante.

L'*addome* è talvolta un po' meteorico, e sensibile tutto alla pressione, non solo alle regioni epatica e splenica. Molti malati soffrono di violenti dolori alla regione renale.

Il *fegato* di regola è aumentato di volume.

L'*urina* ha i caratteri dell'urina febbrile: quantità scarsa, colore rosso-scuro, reazione fortemente acida e peso specifico elevato. Talvolta la sua quantità è invece aumentata, ma è un fatto passeggiero, e apparentemente senza causa speciale. Passato l'attacco febbrile, i caratteri dell'urina tornano ad essere normali. Nella convalescenza la secrezione urinaria aumenta talvolta sino a 6000 cm. cubi al giorno; *poliuria della convalescenza;* e dopo un certo tempo si fa di nuovo normale. Durante la febbre è molto frequente l'albuminuria: e insieme trovansi spesso, nei sedimenti, dei cilindri ialini e granulosi e degli epitelii dei canalicoli uriniferi; cilindri ed epitelii tuttavia s'incontrano talora anche indipendentemente dall'albuminuria.

Anche la *composizione chimica dell'urina* dipende prima di tutto dall'alta temperatura. Finchè dura la febbre, la quantità dell'urea è aumentata: SCHULTZEN osservò anche i fenomeni della *secrezione postepiceritica dell'urea.* Negli attacchi successivi la quantità dell'urea non suol essere tanto elevata quanto la prima volta. Durante la febbre i *cloruri* diminuiscono sino a restarne solo delle tracce; e aumentano di nuovo solo passata la febbre.

Quanto agli altri elementi dell'urina i dati variano. BOCK e WYSS dànno per diminuita la quantità dell'acido urico durante l'accesso; altri autori invece la trovarono superiore in confronto allo stato apiretico. KOBITSCHEK e PRIBAM constatarono diminuiti i fosfati e i solfati, mentre RIESENFELD asserisce che l'acido fosforico è in aumento. HALLERVORDEN trovò in aumento l'acido solforico. HALLERVORDEN trovò pure in aumento l'ammoniaca. SEMON e TRAUBE narrano d'un caso di febbre ricorrente in un diabetico, dalla cui urina durante l'attacco sparì lo zucchero, e il peso specifico dell'urina stessa diminuì; ma durante l'apiressia tutto tornò poco a poco allo stato di prima.

Per lo più si hanno varie scariche alvine ogni giorno; le feci sono liquide e non di rado contengono abbondanti quantità di bile.

Superato felicemente l'attacco febbrile, i malati si rimettono per lo più molto presto; però tanto più lentamente, quanto più gli attacchi si ripeterono frequenti.

La febbre ricorrente può assumere una maggiore o minore intensità, a seconda della durata della malattia e della gravità dei sintomi. Nei casi di gravità media e senza complicazioni, la *durata della malattia* suol essere di 4 a 5 settimane; ma le complicazioni la possono prolungare considerevolmente. La morte può sopravvenire all'acme del primo attacco febbrile, per l'eccesso della temperatura, per paralisi cardiaca o pel collasso; in altri casi invece è cagionata dalle complicazioni o dai postumi.

Fra le *complicazioni* della febbre ricorrente merita di essere collocata in prima linea la *tifoide biliare.*

Se per l'addietro si dubitò da alcuno che il complesso dei sintomi di cotesta malattia non fosse una varietà della febbre ricorrente, ora su ciò non rimane più dubbio, perchè si trovano in essa gli spirilli nel sangue, e perchè MOTSCHUTKOFFSCKY riescì a provocare la febbre ricorrente, inoculando il sangue dei malati di tifoide biliare. Fortunatamente questi esperimenti audaci non cagionarono mai di nuovo la tifoide biliare. Molte epidemie e certi paesi si distinguono per la frequenza relativa della tifoide biliare, e secondo GRIESINGER, a cui si devono le prime ricerche positive sull'argomento, n'è spesso colpito l'Egitto. Secondo KARTULIS, però in questi casi non si tratterebbe di febbre ricorrente, ma del cosidetto *tifo itteroide.* La tifoide biliare è forse una forma del tifo ricorrente unita ai fenomeni dell'ittero grave.

L'ittero grave dipende probabilmente da una distruzione molto abbondante di globuli rossi a causa dell'infezione grave, e quindi sarebbe un ittero emato-epatogeno. Certo il fegato non rimane inalterato, ma presenta l'aspetto dell'atrofia giallo-acuta. L'ittero è molto intenso; il malato è assopito, presenta delle emorragie cutanee e dalle mucose, e molti muoiono già al primo attacco febbrile, per collasso.

Oltre alla tifoide biliare, accenneremo brevemente, fra le complicazioni e i postumi, ai *fenomeni nervosi*, e cioè, oltre al delirio, alle convulsioni epilettiformi ed al trisma; in casi rari v'ha completa perdita di coscienza, e quindi anche emissione involontaria dell'urina e delle feci, ovvero per vuotare la vescica bisogna ricorrere alla cateterizzazione, perchè la vescica ha raggiunto l'ombellico. Tutti questi fenomeni si hanno per lo più quando la febbre è continua.

Può manifestarsi anche una rigidità considerevole della nuca, che non sempre è da attribuirsi ad alterazioni meningitiche, ma piuttosto a vivi dolori nei muscoli della nuca stessa.

Talvolta sorgono subito dopo la crisi, dei gravi delirii, che sono considerati come *delirii da inanizione.* In casi isolati furono osservate, durante la convalescenza, delle vere *psicopatie*, che però poi scomparvero. Talvolta fra i postumi si osservano delle paralisi. Così FRITZ, della clinica di LEYDEN, descrisse un caso di paralisi atrofica dell'arto superiore destro (neurite periferica?).

Talora si ebbero delle paralisi transitorie dei muscoli bulbari, e più spesso dell'adducente. GRIESINGER vide fra i postumi il diabete mellito.

Spesso vi hanno dei postumi all'*occhio:* e pare che la frequenza delle alterazioni oculari varii a seconda del carattere dell'epidemia. Pare altresì che gli uomini ne vengano colpiti più spesso delle donne. Per lo più ne soffre la coroidea. Così non di rado notasi un opacamento fioccoso del corpo vitreo senz'altri fenomeni, oppure associato ad irite, irido-coroidite o irido-ciclite. Sulla superficie posteriore della cornea trovansi talvolta dei punticini chiari finissimi — *descemetitis* — o si sviluppa una *ipopion-cheratite*. WINZER osservò nella clinica di VON FRERICHS dei casi di emorragie della retina: LITTEN descrisse un caso di congiuntivite flittenulare. FÖRSTER vide l'amaurosi transitoria; e furono pure viste delle paresi del muscolo dell'accomodazione. La relazione di tali alterazioni colla malattia primitiva è sconosciuta.

Il catarro e l'infiammazione dell'*orecchio medio* furono osservati in molti casi da LUCHAN durante una epidemia recente a Königsberg.

HAENISCH osservò durante il periodo febbrile la *stomatite* e la *faringite*. LITTEN trovò tumefatti i follicoli della lingua. Si sviluppa talvolta come postumo la *parotite suppurante*; sono conosciuti anche dei casi di infiammazione della glandola sotto-mascellare. All'autopsia furono trovate, in casi isolati, delle membrane crupose nello *stomaco*. Talvolta le feci sono *sanguinolente* o *dissenteriformi:* e allora trovansi all'autopsia delle alterazioni necrotiche o difteriche, particolarmente della mucosa dell'intestino crasso.

Alterazioni analoghe furono osservate pure sulle mucose della *laringe* e dei *bronchi:* e talvolta anche delle ulceri sulla parete posteriore della laringe, come nel tifo addominale. Può presentarsi anche l'edema della glottide. Talvolta al catarro bronchiale si associano l'atelettasia polmonare, l'ipostasi, la pneumonite catarrale o fibrinosa, più raramente l'ascesso o la gangrena polmonari. HUFF osservò l'emoptoe.

La *pleurite* e la *peri-* o l'*endocardite* sono rare; le infiammazioni delle sierose possono però anch'essere di natura emorragica. Altrettanto rara è la *peritonite*.

Talvolta il punto di partenza di complicazioni e di postumi è la *milza*. Può accadere la rottura della milza, che conduce rapidamente alla morte per peritonite; ovvero formasi un ascesso splenico, che si palesa terminata la febbre, con brividi ripetuti, con un nuovo rialzo della temperatura e con sudori; e che può aprirsi nel peritoneo, nella pleura, nei polmoni, nel pericardio, attraverso i muscoli lombari, o attraverso lo stomaco, o gli intestini.

Non di rado v'ha l'*ematuria*, e in tali casi nella clinica di LEYDEN furono trovati gli spiroceti nelle urine, penetrati evidentemente insieme col sangue. Come postumo, si osserva qualche volta la *nefrite cronica*.

Quanto all'*apparato genitale*, furono talvolta osservati dei flussi sanguigni pseudomestruali.

Sulla *pelle*, come postumi, si sviluppano non di rado degli ascessi o dei furuncoli. Raramente si sviluppano la erisipela o delle piaghe da decubito; ugualmente rara è la gangrena cutanea indipendente dal decubito, come per esempio, alle orecchie, al naso, alle labbra o allo scroto; in seguito a trombosi delle arterie può svilupparsi la gangrena alle estremità inferiori. Talvolta nella convalescenza compaiono degli esantemi pustolosi, bollosi o licheniformi, ovvero le glandole linfatiche s'infiammano e suppurano.

I malati rimangono talvolta anemici anche molto tempo dopo superata la malattia. Così pure sviluppasi l'*edema della pelle*, senza che vi siano nè l'albuminuria, nè la trombosi marantica.

In molti casi, durante il periodo febbrile, le *articolazioni* divengono tumefatte, dolenti e presentano le stesse alterazioni come nella poliartrite acuta. Nei *muscoli* furono osservate delle contratture.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della febbre ricorrente è accertabile solo all'*esame batterioscopico:* poichè è una febbre ricorrente ogni

caso, in cui il sangue presenti gli spirilli specifici. La diagnosi di questa malattia adunque, come quelle della malaria, della tubercolosi, della difterite, della gonorrea, dell'actinomicosi, della morva e del carbonchio, si fa *per mezzo della botanica*. È però molto caratteristica anche la *curva termica:* ma già notammo (cfr. pag. 29 di questo volume) che dei movimenti febbrili simili possono aversi anche nella *pseudoleucemia*.

V. Prognosi. — La prognosi, nei casi senza complicazioni, si può dire favorevole, poichè la mortalità non è che del 2 per cento circa, e solo eccezionalmente del 6-12 per cento.

La prognosi al contrario si fa molto seria, quando sopravvengono delle complicazioni; e nella tifoide biliare, la cui mortalità può giungere al 60 per cento, diventa addirittura infausta. Nel resto la prognosi dipende dai soliti concetti generali, cioè dall'età, dalla costituzione, ecc.

VI. Terapia. — La *profilassi* è la stessa come nel tifo petecchiale. Anche quanto alla cura, vale ciò che fu detto a proposito del tifo petecchiale (a pag. 241 di questo volume). Non si conoscono mezzi specifici contro il tifo ricorrente, talchè bisogna limitarsi alla cura sintomatica. Bogomdow riferì recentemente che per mezzo del liquore di Fowler egli riescì a far scomparire gli spirilli dal sangue e ad abbreviare la febbre; ma già molti autori prima di lui avevano tentato l'uso dell'arsenico senza verun effetto. Oks sostenne che l'uso del calomelano, nel 60 per cento dei casi, evitava il ripetersi degli attacchi (!). Di regola bisogna accontentarsi d'una cura sintomatica. Nella maggior parte dei casi si farà una cura *puramente dietetica*, come nel tifo petecchiale. La cura antipiretica è indicata in casi rari e si ricorrerà alla fenacetina, alla lattofenina, all'antipirina o all'antifebbrina.

Nella tifoide biliare Griesinger ottenne buoni risultati dalle alte dosi di chinino (2.0).

---

2. Malaria.

I. Eziologia. — La febbre da malaria è conosciuta anche col nome di febbre palustre, poichè la malattia è soprattuto frequente nei *luoghi paludosi*. In molti paesi la malaria è endemica, come per es. in certi luoghi paludosi dell'Italia, della Grecia, della Galizia e dell'Ungheria, su vaste regioni tropicali, ecc.

Molto di frequente trovansi dei focolai endemici di malaria in vicinanza alle rive e ai delta dei grandi fiumi e alle rive dei laghi. Ve n'ha sul Danubio, sulla Vistola, sul Niemen, sul Reno, sull'Elba e sull'Oder.

Anche le spiaggie marine presentano spesso di tali focolai; per esempio, la spiaggia del Baltico e quella del mare del Nord. Sopratutto pericolose sono quelle spiaggie, dove le acque saline e quelle dolci, in seguito al flusso e al riflusso, si mescolano fra loro e dànno luogo a ristagni.

I focolai malarici si sviluppano talvolta anche accidentalmente. Tali sono quelli che compaiono dopo grandi inondazioni o forti pioggie seguìte da eccessivi calori, o pel dissodamento di terreni boscosi, per la costruzione di fosse e bastioni, pel prosciugamento di paludi, ecc.

In casi isolati si vide manifestarsi la malaria dopo eruzioni vulcaniche. Dei focolai malarici compaiono anche là dove dei terreni già coltivati vengono lasciati in abbandono; e viceversa, non v'ha miglior mezzo per combattere la malaria che il ristabilire la cultura nei terreni divenuti incolti. Si vide sorgere la febbre malarica anche sui bastimenti, quando si lasciò stagnare dell'acqua nella chiglia, e si sviluppò la decomposizione putrida.

In generale si può asserire, che la condizione favorevole allo svilupparsi in qualunque luogo del virus malarico è l'umidità del suolo che dà luogo a una fermentazione e putrefazione delle sostanze vegetali. Perciò molti paesi di lagune, per esempio l'Annover e l'Oldenburg, sono fra i focolai di malaria. Quanto più gli strati superficiali del suolo sono ricchi di sostanze organiche, e quanto più sono porosi e permeabili all'umidità, tanto più è favorito lo sviluppo del virus malarico. Può accadere che la malaria si formi anche sulle montagne, sebbene in generale essa sia piuttosto il flagello delle pianure.

È evidente, che il veleno malarico è attaccato al suolo: e la malaria è il prototipo delle *infezioni miasmatiche*. Gli individui che si avvicinano ai terreni infetti, corrono tutti il rischio del contagio il cui veicolo, a quanto pare, è l'*aria infetta*. Se lo sia pure l'*acqua potabile*, è ancora dubbio. Così dicasi della *puntura degli insetti*. Il contagio abitualmente non si trasmette cogli intermediari, nè per mezzo del contatto immediato col malato.

Non si deve però tacere che, secondo alcuni, in certe circostanze può accadere anche il *contagio per contatto personale*, lungi dai luoghi malarici. Così SAWYER narra, ch'egli visitò un paese affatto libero da malaria, e vi ammalò di una febbre intermittente contratta nel paese da cui era partito dopo circa nove giorni venne colpita dalla febbre malarica una signora che lo aveva assistito durante la malattia, e che non s'era mai mossa dal paese immune. Io stesso curai tempo fa una fantesca d'osteria, che non

limorato in paesi di malaria, ma che aveva spesso servito operai etti alla costruzione delle ferrovie, alcuni dei quali affetti da ELT, che studiò recentemente la febbre intermittente in Finlandia,) essa non vi si sviluppa dalle paludi, laghi chiusi o simili, ma vi tata, e, indipendentemente dalle condizioni eziologiche sopra ende sempre più per mezzo del commercio. BUCHNER sostiene ›re dei malati trasmette l'infezione ai sani, che dormono con

a molte osservazioni si può presumere, che il veleno ma- ›tende più che non s'innalzi, sembra cioè *possedere un certo*

la *loro direzione* non sono senza influenza sullo sviluppo ne. Così GESELLE osservò che un villaggio situato in li una palude venne infestato dalla febbre malarica, tantemente esposto ai venti, che passavano sopra la pa- re gli operai che lavoravano sulla palude stessa e nei essa più vicini ne rimanevano immuni. È degno di nota no talvolta dei minimi impedimenti per arrestare la dif- la malattia; così fu osservato, che talvolta bastò un sem- a preservarne popolazioni intere.

del contagio è senza dubbio il *plasmodio della malaria*, ı LAVERAN (1881) nel sangue dei malarici. Esso esiste nte e solo nel sangue dei malarici, cosicchè la malaria, ›bre ricorrente, può essere riconosciuta con certezza solo nicroscopico del sangue. Io stesso dal 1890 al 1894 curai linica 32 malarici (italiani, russi e serbi), e in ogni caso plasmodi della malaria nel sangue.

AVERAN, studiarono profondamente i plasmodi della malaria i ıni, e specialmente il CELLI e il MARCHIAFAVA, e il GOLGI. RCHIAFAVA proposero il nome di *plasmodi*, e li classificarono zoi. METSCHNIKOFF, CELLI e GUARNIERI invece li pongono fra i a classe degli *sporozoi*. I plasmodi si mostrano al momento febbrile, in forma di corpicciuoli incolori, dotati di movimenti ›ntenuti nei globuli rossi (cfr. fig. 43). Per lo più nell'interno di rosso si trova un plasmodio solo, più di rado parecchi. Adagio padroniscono del pigmento dei globuli rossi, cosicchè questi ıo sempre più, mentre nell'interno dei plasmodi si vedono dei ıi e nerastri di pigmento.

ati freschi questi granuli di pigmento, fra rotondi ed angolosi, ›esso animati da movimenti vivaci nell'interno dei plasmodi, vanno aumentando di volume, finchè fanno scoppiare il loro) il globulo rosso, e così si liberano. E cioè sono passati dallo globulare allo stadio di libertà (cfr. fig. 44).

asmodi rotondi, si distinguono anche le *forme flagellate*, le le *forme a rosetta*.

flagellate (cfr. fig. 44, g), in relazione al loro nome, sono ıno a quattro flagelli, che sono dotati di vivaci movimenti ser- r lo più presentano al loro capo libero un rigonfiamento piri- ı i flagelli si liberano dal corpo principale e si muovono nel ›. Più volte ho visto in quelli liberi dei globuli di pigmento. to delle forme flagellate le opinioni sono divise. Secondo LA-

VERAN, esse rappresentano lo stadio sommo dello sviluppo dei plasmodi; secondo i medici italiani, sono forme di degenerazione, appartengono cioè al periodo di decadenza e di distruzione del microorganismo. COUNCILMAN le trovò abbondantissime nel sangue della vena splenica: DOCK trovò ch'esse sono abbondantissime nel sangue dei malarici del Texas.

Le *mezzalune* (cfr. fig. 44 h) si trovano specialmente nel caso di febbri malariche tropicali, appartengono cioè alle forme perniciose, remittenti e continue. Di regola si trovano libere nel sangue e contengono nel loro interno dei globuli di pigmento: talora vi si distingue un contorno splendente

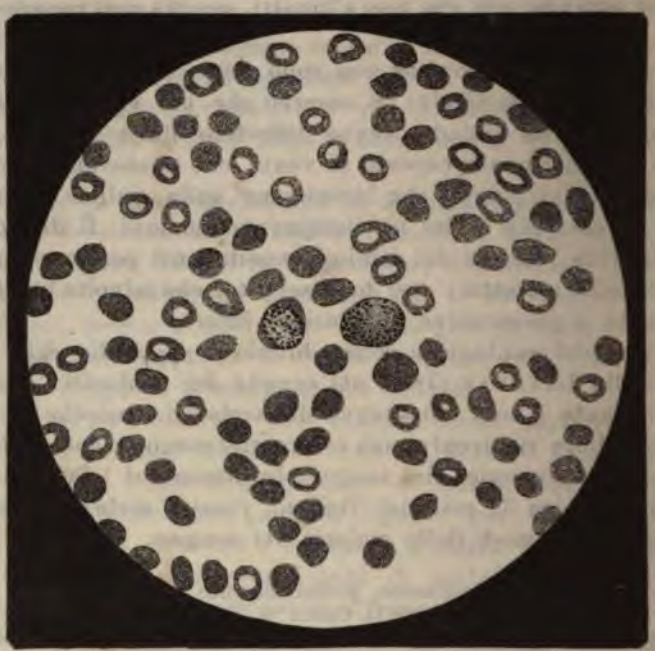

Fig. 43.

Plasmodi della malaria nel sangue, in un caso di febbre intermittente quotidiana. Un plasmodio è libero, un altro è rinchiuso in un globulo rosso. Preparato secco. Colorazione all'ematossilina. Ingr. 1000 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

che va da un capo all'altro della falce. Gli studii sperimentali hanno insegnato, che, a differenza dei plasmodi della malaria, sono molto resistenti alla soluzione di chinina.

Le *forme a rosetta* (cfr. fig. 44, r) sono delle forme d'accrescimento dei plasmodi, e derivano dai plasmodi rotondi. I granuli di pigmento si raccolgono nel centro dei singoli plasmodi, mentre il protoplasma si divide in 6-12 figure rotonde ed ovali. L'aspetto di queste rosette fu paragonato nel primo caso con quello dei girasoli, nel secondo caso con quello delle margherite di campo.

Infine le figure di divisione diventano libere, tornano a penetrare nei globuli rossi e ricominciano il ciclo di sviluppo già descritto. Il pigmento del centro delle rosette, diventato libero, vien ripreso dai corpuscoli bianchi e portato da essi negli organi più diversi. Così si sviluppa sempre meglio la melanemia.

empo della sporulazione corrisponde al periodo afebbrile della ma-
; al periodo febbrile corrisponde invece l'entrata dei plasmodi nel-
no dei globuli rossi, e lo sviluppo endoglobulare.
troppo finora non si è riusciti ad ottenere questi parassiti in cul-
pure e ad innestarli artificialmente sull'uomo. Però gli studii di
ARDT, MARCHIAFAVA, CIARORCHI e MARIOTTI, BEIN, ANTOLISEI, GUDDI
TEI hanno messo in sicuro il fatto, che il virus del contagio è con-
nel sangue: infatti tali autori riuscirono a provocare la febbre inter-
te nei sani mediante le iniezioni sottocutanee, e meglio mediante
intravenose di sangue di malati di febbre intermittente.

Fig. 44.

Sviluppo progressivo dei plasmodi della malaria.
Forma flagellata, flagelli liberi e mezzelune. Ingrand. 1000 diametri.
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

s avrebbe insieme trovato, che il sangue di un terzanario provoca ora
uotidiana, ora una terzana; e ciò parlerebbe in favore dell'opinione
VERAN, che le forme malariche dipendano tutte da una specie sola di
odi. ANTOLISEI, GUDDI e MATTEI tuttavia non poterono confermare
dati.
innesti col sangue sui sani riprodussero sempre lo stesso tipo di febbre
a in preda il malato. Avrebbe quindi ragione GOLGI, secondo il quale
arie forme di malaria corrisponderebbero forme diverse di plasmodi.
pensano che ad ogni tipo di febbre, quotidiana, terzana, quartana
egolare, corrispondano forme di plasmodi diverse; alcuni, come GOLGI,
no invece che la quotidiana dipenda da questo: che circolano nel
due generazioni diverse di quartana, la cui sporulazione finì in tempi
i.
ndo DOCHMANN, anche *l'innesto col contenuto di vescicole d'erpete* di

malati di febbre intermittente basta a provocare la febbre intermittente nel sano.

Quanto ai dati *sulla costruzione più fina dei plasmodi della malaria e sui processi di divisione*, noi non ci fermeremo sopra, giacchè sono senza interesse clinico. Simili elementi si trovano anche nel sangue di certi animali, ad es., di certi uccelli, dei gamberi, delle tartarughe, delle lucertole, delle rane.

I plasmodi della malaria, al di fuori dell'epoca degli accessi febbrili, si trovano nel sangue dei malarici ben di rado. Quanto più sono abbondanti nel sangue, tanto più forte è l'accesso. Al di fuori dell'accesso il loro sviluppo si svolge in organi a circolazione lenta, e cioè nei vasi della milza e del midollo delle ossa.

La loro influenza sull'organismo umano consiste con tutta probabilità in ciò, ch'esse fabbricano e segregano delle sostanze tossiche, che da un lato eccitano la milza e ne provocano l'aumento di volume, e dall'altro disturbano l'attività dei centri nervosi, che regolano la temperatura del corpo.

La malaria si manifesta *endemica, epidemica, pandemica* o *sporadica*.

Anche nei luoghi ove la malaria è endemica, essa assume talvolta un carattere di *epidemia*. La stagione non è senza influenza sulla genesi di coteste epidemie, poichè la maggior parte di esse sorgono nella primavera e nell'autunno. Anche la temperatura ha la sua importanza; quanto più essa sale, quanto più le paludi si avvicinano all'essiccamento e quanto più il loro sottile strato acqueo è riscaldato dal sole, tanto maggiori decomposizioni succedono sul loro fondo, e tanto maggiore quindi è il pericolo della propagazione epidemica del male. Nei paesi tropicali le piogge favoriscono l'aumentare delle epidemie.

A volte la malattia assunse una *diffusione pandemica*, propagandosi su vaste regioni, emigrando in paesi lontani, e fissandosi in luoghi fin allora rimasti immuni dalla malattia.

I *casi sporadici* sono per lo più importati da paesi di malaria. Spesso cessano spontaneamente, quando il malato prende domicilio in luoghi non di malaria. Talvolta i primi sintomi non si manifestano, che quando esso è già pervenuto in un luogo sano. Coloro, che arrivano nei paesi ove la febbre intermittente è endemica, sono particolarmente suscettibili all'infezione. Sopratutto è dannoso il dormire sopra il suolo umido ed il trattenersi in vicinanza delle paludi di buon mattino e più ancora a tarda sera.

La predisposizione ad ammalare di malaria viene aumentata da ogni genere di eccessi e dai raffreddamenti.

L'*età* ed il *sesso* non hanno alcuna influenza; nell'infanzia la malattia è molto più frequente, di quello che non si creda generalmente.

Certo nel primo anno di vita il numero dei malati non è grande, pure la malaria fu osservata persino nei neonati, quando la madre ne era stata colpita durante la gravidanza. La malattia è sopratutto frequente dai 2 agli 8 anni, e poi diminuisce di frequenza.

Molti autori ammettono l'influenza delle *differenze di razza*, e si vuole che i negri vadano ben poco soggetti alla malattia in discorso. Molti sostennero che la febbre intermittente escluda la tisi, ma non è accertato. Altrettanto poco accertato è, che la *gravidanza* e il *puerperio* diano l'immunità contro la malaria. GOTH anzi asserisce che il puerperio aumenta la predisposizione. Su 46 gravide, malate di febbre intermittente, il 41 per cento ebbe il parto prematuro; i neonati ebbero un peso minore, in media, del normale di 669 grammi.

Da un caso di BEIN risulta con certezza, che i plasmodi della malaria possono passare dalla madre al feto; e con ciò concorda il fatto, che la milza del feto è di volume molto maggiore della norma. Io aggiungerò, che il *latte* delle malate di malaria non è contagioso; almeno nella clinica mia io curai un'italiana, malata di febbre intermittente, che allattò durante la malattia il suo bambino, eppure questi rimase sano.

La febbre intermittente, al contrario di molte altre malattie infettive, superata una volta, lascia una predisposizione alle recidive, particolarmente quando le persone colpite non hanno opportunità di abbandonare per sempre i luoghi paludosi; la malattia in tali casi si fa ostinata e non di rado persiste per tutta la vita. Furono osservate sino a quattro recidive.

È assai degno di nota il rapporto fra la febbre intermittente e certe altre malattie infettive. Nei paesi tropicali infieriscono spesso insieme la dissenteria e la malaria, talchè chi scampa dall'una, tanto più sicuramente cade vittima dell'altra. Fu anche osservato spesso che la febbre intermittente precedette di poco delle epidemie di colera. Sull'intimo rapporto colla febbre ricorrente fu già parlato nel paragrafo precedente. Anche il tifo addominale fu visto spesso precedere di poco la febbre intermittente, ovvero associarvisi. Si tratta di altre malattie che assumono un carattere intermittente durante un'epidemia malarica. PORTER, per esempio, narra il caso di un amputato, il cui moncome presentò delle emorragie intermittenti. FOURNIER accenna che la febbre intermittente può occasionare nei sifilitici l'erompere di gravi alterazioni luetiche.

Un italiano, che aveva sofferto di malaria per anni, fu accolto nella mia clinica per un'*erisipela del viso*. Subito dopo fu colto da una quartana, sebbene egli vivesse da parecchi mesi in Zurigo, cioè in un luogo libero dalla malaria.

II. Sintomi. — Il quadro clinico della malattia è vario, e già da molto tempo si è concordi nel distinguere *varie forme di febbre malarica*. D'ordinario esse vengono designate coi nomi di *febbre intermittente semplice*, di *intermittente larvata*, di *intermittente perniciosa e comitata*, di *febbre remittente e continua* e di *cachessia palustre*: quest'ultima, che in generale viene molto trascurata, viene distinta in primaria e secondaria.

Il *periodo dell'incubazione* oscilla in media da sette a ventun

giorni. Negli innesti artificiali col sangue di malarici lo stadio d'incubazione dura da dieci a dodici giorni.

Ma talvolta i primi sintomi seguono di poche ore il momento dell'infezione. Così si sa di certi medici che, appena arrivati in luoghi di malaria, avvertirono subito un prurito alla faringe ed alla laringe ed un senso di secchezza e di costrizione; e poco tempo dopo si manifestarono gli altri sintomi dell'avvelenamento malarico. In altri casi il periodo dell'incubazione è persino di parecchi mesi: un malato mio fu colpito dalla febbre di malaria dopochè aveva lasciato i paesi di malaria da nove mesi, e viveva in altro paese molto lontano da quelli e sanissimo: e di tali casi ne vidi parecchi.

Non di rado la malattia è preceduta da prodromi; questi tuttavia presentano nulla di caratteristico. I malati tuttavia hanno un aspetto pallido, si sentono stanchi, hanno brividi frequenti, sono sonnolenti, hanno un sonno agitato, si lagnano di disturbi gastroenterici, come mancanza d'appetito, cattivo sapore e cattivo odore nella bocca, eruttazioni, vomito, oppressione all'epigastrio, diarrea.

La forma della malaria manifesta dipende in parte dalla località. Mentre nelle nostre zone si ha per lo più l'intermittente semplice o l'intermittente larvata, nei paesi tropicali e dove la malattia è endemica dominano sopratutto le febbri remittenti e continue e le forme gravi della cachessia. Anche l'intermittente perniciosa e comitata è molto più frequente nelle regioni tropicali. Da noi di regola si osservano le forme gravi solo se entrano in concorso circostanze eccezionali, come le inondazioni, oppure quando la malaria diventa epidemica.

Febbre intermittente semplice.

La febbre intermittente semplice è la forma più frequente da noi. La malattia è caratterizzata da parossismi febbrili che durano varie ore, *periodi di piressia* che s'alternano ad intervalli di tempo regolari con periodi afebbrili o d'*apiressia*.

In molti casi l'attacco febbrile compare ad una data ora del giorno, dura ogni volta un tempo determinato, e torna poi di nuovo ogni 24, 48, 72 ore, ecc. Se gli attacchi febbrili si ripetono ogni giorno si ha la *febbre intermittente quotidiana*; se v'ha l'intervallo di un giorno si ha la *febbre intermittente terzana:* infine, se l'intervallo è di due giorni, si ha la *febbre intermittente quartana*. Ma queste non sono le sole forme di questa malattia.

Recentemente Binz descrisse una *febbre intermittente octana* e vuolsi persino aver osservato degli intervalli d'apiressia di 30 giorni (?).

In generale il tipo della febbre si fa tanto più incerto, quanto più

il periodo degli attacchi febbrili si allarga oltre il tipo della quartana.

Talvolta ogni nuovo attacco anticipa un po' sull'ora dell'attacco precedente, ciò che fu indicato col nome di *febris intermittens anteponens*. Per tal modo si ha talora il passaggio della terzana nella quotidiana, ecc. Osservasi però anche il contrario, cioè che ogni nuovo attacco si manifesta in ritardo sull'ora dell'attacco precedente e si ha quindi la *febris intermittens postponens* (cfr. fig. 46). Se il secondo attacco succede prima che sia completamente esaurito il primo, si ha la *febris intermittens subintrans*.

Bisogna ricordare anche una sottospecie particolare, la *febbre intermittente*

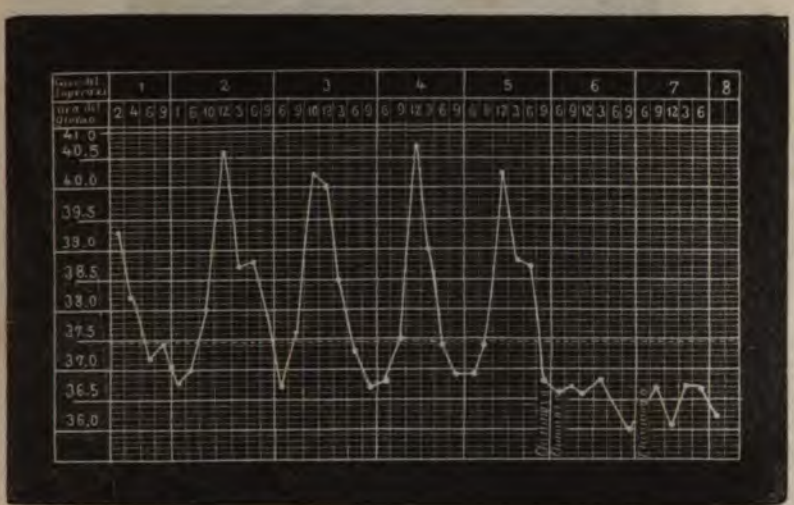

Fig. 45.

Curva termica della febbre intermittente quotidiana in un piemontese di 33 anni (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

doppia. Nella *febbre intermittente quotidiana doppia* vi sono ogni giorno due attacchi, che hanno ognuno una durata determinata, e spesso anche differiscono per la intensità. La *febbre intermittente terzana doppia* si distingue in ciò, che ogni giorno v'ha un attacco febbrile, ma l'intensità degli attacchi nei giorni pari è molto diversa da quella dei giorni dispari, mentre quelli dei giorni pari sono di un'intensità uguale fra loro, e così pure quelli dei giorni dispari. Nella *febbre intermittente quartana doppia* si hanno due giorni con un attacco febbrile ognuno, e il terzo senza; e così di seguito.

Le curve termiche nella febbre intermittente sono già per sè stesse assai caratteristiche, e per lo più bastano da sole a far riconoscere con sicurezza la malattia. Noi rimandiamo alle figure relative alla febbre intermittente quotidiana, terzana e quartana (cfr. fig. 45–47).

Nei nostri paesi l'intermittente terzana è la più frequente. L'intermittente quartana nei paesi tropicali non fu osservata quasi mai. Talvolta i tipi della febbre si trasformano l'uno nell'altro, cosicchè,

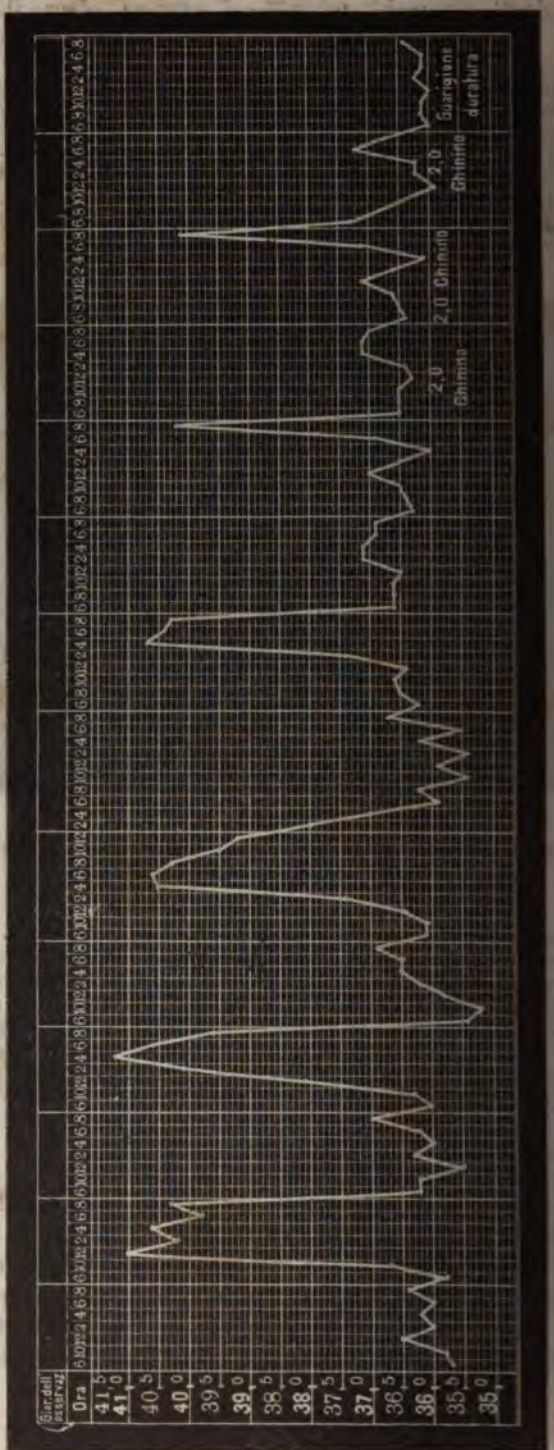

Fig. 40.

Curva termica di un caso di febbre intermittente terzana (quartanaria) in un bambino di 10 anni
(Osservazione propria Clinica di Parigi).

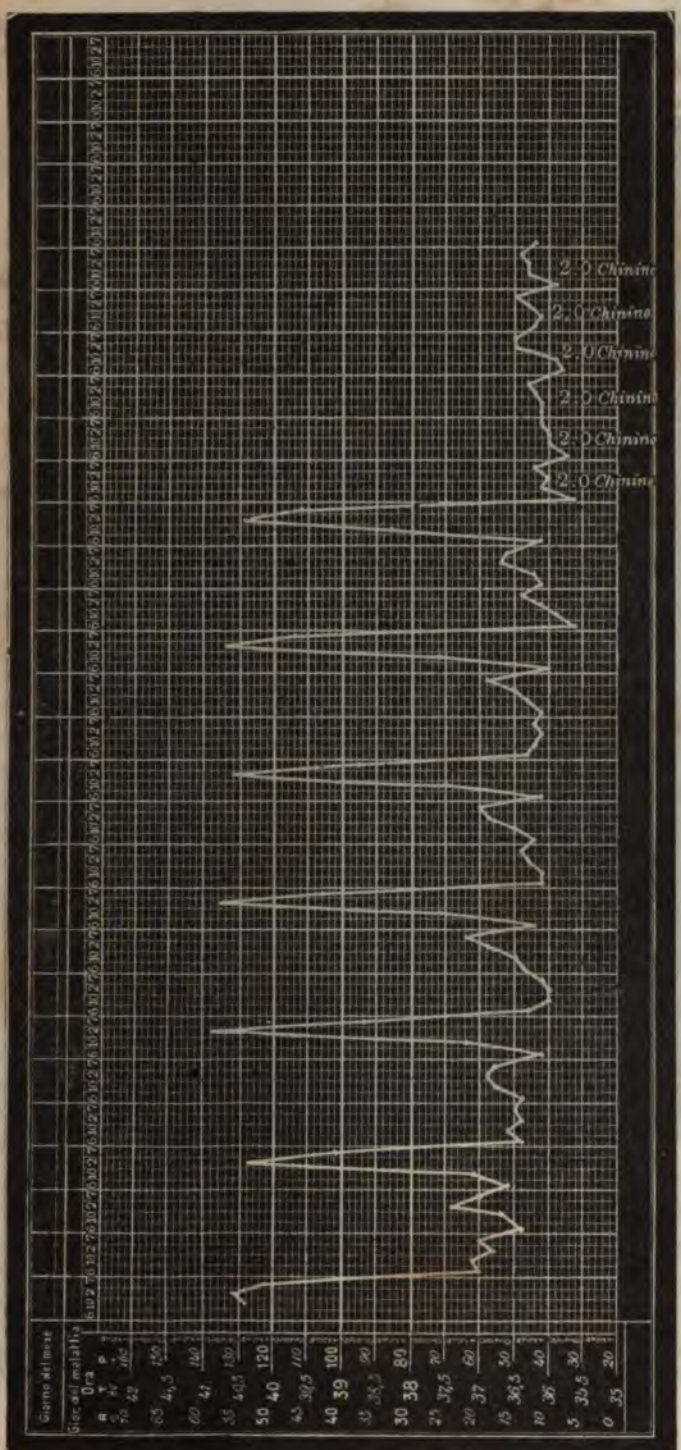

Fig. 47.

Curva termica in un caso di febbre intermittente quartana in un italiano di 23 anni (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

per esempio, la malattia comincia come una quotidiana, quindi si trasforma in una terzana.

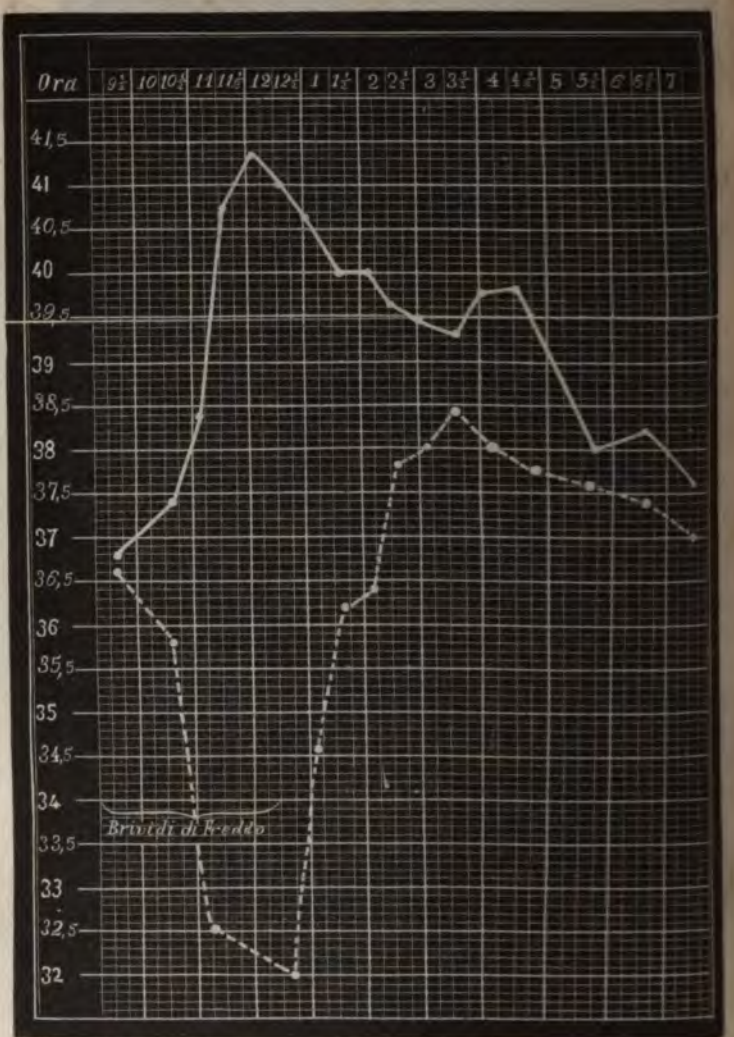

Fig. 48.

Curva termica della temperatura cutanea e della temperatura interna in un attacco di febbre intermittente quotidiana.

La temperatura cutanea (linea punteggiata inferiore) fu presa fra le dita dei piedi, la temperatura interna fu presa nella cavità ascellare (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

Durante il parossismo febbrile osservansi varii periodi; quasi sempre si comincia collo *stadio dei brividi*, cui tien dietro il *periodo del calore* e a questo alfine succede quello del sudore.

, che in certi casi l'ordine dei periodi sia invertito, e si parlò quindi
ous inversus di febbre intermittente. Si narra anche di qualche caso,
vari periodi del parossismo non si susseguivano immediatamente,
vano qualche volta divisi fra loro da intervalli apiretici di varie
cosidetta *febris intermittens dissecta*. Col nome di *febris intermittens*
furono designati quei casi, in cui i parossismi febbrili non succedono
eterminate; ciò si osserva particolarmente nelle persone che hanno
a sofferto molto di malaria.

iodo del brivido di regola comincia a poco a poco. I malati
nchi, divengono pallidi, sbadigliano frequentemente o si
le membra. Presto si manifestano dei leggieri brividi, che
lungo la schiena e s'irradiano dalla regione lombare negli
eriori.
idi si fanno sempre più violenti, e si trasformano presto
rivido generale. I malati battono i denti, e non di rado
scossi con tale violenza, che tremano il letto e persino gli
nella camera. La pelle è pallida, agghiacciata e presenta
mperatura del corpo una differenza che va da 5° a 7° C.
ario si ha la pelle anserina. La contrattura dei vasi cu-
tanto forte, che, se si fa una puntura al polpastrello d'un
n ne esce sangue; o ne esce pochissimo, solo dopo una lunga
e, ed è di un colore rosso-scuro intenso, in causa del ral-
nto della circolazione periferica. La pelle perde la sua tur-
a naturale, talchè gli anelli anche stretti si possono levare
ta facilmente o ne cadono spontaneamente. Gli occhi sono
ti da un alone azzurro e appaiono languidi. Le pupille sono
e reagiscono lentamente. Molti malati accusano delle ver-
l torpore cerebrale, la tendenza alle lipotimie. Non sono
he il bagliore agli occhi, l'offuscamento della vista, il ronzìo
ecchie.
gua è impaniata, e talvolta si hanno delle eruttazioni e un
ostinato. Il polso e la respirazione sono accelerati. Non
ma spesso, l'urina è abbondante, chiara e come acquosa. La
ingrandita e tanto più aumenta di volume, quanto più s'av-
l secondo periodo. Non di rado osservasi una sensibilità
ssione sulle regioni dello stomaco e del fegato, come pure
ori, spontanei o sotto la pressione, nella regione renale. So-
è interessante l'andamento della temperatura interna del
questa, come osservò per primo De Haën, si eleva eccessi-
e durante il periodo del brivido, e per lo più raggiunge il
ne verso la fine del medesimo (cfr. fig. 48). Furono osservate
mperature persino di 44° C. (Hirtz).
riodo del brivido dura in media da una a due ore, ma non
è d'una durata maggiore (6 ore e più).
io del periodo del calore si fa sensibile subiettivamente

pel fatto, che il calore interno si accresce sempre più, irradiandosi alla periferia, talchè la sensazione del freddo finisce per scomparire sostituita da quella del caldo. E, come lo dimostrò SCHÜLEIN con

Fig. 49.

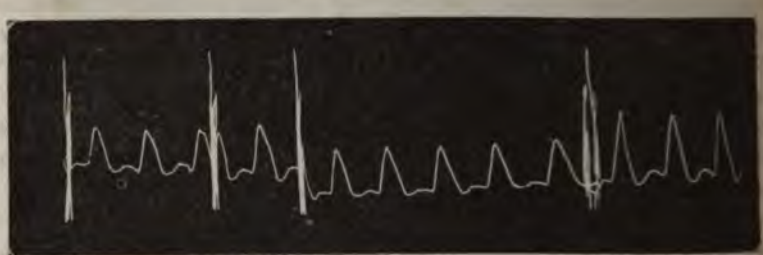

Fig. 50.

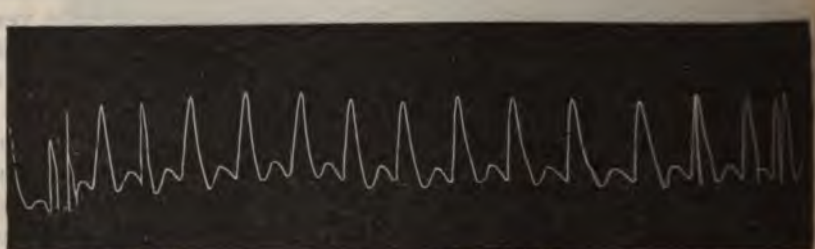

Fig. 51.

Curve del polso della radiale destra in un caso di febbre intermittente quotidiana in un uomo di 33 anni; prese prima e durante l'attacco febbrile (sfigmografo di DUDGEON).

Fig. 49: prima dell'attacco, alle 9 del mattino. $T = 36.5°$ C. (polso sottodicroto); Fig. 50: durante l'attacco febbrile, alle 6 pom. $T = 40.4°$ C. (polso completamente dicroto); Fig. 51: durante l'attacco, un po' più tardi. $T = 39.4°$ C. (polso sopradicroto).

studi fatti nella clinica di v. FRERICHS sotto la mia direzione, notasi anche obiettivamente che la temperatura cutanea aumenta sempre più e s'avvicina alla temperatura interna. Quanto a que-

st'ultima, ora rimane all'altezza raggiunta verso la fine del periodo del brivido, ora sale un po' ancora (ma ciò è piuttosto raro).

La pelle non solo ridiventa turgida, ma lo diventa più della norma e al tatto appare secca e caldissima. Il polso e la respirazione si accelerano ancora più. L'arteria radiale è molto turgida, e il polso si fa spiccatamente dicroto (cfr. fig. 49-51). Il volto appare congestionato, le congiuntive sono iniettate e lo sguardo fisso. Le vertigini, il ronzìo nelle orecchie, il dolore e il martellamento nella testa sono continui. L'arteria temporale si presenta fortemente serpiginosa, molto piena e vivamente pulsante. La pressione nelle ultime vertebre cervicali e nelle prime dorsali è sensibile e a questo sintomo si attribuiva nel passato un'importanza eccessiva. Al cuore non di rado si trova una dilatazione del ventricolo destro; il primo tono o sistolico prende un carattere soffiante. Parimenti anche alle carotidi odonsi e non di rado dei rumori sistolici; e alle arterie periferiche, oltre al rumore solito da compressione, si percepisce anche un tono arterioso cardiosistolico. Ai polmoni si hanno talora i sintomi di un catarro bronchiale; respirazione aspra e rantoli secchi od umidi. Il volume della milza è aumentato; in qualche caso si ode sopra di essa un rumore continuo o arterioso cardiosistolico, cagionato da ciò che i vasi splenici sono molto dilatati. Non di rado i malati accusano una sensibilità alla pressione e del dolore alla regione splenica. Lo stomaco e il fegato sono pure sensibili alla pressione, il fegato talvolta è anche ingrandito. L'urina è scarsa, satura e possiede i caratteri dell'urina febbrile.

Gli studi fatti sull'*analisi chimica dell'urina* nella febbre intermittente furono molti e minuziosi, e ciò nell'intento di studiare il ricambio materiale, non solo in questa malattia, ma nei processi febbrili in genere. Le prime ricerche serie furono intraprese da Jochmann e Traube. L'urea aumenta considerevolmente durante il periodo dei brividi, e raggiunge il suo *maximum* verso la fine di questo periodo. Ringer osservò perfino un aumento dell'urea che precedeva il periodo dei brividi. L'urea poi diminuisce a poco a poco nel periodo del calore e anche più durante quello del sudore. Ma A. Fraenkel però accennava recentemente e con ragione, che in molti casi la escrezione dell'urea durante il parossismo febbrile trovasi anzi diminuita in paragone al periodo apiretico; tuttavia bisogna distinguere la produzione dall'escrezione dell'urea, poichè, sebbene la produzione durante la febbre possa essere aumentata, la escrezione è alterata e limitata. Se si combatte la febbre al suo apparire col chinino, non perciò si toglie l'aumento nella secrezione dell'urea (Redtenbacher, Ringer, Senator), e questo aumento si ha appunto nel tempo in cui dovrebbe apparire l'attacco febbrile.

La quantità dell'*acido urico* è generalmente aumentata di poco o resta invariata. Sopratutto è notevole il modo come si comportano i *cloruri*. Mentre nei processi febbrili i cloruri sogliono diminuire, nella febbre intermittente invece aumentano parallelamente all'urea (Vogel, Fraenkel, v. Limbeck, Rem-Pirri). Questo aumento della secrezione del cloruro di sodio fu messo in relazione coll'abbondante distruzione dei globuli rossi che accade durante il periodo febbrile: i globuli rossi infatti sono ricchi di cloruro di sodio. Solo Hammond nega che la secrezione dei cloruri durante

la febbre intermittente aumenti; e UHLE anzi avrebbe trovato i de diminuiti. I dati sulla secrezione dell'acido fosforico sono discordi. HAMM v. HAXTHAUSEN, GÉE e ROSENSTEIN dicono ch'è in aumento, v. LIEB ch'è in diminuzione. Il v. LIMBECK trovò aumentata la secrezione dell moniaca. In molti casi l'urina contiene dell'*acetone*.

La durata del parossismo febbrile, per lo più, è di 3-4 ore: in q che caso è di 10 ore e più.

Alla comparsa del periodo del sudore va mano mano scem la sensazione subiettiva dell'aumentato calore. Le regioni co della pelle (e prima di tutto il cavo ascellare) si fanno umid presto compaiono sulla fronte e sul volto dei goccioloni di su di odore acidulo, che compaiono poi su tutto il corpo. La tem ratura discende sempre più e verso la fine di questo periodo venta non di rado subnormale. Il polso si fa pieno, molle e la

Il senso di secchezza nella bocca diminuisce. La milza torn volume normale. L'urina diventa scarsa, e dà spesso un sedim color mattone, o *latteritium*, di sali di acido urico.

Molti malati sono presi da un sonno profondo e ristoratore svegliano con un senso di sollievo e di guarigione. I malati gen mente, almeno nei primi tempi della malattia, si rimettono pr e molti di essi si vedono ritornare tosto al loro abituale lav in strada.

Lo stadio del sudore dura di regola da 2 a 4 ore; talch durata complessiva di un attacco febbrile completo è per lo di 6-10 ore; sebbene non di rado le superi. Per lo più gli att febbrili cominciano fra la mezzanotte e il mezzogiorno, le ecce però sono molte. Così DA-COSTA ALVARENGA narra il caso di donna, che aveva un aspetto pallidissimo senza apparente ragi che divenne palese quando si cominciò a misurare la tempera anche di notte, e si riconobbe in tal modo che si trattava d febbre intermittente, i cui parossismi avvenivano appunto v mezzanotte.

Se il decorso della temperatura durante l'accesso febbrile v seguito con maggior precisione notasi facilmente che l'elevaz della temperatura avviene molto più rapidamente, che non la caduta. Ambedue i segmenti della curva termica presentano tu più delle interruzioni rare e piccole; per lo più la linea è i terrotta (cfr. fig. 52).

È sorprendente quanto rapidamente diminuisca il peso del corpo in casi di febbre intermittente. Il malato piemontese, la cui curva term presentata nella fig. 45, aveva avuto fuori dell'ospitale due attacchi feb Alla sua ammissione nella clinica di Zurigo il peso del suo corpo e 56 chilogrammi. Otto giorni dopo egli pesava solo chilogrammi 52 e 75 ad onta che nell'ospedale non avesse avuto che altri cinque attacch brili. Benchè egli venisse poi liberato dalla febbre, il peso del suo non risalì che lentamente, e dopo otto giorni di apiressia completa to appena i 53 chilogrammi.

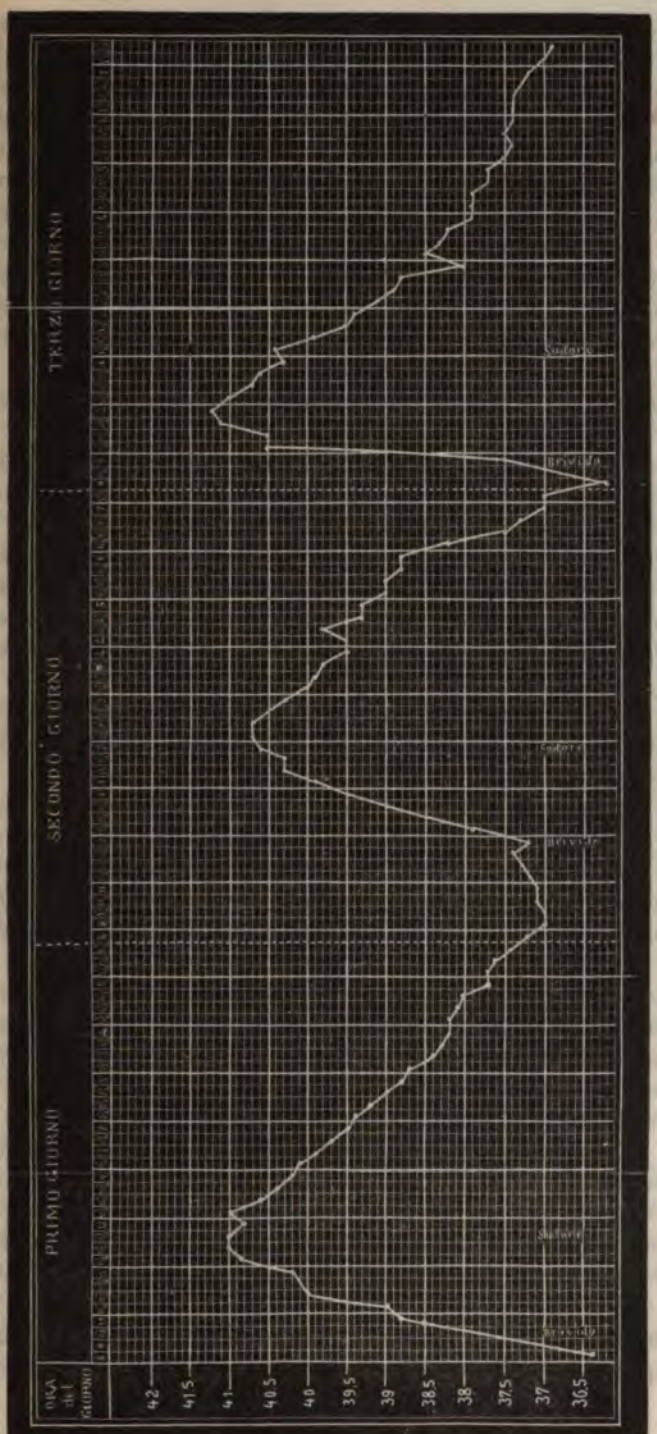

Fig. 72.

Curva termica in un caso di febbre intermittente quotidiana in una donna di 24 anni. La temperatura fu presa ogni quarto d'ora. Durata della malattia, quattro settimane (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

La durata di una febbre intermittente semplice varia a seconda che la malattia fu contratta in modo accidentale o fu contratta in un luogo, ove la malaria sia endemica; nel secondo caso essa può protrarsi per lungo tempo. Se i malati di malaria lasciano i luoghi infetti e prendono domicilio in paesi salubri, la febbre cessa spontaneamente dopo 1-2 settimane: perciò bisogna andare molto cauti nel giudicare l'effetto di tale o tal'altro antipiretico in base alle relazioni del personale medico degli ospitali. In un'epidemia di febbre intermittente a Bonn, città che d'ordinario è libera dalla febbre malarica, la durata media dei casi era di 6-8 settimane. (RÜHLE). Finchè la milza rimane ingrandita bisogna sempre temere la recidiva.

Le *complicazioni* della febbre intermittente semplice non sono numerose.

Nei bambini, durante i periodi del brivido e del calore, si manifestano talvolta delle convulsioni generali e dei disturbi gastro-enterici. CURTMANN descrive come un fatto costante la comparsa su tutto il dorso della lingua d'uno strato grigiastro, che si estende sino alle papille circumvallate. Una volta fu osservata al primo attacco febbrile la rottura della milza, determinata forse da un'eccessiva turgescenza dei vasi degli organi interni, in seguito a spasmo generale dei vasi arteriosi cutanei.

Nell'urina talora si trova l'*albumina* (secondo HÜBNER nel 75.6 per cento dei casi), e raramente anche del *sangue* e dell'*ematina* (BADGER e STRANZ).

Sulla pelle talvolta si sviluppa l'*erpete labiale* o l'erpete d'altre regioni del volto o persino del palato. Fu osservato più volte l'*erpete zoster* (WINFIELD). Compaiono abbastanza spesso degli *esantemi* simili all'orticaria od eritematosi: e talora l'*eritema nodoso* (questo secondo BOICESCO e MONCORVO, sarebbe relativamente frequente nei ragazzi).

KELSCH studiò profondamente le alterazioni del sangue; egli trovò che, particolarmente all'inizio della malattia, durante il parossismo è grandemente diminuita la quantità tanto dei globuli bianchi come dei rossi, e sopratutto quella dei primi.

I globuli rossi sono d'una grandezza insolita, talchè, oltre la oligocitemia, si ha anche la macrocitemia. L'emoglobina scende sino al quinto della sua quantità normale. La diminuzione dei globuli bianchi è tanto più spiccata, quanto maggiore è il tumore di milza. Superati gli attacchi, la quantità dei globuli bianchi aumenta di nuovo: e spesso si trovano nel sangue numerosi granuli elementari.

Non ci si meraviglierà dunque se le labbra e le mucose dei malati diventano rapidamente d'un pallore di cera, e se la pelle prende

un colore grigio-giallo-bianco quasi cachettico: è *l'anemia da malaria.*

Talora sopraggiungono delle alterazioni al cuore, per esempio l'endocardite verrucosa, l'endocardite ulcerosa (secondo LANCEREAUX specialmente alle valvole aortiche), la miocardite (FABRE).

Quando soppraggiunge la guarigione i malati talora emettono per molti giorni delle quantità straordinariamente grandi d'urina; è la cosidetta *poliuria della convalescenza.*

FEBBRE INTERMITTENTE LARVATA.

La *febbre intermittente larvata* si riconosce dal fatto che in certi organi si manifestano, ad intervalli regolari, determinati disturbi i quali per lo più scompaiono coll'uso della chinina. Spesso essi sono preceduti da stanchezza, leggieri brividi e lieve aumento di temperatura, fenomeni che in altri casi mancano affatto. La milza è talvolta ingrandita; non però nella maggioranza dei casi.

Più sovente la malattia si presenta in forma di una *nevralgia intermittente*, che colpisce sopratutto il trigemino, e particolarmente il nervo sopraorbitale. Si osservano però anche delle nevralgie intercostali, o quella sciatica anteriore o posteriore, o la nevralgia occipitale o la ciliare, ovvero la mastodinia, la nevralgia scrotale. Talvolta il dolore è saltuario da un nervo all'altro.

In altri casi si tratta di paralisi intermittenti, con contratture, iperestesie o anestesie. Furono descritti dei casi di *isteria* e *psicopatie intermittenti*, come pure di *deliri*, d'*afasia*, d'*agripnia*. Anche le *contratture* possono avere un carattere intermittente; recentemente BERTRAND osservò un *torcicollo intermittente.*

Talora vi ha *idrope articolare intermittente* o delle *artralgie intermittenti*, particolarmente la coxalgia.

Sulla pelle furono osservati degli edemi intermittenti locali e generali; degli esantemi collo stesso catarro, eritema, erisipela; orticaria, pemfigo; emorragie e persino delle alterazioni gangrenose.

Talvolta s'ebbero la cecità e la sordità intermittenti. Spesso fu descritta l'otite intermittente. Accadono anche delle paralisi intermittenti delle corde vocali, o degli accessi tipici di starnuto, di tosse, d'asma, di vomito, di eruttazione, di dolori gastrici, di meteorismo, ecc.

Qualche volta si manifestano delle emorragie intermittenti da diversi organi. Si sviluppano anche delle tumefazioni intermittenti dolorose delle mammelle o dei testicoli. Bisogna infine ricordare la disuria, la stitichezza e la diarrea intermittenti.

In molti casi non si osservano che i suddescritti fenomeni malarici larvati; in altri hanno preceduto e seguìto altri sintomi manifesti di febbre palustre.

Febbre intermittente perniciosa e comitata.

La *febbre intermittente perniciosa comitata* si distingue perchè i sintomi di solito non gravi della febbre malarica prendono un andamento pericoloso, ovvero nascono in qualche organo delle alterazioni insolite, che rendono la malattia pericolosissima.

Il pericolo può nascere anche al di fuori d'ogni complicazione pel solo fatto, che si tratti di bambini o di vecchi dotati di scarsa resistenza, ovvero per la gravità straordinaria dell'infezione. Ma questa forma, più che da noi, è frequente nelle regioni tropicali o nei luoghi di malaria endemica. Se tali casi non si combattono con tutta l'energia, ne segue spesso la morte. Non di rado la malattia comincia con sintomi benigni, ma negli attacchi successivi si associano dei sintomi perniciosi.

In breve le forme più frequenti sono le seguenti:

Intermittente perniciosa algida. — Si ha un violentissimo attacco di brivido cui non segue il periodo del calore, ma i malati divengono sempre più freddi, il polso si fa piccolo, essi perdono le forze e muoiono infine per collasso.

Intermittente perniciosa diaforetica. — Nello stadio del sudore la diaforesi si fa così abbondante, che i malati cadono nel coma e, se non sono soccorsi a tempo, muoiono per collasso.

Intermittente perniciosa sincopale. — Si hanno per lo più durante lo stadio del brivido delle lipotimie profonde e tenaci, da qualcuna delle quali i malati non rinvengono più.

Intermittente perniciosa comatosa. — Durante lo stadio del calore i malati si assopiscono sempre più, rimangono uno o due giorni nello stato comatoso, e muoiono non di rado in cotesto stato.

Intermittente perniciosa apoplettica. — Il malato è preso da attacchi d'apoplessia con paralisi transitorie od anche permanenti.

Intermittente perniciosa epilettica, tetanica, idrofobica, delirante ed eclamptica, tutte forme già abbastanza caratterizzate dal nome medesimo. Si dànno in queste forme dei casi di morte apparente; Trousseau narra di un malato, in cui si osservarono i sintomi della vita, quando l'avevano già trasportato nella sala delle autopsie.

Nella *intermittente perniciosa bronchitica* si hanno dei forti catarri bronchiali, che sono talvolta associati ad asma ed a dispnea.

Nella *intermittente perniciosa pneumonica* durante gli accessi febbrili si sviluppa una pneumonite intermittente. Vi è pure la *intermittente perniciosa pleuritica* e *pericarditica*.

La *intermittente perniciosa cardiaca* presenta degli accessi pericolosi di cardiopalmo e di debolezza del cuore, spesso uniti a dolore intenso nella regione cardiaca.

Devono essere ancora nominate la *intermittente perniciosa cardialgica* che si distingue per un forte dolore intermittente allo stomaco, — la *Intermittente perniciosa colerica e dissenterica* — diarrea risiforme e collasso, nella prima

diarrea sanguinolenta e tenesmo nella seconda forma: — *intermittente perniciosa itterica*, *intermittente perniciosa peritonitica*, forme perniciose con emorragie dal naso, dai polmoni, dallo stomaco, dagli intestini, dai reni, dagli organi genitali; *intermittente perniciosa amaurotica*, *erisipelatosa e linfangitica* (BOUSEL-RONCIÈRE).

FEBBRE REMITTENTE E CONTINUA.

La *febbre remittente e continua* è una malattia sopratutto tropicale; e nei bambini dei climi temperati si presenta soltanto durante le più forti epidemie di malaria. Talvolta una intermittente, per la sempre crescente anticipazione degli attacchi, si trasforma in una remittente o in una continua, o viceversa queste due ultime forme possono pel processo di vicenda passare in una febbre intermittente. Per lo più prevalgono dei disturbi gastrici: inoltre s'ha la tumefazione della milza, e spesso anche quella del fegato. Talvolta i sintomi itterici si fanno preponderanti, e s'associano ad enterorragie e ad ematemesi, così da ricordare la febbre gialla. In altri casi sono più spiccati i sintomi dissenteriformi, ed i malati rimangono assopiti come nel tifo e muoiono non di rado per collasso.

La febbre remittente, o la continua ora durano solo pochi giorni ora parecchie settimane. Se la natura della malattia non viene riconosciuta e adeguatamente curata, può facilmente aversi esito letale.

Col nome di *febbre ittero-ematurica* furono recentemente descritti parecchi casi in cui si ebbero l'ittero grave e l'ematuria.

CACHESSIA PALUSTRE.

La cachessia palustre, come fu già accennato, si sviluppa spesso come una malattia secondaria dopo superata la febbre intermittente o dopo altre forme di malaria. Ma può svilupparsi anche come forma primaria, non preceduta da altri sintomi di malaria; e ciò particolarmente nei luoghi nei quali la malaria è endemica. I malati prendono un colorito bianco cereo, soffrono di cardiopalmo e con tutta facilità si lagnano di mancanza di respiro; presentano una dilatazione del cuore, dei rumori sistolici e dei rumori alle vene del collo.

Nel sangue KOPLIK e PES trovarono un aumento delle cellule eosinofile; KOPLIK trovò inoltre dei globuli rossi nucleati. Gli infermi hanno spesso la lingua inpaniata, un senso di cattivo sapore nella bocca, l'inappetenza, il meteorismo, delle eruttazioni, il vo-

mito: la milza ed il fegato spesso sono ingranditi. Sovente si ha la diarrea, persino con carattere dissenteriforme. Talvolta si osservano il tremore, la corea, delle paralisi, delle contratture, delle gravi psicopatie. BORELLI vide apparire in un uomo l'atrofia delle parti della generazione, e di conseguenza il graduale infemminimento.

Fra i *postumi* della febbre palustre sono da citare le alterazioni infiammatorie, come la *parotite*, la *tiroidite* (ZESAS) e il *noma*. Talora si ebbero delle *emorragie multiple*.

Talvolta si osservò l'*edema della pelle*, sebbene l'urina non conte-

Fig. 53.

Elementi del sangue nella melanemia.

r, cellule rotonde contenenti del pigmento; *e*, cellule longitudinali con pigmento, probabilmente endoteli della milza; *g*, coaguli con pigmento; *c*, masse cilindriche racchiudenti del pigmento. Da FRERICHS.

nesse albumina. Si osservò la *glicosuria*, che qualche volta passò nel diabete mellito.

In alcuni casi si ebbero delle malattie oculari, come delle emorragie (STEDMANN, BULL, BRUNT), la nevrite ottica con passaggio all'atrofia dell'ottico (SULZER), l'infiltrazione diffusa del corpo vitreo, che più tardi passò in intorbidamento circoscritto del corpo vitreo (SULZER), l'ambliopia con intorbidamento nubecolare del fondo oculare e l'iperemia venosa della retina. Nella cachessia da malaria si trova non di rado l'emeralopia.

La malaria ha talora fra i suoi postumi anche il *rene cirrotico*, la *cirrosi epatica*, la *degenerazione amiloidea*. Infine essa è causa in qualche caso della *leucemia*.

Un interesse speciale meritano fra i postumi della malaria i fenomeni della *melanemia*.

La melanemia si sviluppa dopo la febbre malarica dei tropici, e spesso in capo a brevissimo tempo. Da noi è una malattia rara. La sua comparsa dipende non dalla durata della febbre, ma dalla gravità dell'infezione.

Il sintomo principale della melanemia consiste nella *comparsa nel sangue di granuli scuri di pigmento*. Essi ora nuotano liberamente nel plasma, ora sono racchiusi in cellule embrionali, ora sono racchiusi in cellule fusiformi, simili per aspetto agli endotelii delle vene della milza, ora infine formano il rivestimento dei coaguli ialini allungati o si dispongono in masse cilindriche allungate e che talora all'una o ad ambedue le estremità sembrano come troncate (cfr. fig. 53). Tali granuli ora sono molto neri (costituiti da melanina propriamente detta), ora sono d'una tinta rosso-bruna o gialliccia, i primi sono i meno recenti, i secondi i più recenti. Le particelle nere meno recenti sono molto resistenti agli acidi minerali ed agli alcali caustici; mentre le meno recenti così trattate impallidiscono più o meno rapidamente.

NEUMANN e DOCK dimostrarono che non sempre dànno la reazione del ferro. Certo gli autori più antichi hanno creduto molte volte che fossero delle cellule rotonde con granuli di pigmento certi elementi, che non sono altro se non plasmodi della malaria con granuli di pigmento. In ogni modo pare che i plasmodi abbiano un gran posto nei sintomi della melanemia, specialmente in quelli cerebrali, imperocchè i plasmodi si trovano talora in quantità innumerevoli a riempire i vasi cerebrali più sottili.

Alcuni autori non trovarono nel sangue neppure una granulazione che fosse libera, mentre altri (ARNSTEIN) trovarono le granulazioni libere solo immediatamente dopo gli accessi febbrili. In ogni caso il maggior numero delle masse di pigmento è racchiuso in cellule embrionali, delle quali recentemente MACKENZIE ha scoperto che sono animate da movimenti ameboidi. I coaguli, quando vi sono, sono formati da una sostanza albuminoide che, trattata cogli alcali, si scioglie e rende libere le molecole di pigmento. Probabilmente tali coaguli sono precipitazioni della fibrina dal sangue, ovvero sono formati da sostanze albuminoidi provenienti dai globuli rossi distrutti. In tali casi non ci sono che dei coaguli ialini, senza le granulazioni pigmentarie. Le masse di pigmento riunite in forma di coaguli si sono ritenute come emboli pigmentari disciolti e sbriciolati.

La forma della granulazioni di pigmento ora è rotonda, ora irregolarmente angolosa. La loro grandezza varia. Talvolta superano il volume dei globuli rossi od anche dei bianchi. Allorchè sono molto grandi, si chiamano *zolle di pigmento*. Spesso il lembo di queste zolle ha una colorazione chiara ed una stratificazione concentrica.

In parecchi casi il pigmento scompare dal sangue subito dopo l'accesso febbrile, per ricomparire di nuovo nell'accesso successivo.

In altri casi circola nella corrente sanguigna per settimane e mesi.

Talvolta la melanemia è l'unico sintomo della cachessia palustre e si può riconoscerla solo raccogliendo del sangue dal polpastrello di un dito con una puntura d'ago, ed esaminandolo al microscopio. Del resto alla melanemia si aggiunge regolarmente un impoverimento del sangue in globuli rossi od oligocitemia, e non di rado un aumento passeggero dei globuli bianchi o leucocitosi.

In altri casi compaiono dei disturbi ulteriori. Per quanto si conosce questi sono per la maggior parte la conseguenza del fatto, che il pigmento per mezzo del sangue è trasportato alle regioni capillari dei tessuti più diversi e vi ristagna.

La connessione tra la melanemia e le alterazioni di colorito della pelle è evidentissima. La pelle non solo è pallida, come in molti malati affetti da febbre intermittente, ma è d'una tinta grigio-cinerea o giallo-grigia.

Si sono visti anche dei disturbi delle funzioni del cervello, dell'intestino e dei reni; di questi però è ancora dubbio quanto sia da attribuire all'intermittente ed ai plasmodi della malaria, e quanto alla melanemia consecutiva. Specialmente si sarà indotti a pensare che si tratti di malaria, se i disturbi sono intermittenti e scompajono rapidamente coll'uso del chinino.

D'altronde è accertato che gli stessi sintomi possono comparire in causa di un intermittente perniciosa pura, senza che s'abbia insieme la melanemia.

Da parte del cervello si presentano per lo più delle cefalalgie o delle vertigini: talora anche il coma o il delirio; più di rado delle convulsioni o delle paralisi. Probabilmente tali fenomeni dipendono dall'otturamento dei capillari cerebrali da parte di masse di pigmento (plasmodi della nalaria?), con consecutivi stravasi sanguigni.

Gli stessi processi nel territorio della vena porta producono la diarrea, l'enterorragia, dei fenomeni peritonitici, l'ascite.

Le embolie pigmentarie dei vasi renali più sottili producono l'anuria, l'albuminuria, l'ematuria. BASCH ha descritto un caso, nel quale comparvero nell'urina delle zone di pigmento, che d'altronde si trovarono anche nel sangue.

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche della malaria sono poco conosciute, perchè da noi codesta malattia solo di rado produce la morte.

Quasi sempre trovasi la *milza ingrandita*. Sul principio il tumore della milza dipende anzitutto dalla forte iperemia. Come fu già accennato, può accadere anche la rottura della milza. Talvolta si for-

mano anche degli infarti emorragici, più di rado degli ascessi e le alterazioni della perisplenite. Più tardi la milza diventa più dura, e vi si manifestano dei fatti di iperplasia.

Anche nel *fegato*, le cui alterazioni furono descritte particolarmente da KELSCH e KIENER, trovansi dei fatti di iperplasia diffusa o miliare. GUARNIER trovò anche dei piccoli focolai necrotici.

Quanto alle alterazioni anatomiche nella melanemia, quelle del *sangue* sono riscontrabili anche sul cadavere. Suol essere sopratutto ricco di pigmento il sangue della vena porta.

Tra gli organi parenchimatosi il più ricco di pigmento è la milza: in casi rari, come in uno di v. FRERICHS, la milza è relativamente libera di pigmento, e ne è invece assai ricco il fegato. Seguono in ordine di ricchezza di pigmento il midollo delle ossa, le ghiandole linfatiche, il cervello, i reni, la pelle; una raccolta minore di pigmento si presenta anche in altri organi, per esempio nella parete gastro-enterica, nel pancreas, nei polmoni e nei muscoli.

La milza per lo più è ingrandita, e, a seconda della durata che ebbe la malattia principale, ora è di consistenza molle, ora dura; talora presenta anche delle alterazioni amiloidee. Il suo aspetto cambia a seconda della quantità del pigmento contenuto in essa; ora appare bruno-scura o chiazzata di nero, ora è tinta di nero in modo diffuso, ora infine è di colore ardesia.

All'*esame microscopico della milza* si trovano delle granulazioni pigmentarie racchiuse prevalentemente in cellule embrionali. Si presentano anche delle cellule fusiformi, dei coaguli con granulazioni pigmentarie, del pigmento libero. Quest'ultimo si trova nella massima abbondanza negli spazi sanguigni della milza stessa, ma da questi penetra poi nella polpa splenica circostante, riempiendone specialmente le cellule embrionali. I follicoli di Malpighi restano liberi.

Nel fegato si trovano non di rado le ghiandole linfatiche periportali eccessivamente cariche di melanina. L'abbondante pigmento che si trova nel sangue della vena porta proviene evidentemente dalla milza. Spesso anche il fegato è tumefatto, e non di rado è indurito. Sulla superficie del taglio appare qua e là d'una tinta grigio-acciaio.

All'*esame microscopico del fegato* si trova anzitutto, che i rami interlobulari della vena porta sono riempiti di pigmento. Da qui il pigmento penetra in parte nei vasi intralobulari e quindi nelle vene centrali; e certo una parte del pigmento riesce da qui nelle vene cave inferiori, nel cuore destro, nei polmoni e infine nella circolazione arteriosa generale. Per tal via può anche avvenire che il pigmento si accumuli nei rami dell'arteria epatica. Una parte del pigmento è probabilmente esportata dai vasi sanguigni per mezzo delle cellule embrionali ameboidi. Queste li portano nel tessuto connettivo circostante, quindi esso si depone. La deposizione del pigmento avviene in parte anche perchè il pigmento ottura i vasi sanguigni e quindi ne stravasa. Le cellule epatiche restano per lo più libere; solo VIRCHOW ha trovato del pigmento anche in esse.

I reni sulla sezione mediana presentano dei puntini neri, delle piccole strisce; i punticini corrispondono ai gomitoli dei glomeruli eccessivamente riempiti di pigmento, le strisce dei vasi afferenti, pure pieni di pigmento. v. FRERICHS trovò delle molecole di pigmento nei canalicoli uriniferi.

Nel cervello è colpita quasi esclusivamente la corteccia cerebrale, che, a cagione dell'accumulo di pigmento nei suoi capillari, presenta ora un color bruno-cioccolatta, ora un colore simile a quello della grafite.

Al contrario la sostanza midollare appare d'un colore bianco abbagliante; però anche in essa si possono riconoscere qua e là delle strisce nere, che corrispondono ai vasi sanguigni eccessivamente pieni di pigmento.

Talora accade di vedere dei piccoli stravasi sanguigni, da embolie pigmentarie.

Il midollo delle ossa appare di color bruno, grigio o nero, e per lo più è povero di grasso. In esso il pigmento si raccoglie sopratutto nei vasi sanguigni, ma si presenta anche nelle cellule embrionali, ed eccezionalmente nelle cellule della rete. Lo stesso dicasi delle *ghiandole linfatiche.*

L'*origine del pigmento* nella melanemia è senza dubbio da attribuirsi ad una disgregazione abnormemente abbondante dei globuli rossi del sangue, che accade per colpa dei plasmodi della malaria. Nei tempi meno recenti si discusse molto sul posto nel quale avveniva la distruzione dei globuli rossi. Secondo VIRCHOW e v. FRERICHS avveniva nella milza; secondo v. FRERICHS, in certi casi anche nel fegato: e da qui il pigmento si travasava nel sistema vasale sanguigno e negli altri organi. Al contrario ARNSTEIN e WELSCH sostennero che la disgregazione avveniva nelle vie sanguigne stesse, e che i depositi di pigmento nella milza, nel fegato e in altri organi erano secondari. Ed infatti dagli studi più recenti sui plasmodi della malaria risulta che dapprima nei plasmodi racchiusi nei globuli rossi compaiono dei granuli oscuri: allorchè i plasmodi abbandonano i globuli rossi e si dividono, il pigmento, che essi contenevano, diventa libero e viene poi ripreso dai globuli bianchi. Quindi dapprima si avrebbe a fare con una vera melanemia, e solo più tardi con una melanosi dei diversi organi. Coll'ultima opinione si accordano appunto i risultati degli esperimenti sugli animali. Infatti negli animali, ai quali vengono iniettati artificialmente del cinabro o altre sostanze finamente granulose, i granuli della materia colorante s'accumulano negli stessi organi, in cui durante la melanemia nell'uomo s'accumulano i granuli di pigmento.

IV. Diagnosi. — La diagnosi è facile e sicura solo per quei medici che sanno scoprire al microscopio i *plasmodi della malaria nel sangue*; senza di che bisogna tener conto specialmente del modo tipico di succedersi dei sintomi, della causa presente per l'infezione malarica, del tumore della milza e dell'azione spesso così pronta del chinino.

Se ci si accontenta del quadro clinico, possono avvenire degli

scambi colla piemia, coll'endocardite ulcerosa, colla tubercolosi miliare, colla tisi polmonare, cogli ascessi del fegato e dei reni, colla colelitiasi. Quindi bisogna cercare attentamente se vi siano delle ferite, ed esaminare con cura e più volte il cuore, il fegato, i polmoni ed i reni.

Nelle forme di febbre intermittente perniciosa e comitata accade facilmente di non pensare che la natura della malattia in corso sia la malaria.

La febbre remittente e la febbre continua offrono opportunità ad uno scambio coll'ittero grave, colla febbre gialla, colla dissenteria.

V. Prognosi. — La prognosi dipende in parte dalla possibilità o meno nella quale sono i malati di lasciare il luogo ove la malaria è endemica. Se il malato vi rimane, c'è poco da sperare in una guarigione completa, e per lo più si sviluppano la cachessia, delle degenerazioni amiloidi diffuse, un marasma incurabile.

La malaria dei tropici in generale è di natura molto più grave della nostra. Quanto più è spiccato il carattere intermittente della malattia, tanto più favorevole è la prognosi.

La febbre perniciosa e la comitata, come pure la remittente e la continua, sono particolarmente pericolose quando non ne venga riconosciuta la natura.

Un'importanza prognostica ha anche il reperto del sangue: quanto più numerosi sono nel sangue i plasmodi della malaria, tanto più grave è la malattia.

I bambini, i vecchi e le persone deboli sottostanno al pericolo maggiore.

VI. Terapia. — Le *misure profilattiche* contro la malaria sono alcune generali, altri individuali. I luoghi paludosi si devono prosciugare o tenere sotto un livello d'acqua abbastanza elevato da impedire le fermentazioni nel suolo.

Per il prosciugamento dei terreni umidi, recentemente si impiegarono in molti luoghi le piantagioni dell'*eucalyptus globulus* delle mirtacee, indigeno dell'Australia, ma il successo non corrispose alla speranza.

Si penserà a prevenire le inondazioni col buon inalveamento dei fiumi o per mezzo di acconce arginature e di canali di sfogo. Si videro pure risanare dei luoghi malarici, mercè il *dissodamento* e la introduzione dell'agricoltura.

Quando alla profilassi individuale, le persone che abitano in paesi malarici devono stare il meno possibile nei luoghi infetti, specialmente dopo il tramontare del sole, non dormire sul terreno,

nè bere l'acqua del luogo. Si guarderanno dai raffreddamenti e da eccessi di ogni natura, e possibilmente seguiranno tutte le buone cautele usate dai nativi del paese. Conviene andare cauti nella *scelta degli alloggi,* e dare la preferenza alle camere poste sui piani elevati ed esposte al sole.

Non si deve mai dormire colle finestre aperte; e si deve guardarsi dall'uso di pesci e di frutti aciduli, come i poponi, le pesche, i citrioli.

Recentemente fu raccomandato da molti l'*uso profilattico della china,* ma gli autori antichi v'erano decisamente contrarii. Anche l'arsenico, la genziana, la stricnina furono usati a scopo profilattico.

Gli ammalati, quando hanno la febbre intermittente, devono stare a letto. Durante il periodo del brivido convien tenerli sotto coperte di lana, che più tardi verranno alleggerite; contro la sete si danno delle limonate acidule. Contro il vomito si danno dei pezzetttini di ghiaccio o delle acque contenenti dell'acido carbonico.

Non si deve lasciar uscire il malato prima che siano trascorse alcune ore dalla fine del periodo del sudore.

Contro ogni forma di febbre malarica la chinina è il rimedio più sicuro. La sua azione si spiega pel fatto che essa uccide i plasmodi della malaria:

Pr. *Cloridrato di chinina 1,0*
d. d. t. n. X in capsule amilacee
S. due capsule tre ore prima dell'attacco.

Se l'attacco non sopravviene, si prescrivono 1.0-0,5 di chinina fino a che la milza non è più ingrossata ed è passato il timore delle recidive.

Se la chinina è rigettata, la si somministra per iniezione sottocutanea:

Pr. *Cloridrato di chinina,*
Glicerina,
Acqua distillata, ana 3,0
M. d. s. riscalda, una siringa per iniezione ipodermica;

oppure per clistere (2,0) con un poco d'amido e d'acqua tiepida.

BACCELLI introdusse le *infusioni intravenose* di soluzioni di chinina, ma è tale rimedio, le cui indicazioni non sono frequenti.

Oltre la chinina, soltanto l'arsenico dimostrò in molti casi qualche efficacia:

Pr. *Liquore d'arseniato di potassio,*
Acqua di mandorle amare, ana 5,0
S. 10 gocce tre volte al giorno, dopo i pasti.

GUTTMANN ed EHRLICH raccomandarono come specifico il *bleu di metilene;* e ROSIN avrebbe trovato, che esso uccide i plasmodi della malaria più rapidamente del chinino. Anche DALWORSKI, VUCETIC, PARENSKI e BLATTEIS ebbero pure dei buoni effetti dal *bleu di metilene*; PERONI e PARENSKI e BLATTEIS trovarono che esso uccide appunto le forme a mezzaluna dei plasmodi, forme che sono molto resistenti al chinino.

Domati gli accessi di febbre, contro l'anemia che ne rimane si prescriverà il ferro coll'arsenico:

Pr. *Tintura eterea di cloruro di ferro 20,0*
Liquore del Fowler 5,0
M. d. s. venticinque gocce tre volte al giorno, dopo i pasti.

Fu raccomandata una quantità di rimedi diversi, ma tutti meritano assai minor fiducia della chinina. Citiamo: *a*) Cinconina, chinidina, chinoidina e cinconidina; *b*) Foglie di eucalyptus globulus in tintura, o sotto forma di eucalyptol; *c*) Acido fenico, acido salicilico, fenocolla, resorcina; *d*) Salicina, berberina, lupinina, genzianina, apiolo, acido picrico, laurus nobilis, stricnina, santonina, solfato di buxina (MAZZOLLINI), elaterium, centaurea calcitropa; *e*) Bromuro di potassio, ioduro di potassio, cloruro di sodio, solfiti, nitrato di potassio, acetato di potassio, allume; *f*) Liquore di percloruro di ferro, preparati mercuriali; *g*) Cloroformio; *h*) Gelsemium sempervirens; *i*) Idroclorato di policarpina; *k*) Faradizzazione della milza e galvanizzazione del simpatico. In molti paesi, per esempio in Svevia, un nutrimento abbondante è ritenuto rimedio molto efficace.

---

3. Peste. Pestilentia

(*Peste bubbonica*).

I. Eziologia. — Fin da tempi molto anteriori all'èra cristiana troviamo descritte delle epidemie di peste. Le devastazioni ch'esse cagionavano erano spesso immense; si calcolò che alcune delle grandi epidemie del medio evo uccisero più di un quarto della popolazione. Fra le epidemie europee le più conosciute furono quelle descritte col nome di *morte nera*, che nel secolo XIV cagionarono nella maggior parte d'Europa angoscia e terrore. Dalla metà di questo secolo l'Europa ne venne risparmiata, ma nell'anno 1878-1879 poco mancò che il potente nemico non la invadesse di nuovo dalle rive del Volga.

Anche in Oriente, sebbene di tanto in tanto qualche epidemia compaia ancora, la malattia diventò sempre più rara. La vera patria dell'infezione si presume siano le Indie e l'Asia occidentale.

Se la peste scoppia in paesi dove non è endemica, vuol dire che vi è sempre importata; e perciò la difesa più sicura sono le più severe quarantene. La malattia guadagna tanto più facilmente terreno, quanto più la

popolazione è sudicia, miserabile e negligente dell'igiene. Il clima, la stagione e la natura del suolo hanno, se pure l'hanno, un'importanza lieve e secondaria.

Un attacco non rende immuni da attacchi successivi; ma questi sono in generale più miti del primo. La malattia non predilige nè un dato sesso, nè una data età; persino nei feti delle gravide affette furono osservate le alterazioni anatomiche dell'infezione. Le differenze di razza non hanno alcuna influenza, se non in quanto significano delle abitudini di vita migliori o peggiori.

Molti attribuirono alla peste un'origine autoctona; ma è cosa improbabile. Si è molto discusso, se già il semplice contatto col malato basti ad effettuare il contagio. YERSIN, che nel 1894 studiò un'epidemia di peste in Hong-Kong, sostiene a ragione, che il contagio avviene da *persona a persona*. Nè è dubbio, che gli oggetti di ogni sorta, provenienti dai malati, siano un potente mezzo di propagazione della peste. Perciò il governo russo nell'epidemia del 1878-1879 introdusse e mise in vigore misure severissime, per le quali le capanne, le masserizie e i cadaveri dei malati venivano bruciati a spese del governo.

Pare che alla propagazione del male contribuiscano i *grossi topi*. In Hong-Kong essi ammalarono e morirono di peste in grandissima quantità.

La natura del *veleno della peste*, in base ai risultati concordi degli studi fatti da YERSIN, KITASATO e AOYAMA, nell'epidemia di Hong-Kong (1894), sarebbe *bacillare*.

Si tratta di un bacillo corto, con le estremità arrotondate, di facile colorazione, e circondato da una specie di capsula; non resiste al metodo di GRAM, cresce nei soliti terreni nutritivi; nel brodo si sviluppa formando delle catenelle, e secerne una massa mucoide, produzione che pare avvenga anche nell'agar glicerinato e nel siero di sangue. Rigoglioso è lo sviluppo in una soluzione di peptone al 2 per cento, coll'aggiunta di 1 a 2 per cento di gelatina. Nei preparati microscopici di vecchie culture i bacilli si scorgono uno accanto all'altro, e qualcuno presenta dei caratteristici rigonfiamenti.

Essi stanno immobili, si moltiplicano soltanto per divisione e non per spore; furono veduti al microscopio riprodursi in 16 minuti, essendo la temperatura a 37° C.; a 60° C. la loro vitalità diminuì sensibilmente, a 100° C. diventò nulla. La luce e l'essiccamento parziale non li distruggono: vivono nell'acqua sterile, non resistono all'azione dei soliti antisettici.

Il bacillo del YERSIN-KITASATO venne trovato costantemente nella polpa dei bubboni e negli organi linfatici; di rado nel sangue, salvo nei casi fulminei: talvolta nei polmoni: da differente materiale infetto si riconoscono varietà culturali del microbo, con diversa virulenza.

II. Sintomi. — La peste può essere definita una malattia infettiva acuta, nella quale le glandole linfatiche superficiali e profonde s'infiammano e tendono alla suppurazione. L'aspetto dei malati rammenta non di rado il tifo: e da ciò proviene l'altro nome di *tifo bubbonico*.

Il periodo dell'incubazione dura da 2 a 7 giorni: vi sono però osservazioni in cui la sua durata fu più breve o più lunga.

HIRSCH distingue tre *gradi* della malattia.

Nella forma più leggiera gli infermi si sentono così poco ammalati, che non tralasciano di andar in giro; e naturalmente sono appunto questi che propagano meglio la malattia. I prodromi mancano. La malattia comincia spesso con un solo brivido violento. Insorgono la cefalea, il vomito e la stitichezza. Subito seguono il dolore e la tumefazione delle glandole linfatiche, e particolarmente delle inguinali, crurali, ascellari, sottomascellari e cervicali; ma è raro che i fenomeni abbiano un'eguale intensità d'ambo i lati. Dopo 3-6 giorni le singole glandole scoppiano e si svuotano dal pus: subentrano sudori profusi, e segue infine la convalescenza. Le cicatrici dei bubboni sono sempre superficiali.

Nelle *forme di gravità media* tutti i sintomi sono più spiccati. La congiuntiva appare vivamente iniettata; talvolta formansi delle emorragie sotto-congiuntivali. Spesso vi hanno dei delirii e la perdita di coscienza. La temperatura è elevata. Sulla pelle formansi delle papule carbonchiose e delle petecchie. La lingua è coperta da uno strato denso e bianco. A tutto ciò si aggiungono i *bubboni acuti*. La loro suppurazione da molti è considerata come un fenomeno favorevole. La morte sopravviene in 4-6 giorni: ovvero sopravviene la guarigione in una-tre settimane.

La *forma più grave* presenta il quadro della *pestis siderans*. I malati si lagnano di forte ambascia; ma possono conservare la coscienza sino alla morte. Il processo è così fulmineo, che non si raggiunge neppure lo stadio della tumefazione evidente delle glandole. V'ha vomito ostinato con forte stitichezza. La secrezione dell'urina talvolta è del tutto abolita. Oltre a ciò s'hanno dei fenomeni di dissoluzione del sangue, e particolarmente delle emorragie cutanee, delle ematemesi, delle enterorragie, l'emoftoe e l'ematuria.

La *morte nera* del medio evo si distingueva soprattutto per la frequenza dell'emoftoe. La morte è rapida e avviene per collasso.

La *convalescenza* dura talvolta lungo tempo; non sono rare le recidive.

Come *postumi* sono da annoverarsi i furuncoli sulla pelle e nei muscoli, la parotite, la pneumonite, le paralisi e le psicopatie, la otite e l'idrope.

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche colpiscono, come lo dimostrò recentemente Virchow, non solo le glandole linfatiche periferiche, ma altresì le profonde. Vi si sviluppano successivamente l'iperemia, l'edema infiammatorio, l'iperplasia del parenchima e del tessuto connettivo periglandolare; si hanno anche delle emorragie. Più tardi accadono la necrosi e la suppurazione a focolai. La milza è sempre tumefatta. Il fegato e i reni si presentano ingranditi, e in preda all'intorbidamento granuloso. Spesso trovansi delle emorragie più o meno estese negli organi interni.

IV. Diagnosi. — La *diagnosi* non è sempre facile; e prova ne sono le dispute insorte intorno alla diagnosi della malattia nelle epidemie recenti. È facile scambiarla col *tifo*, colla *malaria*, col *carbonchio* e colla *sifilide*, sopratutto quando manca l'opportunità di fare un minuto esame del sangue.

V. Prognosi. — La *prognosi* è grave; la mortalità sorpassa il 90 per cento.

VI. Terapia. — La *propagazione della malattia* può antivenirsi solo mercè quarantene severissime. Si consiglia inoltre di bruciare i cadaveri e gli oggetti, e se possibile anche le case o almeno le case devono essere disinfettate con molta cura. Contro la malattia in atto non è conosciuta altra cura, all'infuori di quella sintomatica.

[La cura della peste bubbonica ha fatto in questi ultimi giorni un progresso gigantesco, mercè la sieroterapia.

Dopo avere studiata la peste a Hong-Kong nel 1893 il dottor Yersin ri-

tornò a Parigi all'Istituto PASTEUR e tentò di immunizzare gli animali col germe da lui scoperto.

Il metodo seguìto dall'operoso medico francese è noto dal gennaio di quest'anno (1897). YERSIN cominciò ad iniettare sotto la pelle di un cavallo un quarto di cultura recente di peste, in gelosio: l'iniezione provocava una tumefazione enorme accompagnata da febbre violenta per 48-60 ore, poi la gonfiezza diminuiva e si circoscriveva per terminare in un ascesso.

Nell'intento di evitare la suppurazione, l'inoculazione fu fatta allora nelle vene, prendendo tutte le precauzioni necessarie per evitare la embolie.

Già dopo 4-6 ore dall'iniezione la temperatura reggiunge i 40° e si eleva talora sino a 41.5°.

Il cavallo è abbattuto ed ha brividi ripetuti.

La febbre persiste alcuni giorni e poi si abbassa gradualmente senza che apparisca alcuna tumefazione gangliare.

Le iniezioni sono allora ripetute con dosi più alte, ma ad intervalli sempre più lunghi, affinchè l'animale possa ristabilirsi completamente dopo ciascun innesto.

Talvolta si osservano tumefazioni articolari, sinoviti che non suppurano, ma che generano claudicazione dolorosa.

Durante l'immunizzazione i cavalli dimagrano molto. Il primo cavallo così immunizzato fu salassato dopo due settimane dall'ultima iniezione, ed il siero fu esperimentato sui topi.

I topi che ricevevano un decimo di centimetro cubo di siero resistevano alla inoculazione di virus attivissimo fatta dodici ore più tardi. Il siero era dunque *preventivo*.

Per guarire invece un topo già infettato da dodici ore occorreva impiegare da uno ad uno e mezzo centimetro cubo di siero. Il siero aveva dunque *proprietà curative!*

Così cominciò nel laboratorio la sieroterapia della peste bubbonica.

A Hong-Kong, il 26 giugno 1896, cominciarono per opera dello stesso YERSIN le prime esperienze cliniche nell'uomo.

Tsè, giovane chinese di 18 anni, avvertiva da qualche giorno spossatezza e cefalalgia, quando il 26 giugno alle ore 10 si lagna di vivo dolore all'inguine destro; a mezzodì la febbre si dichiara, ed il malato è costretto a coricarsi.

Alle 15 YERSIN lo trova sonnolento, nell'impossibilità di tenersi in piedi senza vertigine, altamente febbricitante, spossato e con lingua impaniata; all'inguine destro appariva una rilevatezza, dolorossissima alla palpazione.

Alle 17 — sei ore dopo l'attacco — viene praticata una iniezione di dieci centimetri cubi di siero.

In questo momento l'ammalato è delirante e vomita.

Alle 18 ed alle 21 nuove iniezioni di siero eguali alla prima. Ma sino a mezzanotte nessun accenno a miglioramento.

La febbre è sempre alta e l'infermo, ancora sonnolento, si agita e si lamenta.

A partire dalla mezzanotte il giovane Tsè si fa più calmo, ed alle 6 del mattino si sveglia avvertendo un senso di completa euforia. La febbre è

ente caduta, la spossatezza ed ogni altro sintomo sono scomparsi.
one era sicura.
ıprende — scrive con mirabile semplicità il dott. YERSIN — che
te, passata vegliando il mio primo appestato, sia passata per me
nsietà: ma al mattino, quando col giorno apparve il successo,
nticai, anche la fatica ».
n e ad Amoy vennero curati col siero antipestilenziale altri 26 casi
dne soli morirono.
ora il siero di YERSIN è stato adoperato in casi di malattia con-
ıa da ciò che si è osservato negli animali è da ritenersi che esso
ıra più efficace nella sua azione preventiva].

(*Aggiunta all'edizione italiana*).

SEZIONE IV.

Malattie infettive con prevalente partecipazione degli organi respiratorii

1. Pertosse. Tussis convulsiva

(*Tosse ferina. Pertussis*).

I. Eziologia. — La tosse convulsiva appartiene alle *malattie infettive* che colpiscono di preferenza la fanciullezza. Nella maggior parte dei casi si può dimostrare, che la malattia venne presa per mezzo del contatto con malati affetti da pertosse. Le camere da letto e d'abitazione in comune, le scuole, i luoghi di ricreazione, le chiese, ecc., sono i luoghi, donde suole propagarsi la malattia.

Bastando per contrarre l'infezione anche il solo rimanere nella stessa camera senza contatto diretto col malato, bisogna presumere che il virus della pertosse trovisi già nell'aria d'esalazione polmonare: si avrebbe perciò la forma del contagio *per l'aria*.

Ma la pertosse può essere anche trasmessa da persone intermedie come le infermiere, i medici, i congiunti, i visitatori, ecc., e dagli stessi oggetti inanimati, come la biancheria. Tutte queste possibilità chiariscono, quanto sia talvolta difficile indagare il tramite temuto dell'infezione.

La malattia probabilmente è contagiosa in tutti i suoi periodi; però lo è sopratutto all'acme del suo sviluppo, e cioè al periodo convulsivo.

Con tutta probabilità il virus è contenuto nell'espettorato; questo sarebbe oggetto di contagio anche quando è disseccato e polveris-

sto. Se si pensa, che i bambini affetti da tosse convulsiva espettorano dappertutto, e in tal guisa depositano ovunque dei focolai d'infezione, si comprenderà, con quale facilità possa propagarsi la malattia, e quanta dev'essere la difficoltà di scoprire la fonte dell'infezione in tutti i casi. Si discute ancora, se l'infezione sia localizzata solo alle mucose degli organi respiratorii, ovvero provenga dal sangue e quindi abbia un carattere d'infezione generale. Sebbene i sintomi della malattia siano prevalentemente locali, non lo sono però esclusivamente; e certi casi di trasmissione della malattia dalla madre al feto non possono essere spiegati altrimenti, che con un'infezione del sangue.

La *natura del virus della pertosse* è ignota e tutto ciò che si pubblicò a proposito degli schizomiceti della pertosse non merita fede.

Poulet, Letzerich, Tschamer, Burger, Afanassiew, Szemetschenko, Wendt, von Genser, Deichler e Ritter avrebbero trovato gli *schizomiceti della pertosse*. Letzerich, Tschamer e Afanassiew sarebbero riusciti a trasmettere la malattia agli animali; però i risultati ottenuti da ognuno di questi autori diversificano molto fra loro. Letzerich descrisse uno schizomiceto, che apparterrebbe alle *ustilaginee*, altri autori descrissero invece dei *bacilli*, Ritter parla di *diplococchi*, Deichler, di *protozoi*.

Molti fra gli autori meno recenti sostennero l'*origine autoctona* della tosse convulsiva. Ne erano accagionate le cattive condizioni sanitarie, la dentizione, gli elminti, la scrofola, la rachitide e persino l'istinto d'imitazione. Tali opinioni contraddicono ai concetti moderni; e per questa, come per tutte le altre malattie infettive, vale la formola: non vi sono casi di malattia senza una fonte specifica.

La tosse convulsiva può nascere ovunque venga importato il virus della malattia. Nelle regioni tropicali essa è rara; nei paesi freddi, con temperatura incostante e ventosi, il suo sviluppo è favorito dai catarri delle vie respiratorie.

Nelle grandi città ve ne sono quasi sempre dei casi *isolati sporadici*, talchè è difficile estinguere i focolai di contagio. V'ha quindi costantemente la possibilità che scoppi in quelle città un'epidemia di pertosse.

Nei luoghi piccoli talvolta si riesce a rintracciare l'origine dell'epidemia in qualche caso importato.

Le *epidemie di pertosse* sorgono per lo più nell'inverno o in primavera. La loro durata è varia; ora è poco più di due mesi, ora si protrae oltre l'anno. In alcune grandi città si pretende di aver osservato dei ritorni dell'epidemia ad intervalli regolari; così a Monaco ogni due anni (Ranke), a Francoforte sul Meno ogni tre anni (Spiess).

Il carattere di ogni singola epidemia varia; talora l'epidemia è così mite, che non dà quasi alcun caso di morte, mentre in altre epidemie la mortalità raggiunge il 15 per cento e più.

Furono osservate anche delle *pandemie* di pertosse.

Talvolta le epidemie di pertosse sorgono nello stesso tempo, o immediatamente prima o dopo di altre malattie infettive, quale frequentemente il morbillo, e più raramente la scarlattina, il vaiuolo o la varicella. La malattia fu pure vista scoppiare insieme alla febbre intermittente, alla rosolia, e all'erpete zoster.

Se la pertosse precede ed ha un carattere mite, col sorgere della nuova malattia infettiva, e durante il decorso di questa cessa per sempre; che se il caso era grave, diventa più mite, per subire una nuova esacerbazione appena finita la malattia infettiva intercorrente. Talvolta si sarebbe vista, che la vaccinazione ebbe sul decorso della pertosse un'influenza favorevole, onde la proposta di alcuni di somministrare internamente le pustole vaccíniche polverizzate per preservare dalla pertosse (!).

La disposizione alla malattia dipende essenzialmente dall'età. La tosse convulsiva è una *malattia dell'infanzia*, e solo di rado si manifesta negli adulti; sebbene ne siano stati colpiti anche dei vecchi. Il più di frequente ne ammalano i bambini nel tempo dalla prima alla seconda dentizione (dal settimo mese sino a sette anni). Nei lattanti la malattia è rara pei primi sei mesi di vita; vi hanno però esempi di neonati, che ne ammalarono pochi giorni dopo la nascita, e si narra anche che delle madri colpite da cotesta malattia durante la gravidanza diedero alla luce neonati colla pertosse.

Secondo alcuni, le gravide affette da tosse convulsiva dànno ai nascituri l'immunità, perchè i bambini avrebbero in certa guisa contratta l'infezione già nella vita intrauterina.

In generale la malattia colpisce più il *sesso femminile* che il maschile. Ciò si spiega colla tendenza delle donne alle malattie di natura convulsiva; negli adulti, fra i quali è soprattutto notevole la prevalenza della malattia nelle donne, ciò può anche venir attribuito al fatto che, assistendo esse i malati, si espongono molto al pericolo del contagio.

La *costituzione* non è senza influenza. I bambini deboli, anemici, rachitici e scrofolosi sono colpiti dalla pertosse con una grandissima frequenza, sia perchè presentano minore resistenza, sia perchè soffrono spesso di processi infiammatorii alle mucose delle vie respiratorie, ciò che favorisce l'attecchire e il propagarsi del virus della pertosse.

Per lo più ammalano più spesso i *bambini poveri* che gli agiati. Ciò si spiega sufficientemente col fatto che fra i bambini poveri le abitazioni sono cattive e stipate di gente, è insufficiente l'isolamento dei malati, l'aria è corrotta e carica di acido carbonico e di ammoniaca, v'è poca cura nell'igiene e sono frequenti i catarri delle mucose delle vie respiratorie.

Molte persone godono di un'*immunità* durevole, e rimangono ri-

sparmiate dalla pertosse, per quanto spesso si espongano al pericolo del contagio. Altre invece non hanno che un'immunità passeggera; risparmiate dalla malattia una volta, ne vengono colpite ad una prossima occasione.

Dopo superata una volta la pertosse, formasi un'immunità acquisita; come in molte altre malattie infettive, è molto raro il caso che la malattia si riproduca più volte nello stesso individuo.

Talvolta la *predisposizione aumenta* per una causa accidentale. Così ogni catarro delle vie respiratorie aumenta il pericolo del contagio; lo stesso dicasi degli adulti, della gravidanza e del puerperio.

Negli scritti degli autori antichi non si trova una descrizione che risponda con certezza al quadro della pertosse. Le prime osservazioni esatte cominciano con Baillou, il quale alla fine del secolo XVI ad un'epidemia a Parigi diede il nome di *tussis quinta*.

Dal secolo XVII in poi la malattia diventò sempre più frequente e diffusa. A. Hirsch presume, che la malattia esistesse in certi paesi dell'Europa già anche nei tempi antichi, ma per caso non nei paesi meridionali, ove soltanto era coltivata la letteratura medica in antico.

II. Sintomi. — La durata del *periodo dell'incubazione* nella pertosse è di circa una settimana.

Le oscillazioni nella durata di cotesto periodo naturalmente non mancano, e dipendono fra l'altro dal grado di resistenza dell'individuo colpito, come pure dalla quantità e dall'energia vitale del virus contagioso. Durante lo stadio d'incubazione manca ogni fenomeno nervoso.

Il decorso dei sintomi propri alla pertosse si divide in tre periodi e precisamente nel periodo catarrale, nel periodo convulsivo o nervoso e nel periodo di decremento o critico. La durata dei varii periodi è molto varia. Ciò si riconosce già dalla grande varietà della durata complessiva della malattia, che talvolta è di quattro a sei settimane, tal'altra è di altrettanti mesi ed anche più. La durata media di ogni singolo periodo può venire stabilita nei seguenti termini: quella del periodo catarrale da due a quattro settimane; quella del periodo convulsivo da quattro a sei settimane: quella del periodo di decremento, egualmente da quattro a sei settimane.

Il periodo catarrale comincia non di rado con leggieri fenomeni generali. I bambini perdono l'appetito, diventano pallidi e abbattuti, hanno un sonno agitato e dei movimenti febbrili passeggieri e lievi. Le congiuntive si fanno vivamente iniettate; si ha una leggiera fotofobia e l'aumento della secrezione lagrimale. I malati sentono bruciore e prudore nel naso, starnutano spesso; e la secrezione della mucosa nasale è aumentata. Talvolta un senso di leggiero bruciore alla faringe e una lieve difficoltà nella deglutizione indicano che v'è un processo infiammatorio della mucosa faringea.

Compaiono anche la tosse e una leggiera raucedine accompagnate da un senso di solletico alla laringe e dietro allo sterno. A poco a poco la tosse diventa più intensa e più frequente, mentre l'infiammazione della congiuntiva e delle mucose nasali diminuisce: ed infine la tosse assume un carattere spasmodico; così finisce il periodo catarrale e tosto gli succede il periodo convulsivo.

Talvolta il periodo catarrale manca completamente; secondo alcuni ciò è sopratutto frequente nei lattanti. Bisogna ritenere per fermo che spesso i vari periodi passano dall'uno all'altro insensibilmente.

Il periodo convulsivo si distingue per gli accessi di tosse caratteristica. L'accesso comincia con una inspirazione profonda e fischiante, alla quale seguono colpi di tosse interrotti e brevi. L'inspirazione fischiante fu paragonata al raglio dell'asino, d'onde la vecchia denominazione di tosse asinina. Talvolta seguono l'uno dopo l'altro, 20 o 30 colpi di tosse, prima che succeda una nuova inspirazione prolungata e fischiante (la cosidetta ripresa), alla quale poi seguono altri colpi di tosse. La durata di ogni accesso può essere di $^1/_4$—$^1/_2$ 1 minuto; ma talvolta si ha una serie di parossismi di tosse che, seguendosi l'un l'altro, possono durare da 10 a 15 minuti. La fine dell'accesso è segnalata dalla comparsa d'un secreto mucoso vitreo e vischioso, che riempie il cavo orale e faringeo, e viene espettorato con movimenti di tosse e con conati di vomito. Nei bambini piccoli bisogna spesso esportarlo dalla bocca colle dita, mentre i più grandicelli lo emettono spontaneamente.

Spesso l'accesso di tosse insorge in seguito ad una circostanza estrinseca, come la paura, la gioia, il riso, il pianto, un atto di deglutizione. ecc. In molti ammalati si può provocare un accesso di tosse quasi con sicurezza comprimendo la base della lingua con una spatola o col manico del cucchiaio. Senza dubbio vi ha anche una parte importante l'istinto d'imitazione. Se, in mezzo a molti bambini malati, l'uno viene colto da un parossismo di tosse, si vede spesso che questa compare subito dopo anche negli altri bambini. In altri casi non esiste alcuno degli stimoli ora accennati, ma poco prima del parossismo si manifestano dei rantoli mucosi nella trachea o nella laringe, che evidentemente irritano la mucosa laringotracheale e sono causa dell'accesso.

Non di rado i malati intelligenti accusano prima del parossismo un senso di solletico invincibile nella regione laringea, nella trachea o dietro allo sterno. Solo di rado il malato riesce colla forza della volontà a vincere lo stimolo alla tosse. I malati sono presi da un affanno crescente, i bambini si afferrano al primo oggetto immobile che trovano o alla bambinaia, o si fanno sorreggere la testa colle mani o la appoggiano essi stessi al muro. I bambini piccoli sollevano spesso grida lamentose.

Mentre è più violento il parossismo, si presentano, particolarmente al volto, dei fenomeni, che indicano una stasi venosa progressiva.

Il viso si fa sempre più cianotico (d'onde alla malattia il vecchio nome di *tosse livida*), i bulbi oculari sporgono fuori dall'orbita, gli occhi lagrimano, il viso e le estremità si coprono di sudore, le vene giugulari sono sporgenti come due cordoni turchini della grossezza di un dito, le labbra e le gote sono tumefatte; il polso, in causa delle scosse violente del corpo, è appena sensibile; di tanto in tanto il movimento cardiaco per un istante si sospende, e il polso si fa piccolo. Talvolta, sotto la tensione dei muscoli addominali, avviene l'emissione involontaria delle urine, di gas e delle feci.

Se si fa l'esame del torace nel parossismo, si trova che durante i colpi di tosse espiratorii la risonanza alla percussione è diminuita, come accade sempre, quando nel ponzare, nel tossire, o nel piangere la parete toracica e i polmoni si fanno fortemente tesi. Solo durante l'espirazione fischiante ritorna il suono chiaro polmonare. Il rumore respiratorio durante le inspirazioni profonde non è percettibile, poichè la prima vocale rimane contratta spasmodicamente, e l'aria penetra nelle vie respiratorie più profonde molto lentamente. Durante i colpi di tosse espiratorii il rumore respiratorio è debole e indeterminato.

Secondo Guéneau de Mussy sul manubrio dello sterno si trova un'ottusità dovuta alla tumefazione delle glandole linfatiche tracheo-bronchiali (?).

I malati durante l'accesso sono presi da un senso indicibile d'affanno di respiro, come non sembrerà strano dopo la descrizione fatta. Tali disturbi però svaniscono talora con una grandissima rapidità, e molti malati tornano subito dopo alle loro occupazioni come se nulla fosse accaduto.

Altri invece per un po' di tempo rimangono spossati, sentono dell'oppressione alla testa e soffrono di leggiere vertigini. Spesso essi accusano un dolore alle pareti addominali, per effetto della tensione energica, cui queste vanno soggette durante la tosse.

Il numero giornaliero dei parossismi di tosse dipende dalla gravità dell'infezione. Nei casi di gravità media si presentano da 20 a 25 accessi al giorno. Nei casi gravi gli accessi aumentano a più del doppio, e si vuole averne contati sino a cento.

Quasi sempre il numero dei parossismi è maggiore di notte che di giorno; ciò che fu attribuito al fatto che il muco, accumulandosi nelle vie respiratorie durante il sonno, stimola poi la tosse. È degna di nota l'osservazione di Hauke, che l'abbondanza dell'acido carbonico e dell'ammoniaca nell'aria favorisce la frequenza degli accessi di pertosse, per cui questi sono numerosissimi negli ambienti

stipati e mal ventilati, mentre nell'aria aperta e fresca si fanno m numerosi.

Il passaggio dal periodo convulsivo al *periodo di decremento* e *tico* si compie gradualmente. I singoli accessi cominciano a f meno frequenti, il loro carattere spasmodico diminuisce sempre ed i sintomi si riducono a quelli d'un semplice catarro delle respiratorie. Tuttavia bisogna notare, che un raffreddamento facilmente cagionare una esacerbazione del male, e quindi nuovi disturbi convulsivi.

Finchè dura la pertosse dura pure un'iperemia infiammatoria d mucosa delle vie respiratorie. L'iperemia, come osservò v. He su sè stesso, comincia sulle coane, e col laringoscopio si vede s'estende profondamente sino alla biforcazione della trachea. S le corde vocali vere ne rimangono risparmiate.

La regione delle cartilagini di Santorini e di quelle di Wrisb la regione interaritenoidea, la parete posteriore della laringe disotto della rima della glottide e la superficie inferiore dell'e glottide presentano le alterazioni più spiccate. Toccando la regi interaritenoidea e la superficie inferiore dell'epiglottide si pr vocano dei parossismi tipici di tosse; questi però mancano si tocca qualche altro punto della laringe. v. HERFF vide, prima degli *attacchi di tosse spontanei* si accumulavano degli str di muco nella regione interaritenoidea; allontanando questi str si scongiurava l'attacco.

Le complicazioni della pertosse sono di natura varia; ora dipen dono dall'infezione generale, ora dagli sforzi violenti di tosse, e in questo caso sono di natura puramente meccanica.

Solo di rado nascono delle complicazioni laringee, come il cro o lo spasmo della glottide, malattie che nel maggior numero d casi cagionano la morte.

Una complicazione frequente è il catarro bronchiale, che si osserva nella maggior parte dei casi. Le cose diventano gravi, quando vi si associa l'infiammazione polmonare: *bronco-pneumonite* (pneumonite da pertosse); la quale si annuncia coll'alzarsi della febbre, e con l'acceleramento della respirazione, che si fa breve e rumorosa.

Sono complicazioni meno frequenti lo *struma*, la *pleurite*, la *pericardite* e l'*endocardite*. Nell'*urina* si pretende aver trovato lo zucchero, ma ciò fu recentemente contraddetto da MACCALL. STEFFEN osservò l'*albuminuria* durante e subito dopo i parossismi violenti. MINOLI racconta anzi di un'epidemia di pertosse nella quale si ebbe l'albuminuria nel 12 per cento ed una *nefrite* mortale nel 5-6 per cento dei casi.

Talvolta sotto gli sforzi violenti di tosse scoppia qualche alveolo polmonare, e si sviluppa l'enfisema interstiziale. Se a ciò si aggiunge la rottura della pleura polmonare, formasi un pneumotorace.

l'aria si diffonde nel tessuto connettivo peribronchiale, giun-
sino al tronco principale, al tessuto connettivo del media-
ed al tessuto cellulare sottocutaneo della fossa giugulare,
endovi l'enfisema sottocutaneo. Talvolta cotesto enfisema si
e ad una gran parte del corpo. Quando l'enfisema cutaneo è
spiccato insorge il pericolo della soffocazione per la compres-
alle vie aeree.
no si ha un vomito ostinato. I malati vomitano dopo ogni
smo di tosse; ed anche il mangiare provoca ogni volta
accessi di tosse; ciò che può cagionare degli stati gravi di
one.
olta formansi delle ulcere sul bordo anteriore del *frenulo lin-*
più raramente sulla superficie inferiore della lingua. Tali ul-
osservano solo nelle persone che hanno denti, poichè si tratta
ni meccaniche, dovute allo sfregamento che la lingua esercita
nti durante i parossismi di tosse; esse formansi solo nel pe-
onvulsivo.
l'eccesso di tensione dei muscoli addominali durante l'attacco
e compaiono talvolta delle *ernie* o il *prolasso dell'intestino*

so si osservano delle *alterazioni cutanee*, alcune delle quali
ccate, che durante le epidemie di pertosse servono a far ri-
ere i malati anche in strada. In seguito alla forte stasi venosa
e gli accessi di tosse accadono delle emorragie sottocutanee,
lvolta raggiungono le dimensioni di una bozza sanguigna vo-
sa.

si isolati si ebbe l'*anasarca*, che non si seppe se era dovuto al
a ovvero ad una nefrite complicante, poichè non fu fatta l'ana-
l'urina. PIERSON recentemente lo spiegò come la conseguenza di
atazione acuta ed insufficienza del cuore destro; si tratterebbe cioè
tto di stasi venosa, che avrebbe un significato molto sfavorevole
rognosi. JADELOT osservò il pemfigo.

ne le emorragie delle mucose sono frequenti durante gli ac-
i tosse. Spesso osservansi delle emorragie sottocongiuntivali;
ancano però anche le epistassi, le broncorragie, le ematemesi,
ro-metrorragie.
olta si hanno delle emorragie del canale uditivo esterno, do-
lla rottura della membrana del timpano.

si rari fu osservata l'*otite media;* se questa è bilaterale e colpisce
nbini al disotto dei quattro anni, ne deriva come conseguenza il
utismo. Secondo FALLS si dànno anche dei casi di *sordità* puramente
a.
olta l'*occhio* è colpito da malattie più gravi delle emorragie sotto-
ntivali, che sono insignificanti. LANDESBERG, per esempio, osservò in
o la *nevrite del nervo ottico* e la *infiltrazione sanguigna delle palpebre;*
altro caso l'*esoftalmo unilaterale*, da un versamento sanguigno retro-

bulbare; in un terzo delle *emorragie nella retina e nel nervo ottico*, ed infine in un quarto la *lussazione della lente*. ALEXANDER descrisse due casi di *cecità* dopo la pertosse: nell'uno il fondo dell'occhio apparve normale; nell'altro v'era una nevrite ottica.

In casi isolati furono viste comparire durante la pertosse delle alterazioni gravi nel carattere, quasi delle vere psicopatie.

Più di rado accadono delle *emorragie endocraniche*, in seguito alla stasi venosa; BARRIER descrisse recentemente un caso di morte repentina in seguito ad una emorragia subdurale (nell'aracnoidea). Anche MARSCHALL descrisse due casi di paralisi con afasia, in seguito ad emorragie cerebrali formatesi durante la tosse convulsiva. Talvolta, durante il parossismo, si hanno delle *convulsioni*, dovute alla forte stasi venosa endocranica.

Molti bambini superano la pertosse felicemente senza neppure essere costretti di rimanere a casa. In altri invece si sviluppano dei postumi gravi, che provocano dei guasti profondi e producono la morte in giovane età.

Talvolta i bambini diventano infermicci, e muoiono in capo ad un tempo più o meno lungo. Essi diventano pallidi, dimagrano sempre più, perdono l'appetito ed infine muoiono per esaurimento. Talora dopo la pertosse si manifesta la scrofola. Non di rado rimangono come postumi delle malattie croniche delle vie respiratorie, ad esempio la raucedine cronica, dei catarri bronchiali cronici, dei processi tubercolari nei polmoni. In altri casi si ha la caseificazione delle ghiandole bronchiali, alla quale può associarsi talora, in capo a parecchi anni, la tubercolosi miliare e specialmente la meningite tubercolare.

In casi isolati rimane un enfisema polmonare, causato da una dilatazione acuta subìta dai polmoni durante gli attacchi di tosse; però per lo più esso regredisce presto. La *corea* e l'*epilessia* sono fra i postumi rari. MÖBIUS e MACKEY videro dei casi di *polinevrite* che avevano preso la forma d'una paralisi ascendente. Infine citeremo anche certe complicazioni già descritte, che si trasformano poi in postumi; le ernie, il prolasso del retto, i vizi valvolari cardiaci, certe alterazioni dell'organo dell'udito e dell'occhio.

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche specifiche della pertosse non sono note; quelle che si citano da alcuni come tali, o non esistevano, od erano dei reperti accidentali, come, ad esempio, l'iperemia del midollo allungato, del vago o del simpatico, ovvero l'iperplasia delle ghiandole linfatiche tracheo-bronchiali.

Le *mucose delle vie respiratorie* per lo più sono tumefatte ed iniettate: d'ordinario presentano molto secreto. Tuttavia bisogna ricordare che questi fenomeni sul cadavere tendono a regredire.

Le *glandole linfatiche tracheo-bronchiali*, come avviene in simili circostanze,

sono tumefatte e fortemente iperemiche. L'iperemia può diffondersi anche al vago in esse inalveato; ciò tuttavia non è un reperto costante.

Frequenti sono le alterazioni dei *polmoni*, e sono spesso la vera causa della morte. Mentre gli apici ed i bordi polmonari anteriori sono pallidi e fortemente dilatati, nelle regioni posteriori ed inferiori dei polmoni si notano dei tratti iperemici, depressi, privi d'aria; ciò è dovuto in parte alla atelectasia, in parte alla pneumonite catarrale. La pneumonite fibrinosa è rara; talora si riscontrano anche delle infiammazioni fibrinose delle prime vie aeree.

Il *fegato*, la *milza* ed i *reni* per lo più sono iperemici ed un po' tumefatti. Alterazioni analoghe s'incontrano nelle *glandole linfatiche mesenteriche*, nei *follicoli solitari* e nei *follicoli linfatici di Peyer della mucosa intestinale*, come pure nei *follicoli della mucosa del ventricolo*.

Nel *cervello* possono incontrarsi delle emorragie nelle meningi e nel parenchima.

La natura della tosse convulsiva fu argomento di molte controversie. Secondo noi la pertosse è una malattia infettiva nella quale fin dall'origine si tratta non già di una infezione locale, ma di una infezione generale, e cioè proveniente dal sangue. Dapprima si ha un aumento dell'eccitabilità del centro vasomotore e del centro della tosse nel midollo allungato: ne segue da un lato un aumento della secrezione delle mucose delle vie aeree, dall'altro un aumento dell'irritabilità dei nervi della tosse, e sopratutto del laringeo superiore. Il virus specifico penetrato nell'organismo viene in certa guisa eliminato per mezzo delle mucose delle vie respiratorie.

Alcuni autori recenti pensano che la pertosse sia una *nevrosi riflessa della mucosa nasale*.

Secondo altri la pertosse è una *nevrosi comune, centrale o periferica*, ma contro questa teoria sta la contagiosità della malattia. Lo stesso argomento vale contro un'altra teoria, secondo la quale la tosse convulsiva è un *catarro bronchiale comune*, con cui coinciderebbe un'irritabilità eccezionale delle mucose. Guéneau de Mussy volle dimostrare che la pertosse è una conseguenza d'una compressione e d'una stimolazione che il nervo ricorrente subirebbe in causa della *tumefazione delle glandole linfatiche tracheo-bronchiali*; ma in molti casi le glandole tracheo-bronchiali non sono tumefatte, e ciò basta per levare ogni valore a codesta teoria.

IV. Diagnosi. — Nel periodo convulsivo la diagnosi è tanto facile, che si può quasi sempre stabilirla sui dati offertici dalle persone che assistono il malato. Ai profani fa sopratutto impressione l'inspirazione profonda e fischiante. Fra i sintomi significativi stanno anche gli attacchi ostinati di tosse, accompagnati da vomito frequente e da emorragie sottocongiuntivali o di altre mucose. Così pure dicasi della comparsa contemporanea della tosse e di ulceri al frenulo linguale. Un segno decisivo nei casi dubbii è questo, che l'atto della deglutizione e l'abbassamento artificiale della lingua provocano non di rado un parossismo di tosse: in tal guisa si riesce spesso a provocare la comparsa immediata dei sintomi tipici della malattia.

Nel primo e terzo periodo le cose stanno diversamente, e spesso è assai difficile di accertare la diagnosi differenziale fra la pertosse e il catarro bronchiale semplice. In tali casi bisogna ricercare se vi fu o no un'occasione di contagio; o, se si è nel terzo periodo, bisogna informarsi se esso fu preceduto da un periodo nel quale si ebbero dei fenomeni convulsivi.

V. Prognosi. — La prognosi è per lo più favorevole, perchè la mortalità media è poco più del 3 per cento. Però la prognosi varia a seconda del carattere dell'epidemia. Quanto più giovane è l'individuo colpito, tanto maggiore è il pericolo. La malattia è pericolosa anche nei bambini anemici, rachitici, scrofolosi. In generale la mortalità è maggiore fra i maschi che fra le femmine. La malattia è anche più pericolosa fra la classe povera che fra le classi agiate e ciò perchè l'insufficienza delle cure e gli ambienti stipati e mal ventilati cagionano degli accessi molto frequenti di tosse, e preparano maggiori occasioni a complicazioni. Per lo più i casi sporadici decorrono più favorevolmente degli epidemici.

La *stagione dell'anno* influisce sulla prognosi, in quanto che nelle stagioni fredde a temperatura incostante sono più frequenti le complicazioni gravi a carico degli organi respiratorii e particolarmente la pneumonite.

La prognosi dipende in parte anche dall'*intensità* del male in ogni singolo caso, o, ch'è poi lo stesso, dal numero dei parossismi nelle 24 ore. Per l'esperto TROUSSEAU la prognosi era grave quando il numero degli attacchi durante il giorno era da 30 a 50, e sfavorevole, quando quel numero sorpassava i sessanta. Nelle gravide v'ha il pericolo dell'aborto in seguito agli sforzi violenti di tosse; la frequenza però con cui accade in tali casi l'aborto venne esagerata specialmente da certi medici che vedono poco, e teorizzano troppo.

VI. Terapia. — Solo colla severa *profilassi* si può riescire ad opporre un ostacolo alla diffusione della pertosse. I bambini malati devono rimanere completamente isolati: non devono frequentare nè le scuole nè i luoghi di ricreazione, ed in generale nessuno dei posti ove si radunano dei bambini.

Nelle famiglie non è possibile ottenere un isolamento completo se non mandando i bambini sani in una casa separata, o, se è possibile, in un altro paese. Le mezze misure non giovano a nulla, così non si ottiene alcun giovamento essenziale tenendo isolati i bambini malati dai sani in camere separate, e continuando i genitori o le persone di servizio a passare dall'una camera all'altra.

L'isolamento deve farsi il più presto possibile, e deve durare fin che siano completamente scomparsi così la tosse come il catarro. Isolando i bambini solo nel periodo convulsivo, e lasciandoli liberi, mentre perdura il periodo di decremento, si fa una profilassi di nome soltanto.

Ognuno dei bambini malati deve avere piatti e posate proprie, da lavarsi in recipienti distinti. Parimenti la biancheria e gli abiti devono essere puliti separatamente e disinfettati, se è possibile, coi

vapori di acqua bollente. Non dev'essere permesso ai malati di espettorare dovunque vogliano, ma soltanto in recipienti contenenti dell'acido fenico al 5 per cento o della soluzione di sublimato all'1:1000 allo scopo di disinfettare l'espettorato.

A passeggio i bambini sputeranno nel fazzoletto, per non spargere qua e là dei focolai d'infezione. Il medico deve visitare cotesti malati per gli ultimi, se non vuole diventare un tramite della malattia per le famiglie sane.

Di rimedi specifici contro la tosse convulsiva non se ne conoscono. Certo i rimedii celebrati non hanno mancato mai; ma chi non vuol basarsi su qualche caso isolato di successo apparente, bensì su osservazioni numerose, si convincerà che il rimedio che uccide il fungo della pertosse non è ancora trovato.

Molti celebrarono il *chinino*; di questo si dovrebbero somministrare al giorno tanti decigrammi, quanti sono gli anni del bambino malato. I risultati dell'esperienza nostra non ci permettono di associarci a tali entusiasmi.

La cura deve sempre cominciare dai *precetti dietetici*, e se non vi sono complicazioni, questi potranno anche bastare.

I malati devono soggiornare in una camera spaziosa, esposta al sole e chiara, che possa venir ventilata nell'estate direttamente, nell'inverno per mezzo delle camere attigue; la ventilazione sarà ripetuta parecchie volte al giorno e sarà ogni volta protratta a lungo.

JÜRGENS ottenne dei buoni risultati facendo mutare spesso di camera al malato. Ogni accumulo di acido carbonico e di ammoniaca nella camera è nocivo e prolunga la malattia. Ogni due ore si faranno delle polverizzazioni con una soluzione di acido fenico al 3 per cento.

Nell'inverno si metteranno sulle stufe dei recipienti d'acqua, alla quale sia stato aggiunto un mezzo cucchiaio da thè di creosoto. Se la camera, al mattino, fosse umida, il malato verrà trasportato in un'altra asciutta, e vi rimarrà fino a che il tavolato della prima sia completamente asciugato, altrimenti è facile di prendere un raffreddore, che aumenterebbe il catarro delle vie respiratorie ed aggraverebbe quindi la malattia. La temperatura della camera deve essere mantenuta uniformemente a 15° R.

I malati devono stare all'aperto molte ore del giorno: non però se tira vento, e tanto meno se il vento soffia dal nord o nord-est. Il freddo di per sè non nuoce.

L'alimentazione sarà leggiera e nutriente (latte, uova, minestra, carne, arrosto, frutta cotte e vino). Di notte, sopratutto pei bambini piccoli, ci vuole un'assistenza continua, perchè è necessario che appena siano presi da un attacco di tosse possano venir alzati; e ciò

per evitare il pericolo del soffocamento. Ai bambini più grandi bisogna raccomandare che, quando sono presi dallo stimolo della tosse si sforzino di resistere quanto è loro possibile; ma sarebbe dare troppo in là se si volesse combattere la tosse con minacce e castighi.

Nei casi ostinati reca un giovamento rapidissimo il cambiamento di soggiorno; solo, ricorrendovi, bisogna aver riguardo di evitare che la malattia si diffonda nel nuovo ambiente. Naturalmente i precetti hanno un valore pratico molto relativo; da una lunga pratica d'ambulatorio io ho imparato che questi consigli diventano assolutamente vani, date le condizioni materiali di molti malati.

Se qualcuno dei sintomi si fa minaccioso, lo si combatterà secondo le regole già conosciute. Se gli attacchi di tosse sono troppo numerosi e prolungati si farà uso dei *narcotici*, per esempio:

Pr. *Inf. di foglie di belladonna . . 0,5:100*
Bromuro di potassio,
Sciroppo balsamico, ana . . . 10,0
M. d. s. da un cucchiaino da caffè ad un cucchiaio da tavola da bambini ogni due ore;

oppure:

Pr. *Acqua di mandorle amare . . . 10,0*
Cloridrato di morfina 0,03
M. d. s. 5-10 gocce ogni tre ore.

Se all'ascoltazione del torace si odono dei ronchi e dei fischi fusi, si prescriveranno gli *espettoranti solventi*, per esempio:

Pr. *Sol. di cloridrato d'apomorfina . 0,1:100*
Acido cloridrico diluito, gocce . V
Sciroppo semplice 20,0
M. d. s. da un cucchiaino da caffè ad un cucchiaio da tavola da bambini ogni due ore.

Quando esistono dei rantoli umidi diffusi, si prescriveranno espettoranti più energici, per esempio:

Pr. *Inf. di radici d'ipecacuana . . 0,5:100*
Acqua di mandorle amare . . 5,0
Sciroppo semplice 15,0
M. d. s. da un cucchiaino da caffè ad un cucchiaio da tavola da bambini ogni due ore.

Se si trovano dei rantoli umidi ed asciutti insieme, si prescriverà:

Pr. *Inf. di radici d'ipecacuana* . . 0,5:100
Ioduro di potassio 2,0
Sciroppo semplice 20,0
M. d. s. da un cucchiaino da caffè ad un cucchiaio da tavola da bambini ogni due ore.

Diamo qui ancora una scelta dei molti rimedii che furono consigliati contro la pertosse: *a*) I nervini, la valeriana, il castoreo, il muschio, l'assa fetida, la canfora, il nitrato d'argento, il cloruro aurosodico, il magistero di bismuto, i preparati di arsenico, zinco, rame, ecc.; *b*) I narcotici: la morfina, l'idrato di cloralio, il cloroformio, il bromoformio, l'antispasmina (ch'è un'unione di narceato e di salicilato di sodio), il tussolo (o amigdalato d'antipirina), l'antipirina, la fenacetina, l'antifebbrina, l'etere, il croton-cloralio, il bromuro di potassio, la belladonna, la veratrina, il giusquiamo, la cicuta, la lattuga, la noce vomica, la coniina, l'ergotina, la pulsatilla, il sedum, la castania, la fava tonka, l'acqua di mandorle amare, la cannabis, la cocaina, ecc.; *c*) Gli espettoranti di ogni genere; *d*) Gli antiparassitarii: l'acido fenico, l'acido salicilico, il creosoto, la benzina, il petrolio, la chinina, la chinolina, la resorcina, le sedute di respirazione in camere impregnate di gas; *e*) I balsamici; l'olio di trementina, l'oleum petrae italicum; *f*) Gli emetici in dosi ripetute; *g*) I tonici: il carbonato di ferro, il chinino; *h*) Gli astringenti: l'acido tannico, l'acetato di piombo; *i*) I purgativi; *k*) I riassorbenti: l'ioduro di potassio internamente e la tintura di iodio per pennellazioni sul manubrio dello sterno, contro l'eventuale tumefazione delle glandole linfatiche; *l*) La corrente costante sul midollo allungato e sul vago; *m*) Le inalazioni, le insufflazioni, le pennellazioni della laringe (col nitrato d'argento, o colla cocaina) e le insufflazioni nel naso col chinino, colla polvere di resina benzoe, col nitrato d'argento, col sozojodolo alla soda, ecc.; *n*) Le inspirazioni d'aria compressa; *o*) I derivativi sul petto; *p*) Gli specifici: la cocciniglia, la tintura di cantaride, la propilamina, la pilocarpina, le pustole vacciniche polverizzate per uso interno, ecc.; *q*) Taub raccomandò l'*intubazione del laringe*; *r*) Naegeli raccomandò di afferrare all'inizio dell'attacco di tosse il mascellare inferiore e di stirarlo in basso, come si fa coi cloroformizzati.

---

2. Grippe. Influenza.

I. Eziologia. — L'influenza ha per lo più una *diffusione epidemica*, frequentemente anche una diffusione *pandemica*, più di rado una diffusione *sporadica*. L'influenza prese una diffusione pandemica violenta nell'inverno 1889-90, allorchè, avendo incominciato dall'oriente, si diffuse rapidamente su tutta l'Europa, e raggiunse poscia altre parti del mondo più lontane. Questa pandemia recentissima fu d'un grande interesse, poichè insegnò bene, che l'influenza può prendere il carattere d'un flagello popolare molto grave. D'allora in poi delle epidemie d'influenza s'ebbero qua e là ogni anno.

Le notizie più remote sulle epidemie d'influenza risalgono al secolo XII (A. Hirsch).

Alcune volte ne venivano colpiti solo certi paesi o certi gruppi di paesi;

in altri casi ancora si trattava di singole città od anche solo di singole località molto popolate, per es. di caserme, di carceri, e simili.

Il *diffondersi dell'epidemia* accade per lo più in un modo straordinariamente rapido; cosicchè molti pensarono, che il virus consistesse in un miasma, che esistesse nell'aria e colpisse quindi molte persone ad un tempo. Noi siamo di tutt'altro parere. Secondo noi, l'influenza è una malattia nettamente *contagiosa*, che per lo più viene contratta mediante il *contatto coi malati*, od anche attraverso *persone intermediarie* o mediante *oggetti inanimati*, che furono usati dai malati in un raggio ristretto; la diffusione del virus può farsi anche per l'aria.

Secondo noi, le epidemie scoppiano con una così grande rapidità perchè lo stadio d'incubazione della malattia è breve, il virus è molto virulento ed esiste per il contagio una ricettività diffusissima.

Al tempo dell'epidemia del 1889-90 io ho fatto più volte l'osservazione, che i varii membri d'una famiglia non ammalarono contemporaneamente, ma l'uno dopo l'altro, certo ad intervalli di tempo brevissimi. In Zurigo nel novembre del 1889 dei casi isolati d'influenza erano già comparsi nel personale degli alberghi posti nelle vicinanze della stazione ferroviaria, prima che la malattia si estendesse in tutta la città, il che avvenne nel dicembre successivo.

Così in Zurigo come altrove, si fece l'osservazione, che negli istituti chiusi, manicomii e prigioni, i primi ad ammalare erano il personale di servizio e la prole di questo, cioè coloro che avevano commercio coll'esterno: le persone internate ammalarono solo più tardi. Secondo qualcuno l'influenza sarebbe comparsa anche sulle navi che erano in rotta in alto mare; e di queste navi quelle ch'eran più vicine al continente sarebbero state colpite dal male proprio nello stesso tempo, in cui ne veniva colpito il tratto di terraferma più vicino; ma, prima di inferire da questi dati che l'influenza può trasmettersi mediante l'aria soltanto, i dati stessi hanno bisogno d'un controllo più esatto. Seitz dimostrò che nei luoghi bene esclusi da ogni commercio, come Säntis, il Gottardo, l'influenza non comparve, mentre comparve in località altrettanto alte, come il Grimsel, nelle quali però era attivo il commercio coi paesi più bassi, già colpiti dall'epidemia.

In certi animali, come i cavalli, i gatti, si notano talora dei sintomi simili a quelli dell'influenza: secondo alcuni anzi, tali sintomi compaiono mentre regna fra gli uomini un'epidemia d'influenza, e sarebbe possibile l'innesto del male dagli animali all'uomo e viceversa.

La durata delle singole epidemie mostra delle grandi variazioni. Talora si tratta di poche settimane, 4 o 6; tal'altra di 8-10 mesi. Dei casi isolati si osservano talora parecchi mesi ancora dopo che già s'è spenta l'epidemia.

La comparsa delle epidemie non dipende nè dal clima, nè dalla stagione. Malgrado di certi dati antichi, neppure le condizioni meteoriche, nè la direzione dei venti, nè la quantità dell'ozono contenuto nell'aria hanno alcuna influenza apprezzabile. L'esperienza però ha insegnato, che il maggior numero di epidemie infie-

risce in inverno, il minor numero nell'estate. Fra l'una epidemia e l'altra gli intervalli non sono eguali; e le cause per cui la malattia può scoppiare d'improvviso e inaspettata e signoreggiare quasi l'universo intiero ci sono affatto ignote.

Il *carattere delle varie epidemie* muta. Molte volte si diffuse l'opinione erronea, che l'influenza fosse una malattia piuttosto molesta che grave, e si insegnava che dà una mortalità molto scarsa. Ma l'esperienza di questi ultimi anni ha messo fuor di dubbio, che la malattia vi rappresenta talora un pericolo grave. Talora il carattere dell'epidemia muta durante l'epidemia stessa: così quella del 1889-90 andò diventando sempre più grave.

Talvolta infieriscono nello stesso tempo delle epidemie di altre malattie infettive, come il morbillo, la tosse convulsiva, la varicella, il vaiuolo, la febbre intermittente; ma spesse volte fu anche osservato che, durante l'epidemia del grippe, le altre malattie infettive divenivano più scarse o cessavano affatto, per poi ricomparire dopo cessata quella.

Dalle ricerche di PFEIFFER (1892) pare risulti, che il virus consista nei *bacilli dell'influenza*. Questi finora furono trovati soltanto nel secreto nasale e bronchiale della forma cosidetta toracica o catarrale; delle cause delle forme gastrica e nervosa finora si sa nulla di sicuro.

I *bacilli dell'influenza* sono dei bastoncini sottili dalla estremità arrotondate: si colorano molto bene colla soluzione fenico-fucsinica di ZIEHL: spesso le due estremità si colorano meglio del tronco (cfr. fig. 54). Col liquido di GRAM non si colorano.

Nel secreto bronchiale vengono trovati non di rado in colture pure. Talora stanno ognuno da sè, tal'altra s'accompagnano a due a due. Nel periodo della guarigione ne vengono trovati anche di racchiusi in cellule embrionali.

Per ottenerne le colture pure bisogna ricorrere a liquidi di colture speciali. Essi hanno questo di caratteristico, che si sviluppano facilmente sull'agar al siero di sangue, e più precisamente al siero di sangue di piccione.

Dagli *esperimenti d'innesto sugli animali* risultò che soltanto le scimmie presentano dei sintomi simili a quelli dell'influenza: i conigli muoiono con fenomeni tossici.

CANON trovò i bacilli dell'influenza nel sangue: ma i dati suoi furono contraddetti da parecchi altri autori.

PFEIFFER trovò i bacilli dell'influenza anche nei focolai di pneumonite e nel pus dell'orecchio: PFUHL e NAUWERK li trovarono nei focolai d'encefalite, HITZIG li trovò nel pus di un ascesso polmonare in un malato della mia clinica. Ma la maggior parte delle complicazioni di natura infiammatoria nell'influenza con tutta probabilità dipendono da infezioni secondarie per parte degli streptococchi e dei pneumococchi di FRAENKEL.

I bacilli dell'influenza resistono poco al disseccamento; nell'espettorato umido conservano a lungo la loro virulenza.

Con tutta probabilità essi penetrano nell'organismo umano attraverso le vie respiratorie.

La *disposizione al grippe* è molto diffusa: non è riconoscibile alcuna influenza speciale, nè all'età, nè al sesso. La maggior parte

dei malati si conta fra i 20 e i 40 anni; ma non si dimentichi, che le persone di questa età sono quelle che subiscono i contatti più numerosi e quindi sono maggiormente esposte al contagio.

Le *recidive* non sono rare. Conosco dei medici, che venivano colti dall'influenza ogni volta che venivano in contatto con un malato di questa malattia.

II. Sintomi. — Lo *stadio d'incubazione* è senza dubbio molto

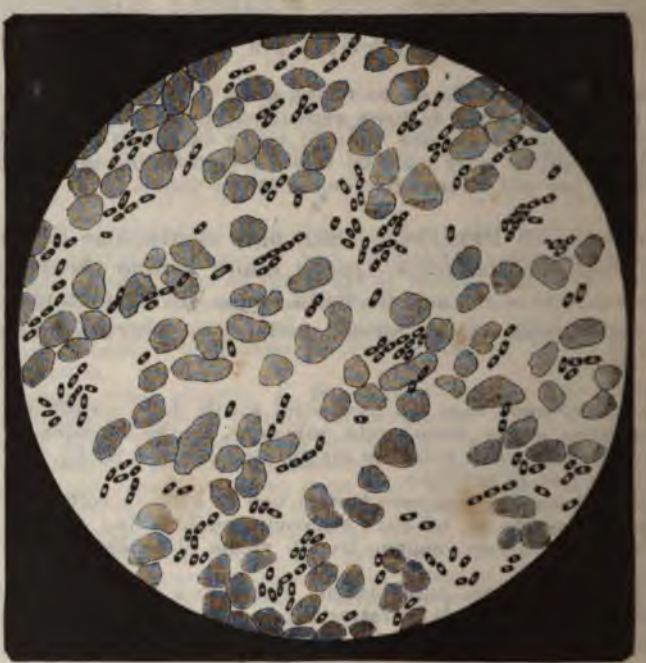

Fig. 54.
Bacilli dell'influenza nello sputo.
Colorazione alla fucsina fenica. Immersione ad olio. Ingr. 1000 diametri
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

breve: in certi casi quasi si direbbe che non ci sia, tanto rapidamente i primi sintomi susseguono all'occasione del contagio. Al lo più si parla di 1-3 giorni.

Io constatai su me stesso i primi sintomi (stiramenti al dorso, stanchezza alle gambe), solo mezz'ora dopo che mi fui esposto per la prima volta l'occasione del contagio.

I *prodromi* sono un senso di spossatezza e di depressione, ressia, il rabbrividire frequente, dei lievi movimenti febbrili senso di pesantezza al capo, delle vertigini, la cefalea, il

il pallore intenso. Molto molesti sono i dolori violenti nei muscoli e spesso anche nelle articolazioni.

I prodromi talora durano qualche giorno: per lo più durano molto poco, od anzi, così poco, che il malato non vi abbada, e la malattia pare scoppiare già in pieno sviluppo.

I sintomi manifesti cominciano spesso col *rabbrividire* frequente od anche con un *brivido* unico o ripetuto, cui segue una *febbre* che tocca i 39° o i 40° C. La febbre assume piuttosto il tipo remittente che il tipo continuo; non di rado si osserva il tipo inverso (PRIBRAM). Notisi però, che si danno dei casi, in cui la febbre non compare mai. Il polso si fa frequente, spesso più che non corrisponda al rialzo della temperatura; spesso è anche molto vuoto e molle.

La gravità dell'infezione generale si riconosce da ciò, che il *peso del corpo* diminuisce talora molto rapidamente: secondo BRAKENRIDGE, di 10 libbre in 3 giorni. Il *contenuto del sangue in emoglobina* scende rapidamente (PRIBRAM); ma non compare la leucocitosi (RIEDER). Nell'orina ALISON trovò un aumento dell'acido urico, CHAPPELLE un aumento dell'acido fosforico.

In quasi tutti i casi il *sistema nervoso centrale* è colpito nel modo più evidente, e noi insistiamo sul fatto che il virus dell'influenza lede in prima linea il sistema nervoso. Il malato è preso da un senso di spossatezza grave; è scoraggiato, debolissimo, apatico. Spesso non è capace del minimo sforzo, nè psichico, nè corporeo. Talora v'è la sonnolenza, tal'altra l'insonnia. I malati non possono star riti sulle gambe, poichè vengono colti da un senso di oppressione e dal cardiopalmo. Alcuni sono molestati da dolori nevralgici, da scintillio agli occhi, da ronzìo alle orecchie. In alcuni casi si hanno dei delirii violenti, delle convulsioni, dei sussulti tendinei, del tremore delle membra, dei crampi alle sure. In tre casi io vidi scoppiar la mania acuta, e i malati dovettero venir ricoverati nel manicomio.

In certi casi la malattia mantiene questa forma nettamente nervosa durante tutto il suo decorso: e non v'hanno altri sintomi oltre quelli descritti finora. Ma nel maggior numero dei casi s'uniscono altri disturbi, il più spesso da parte degli organi della respirazione, un po' più di rado da parte degli organi addominali. In certi casi però sono questi nuovi disturbi che prendono il sopravvento, tanto che si arrischia di non por mente ai sintomi nervosi.

In certo modo schematizzando, si possono distinguere nell'influenza i *fenomeni cefalici*, *toracici* ed *addominali*, e nei varii casi prevalgono ora gli uni, ora gli altri. Alcuni medici parlano anche d'una forma *reumatoide*, nei casi in cui sono colpiti da do-

lori specialmente violenti, i muscoli, le articolazioni e le aponeurosi.

I *sintomi toracici* o *catarrali* sono di regola quelli di un'*infiammazione acutissima delle narici e delle cavità loro accessorie*, della *laringe*, della *trachea* e dei *bronchi*. I malati hanno nelle nari un senso di pizzicore e di bruciore, sternutano spesso, dapprima hanno la sensazione d'una grande secchezza, ma più tardi eliminano in gran copia un secreto tenue, acquoso. La partecipazione dei seni frontali è rivelata dai dolori violenti, terebranti localizzati alla glabella; più raramente sono colpiti gli antri d'Highmore, e compare il dolore nell'interno della mascella superiore. In molti casi il catarro della mucosa nasale si propaga attraverso il canale lagrimale alle *congiuntive*, le quali s'arrossano e si gonfiano vivamente, si ha un'abbondante lagrimazione e una spiccata fotofobia. Se il catarro si propaga alle *trombe di Eustachio*, compaiono il ronzìo d'orecchio e la durezza d'udito. Spesso viene colpita anche la mucosa delle fauci, donde un senso molesto di secchezza, di solletico e persino di lieve dolore.

Il *catarro della mucosa laringea* produce la raucedine e la fiochezza della voce; il laringoscopio ne rivela l'intensità e l'estensione. V'è insieme un senso di ferita e di bruciore nella regione della laringe, e la tosse. Allorchè tali sensazioni sono localizzate dietro lo sterno, e v'è pure la tosse, significa che l'infiammazione ha guadagnato la trachea e i bronchi. Talora la tosse prende la forma convulsiva. Tal'altra si hanno degli attacchi di dispnea: essi però riposano per lo più su influenze nervose, nè vi corrisponde alcuna alterazione dimostrabile.

Fra i *fenomeni addominali* i più frequenti sono i disturbi dell'attività gastro-enterica. Il catarro della mucosa gastro-enterica produce la lingua impaniata, il senso di impastamento nella bocca, l'anoressia, i rutti, il vomito, la stitichezza ostinata od anche la diarrea, ch'è talora sanguinolenta (DUFLOCH). In parecchi casi da me osservati tutto il quadro morboso limitossi al senso di prostrazione e al vomito incessante: evidentemente, si trattava soltanto d'influenza nervosa.

Talora il vomito e la diarrea sono così violenti, che si può parlare d'un'*influenza coleriforme*. Il fegato e specialmente la milza spesso sono ingrossati.

Anche gli altri organi addominali presentano talora sintomi speciali, in unione a quelli gastro-enterici, o da soli; così io osservai la metrorragia e l'ematuria.

Così, come i varii gruppi di sintomi possono nell'influenza combinarsi in modo vario, anche l'intensità loro è variabilissima nei varii casi e nelle varie epidemie. Tali differenze di forma e d'in-

tensità s'incontrano anche fra quei casi, che si direbbero derivare dalla stessa fonte, ad es. nei varii membri della stessa famiglia.

La *durata* della malattia è molto varia. In alcuni casi si tratta di 1-2 giorni, in altri di parecchie settimane. Non di rado la malattia finisce quasi per crisi, colla comparsa repentina di sudori: in altri casi si ebbero dei sudori profusi lungo tutto il decorso della malattia.

Le *febbri postume* e le *recidive* sono tutt'altro che rare.

Fra le *complicazioni* sono relativamente frequenti la *pneumonite catarrale* e la *fibrinosa* e la *pleurite*. In molti casi l'inizio della pneumonite è subdolo: mancano, così, lo sputo caratteristico, come le ottusità estese. Spesso è la pneumonite che provoca la morte.

Talora si sviluppano il croup, l'ascesso della laringe (SCHAEFER, RÉTHI), la pericondrite, la paralisi del ricorrente (RÉTHI), la tiroidite, la bronchite putrida, la gangrena polmonare, l'ascesso polmonare, il piopneumotorace, la pericardite, la bradicardia, la tachicardia, l'endocardite, la peritonite, la meningite, l'encefalite, delle afte, l'angina, l'ascesso retrofaringeo, la parotite, l'ittero, la cistite, l'epididimite, l'orchite, la gangrena del pene (LEVRIENT) o dello scroto (VON BÜNGNER). Sulla pelle si hanno talora delle eruzioni eritematose od a mo' di roseola o d'orticaria, l'erpete, l'erpete zoster, la miliare, la porpora od anche la furuncolosi e l'eritema nodoso (RÉTHI). Talora si ha la trombosi marantica delle vene. In due casi miei si ebbe la trombosi arteriosa, una volta nell'omerale destra, donde la gangrena del braccio, l'altra in ambedue le femorali, donde la gangrena delle gambe. VON LEYDEN notò in alcuni casi la tendenza alle emorragie dal naso, dalle fauci, dalla laringe, dai reni, dall'utero.

È difficile distinguere sempre le complicazioni dai *postumi*. Nei postumi veri dell'influenza hanno una gran parte i *disturbi nervosi*, e in questo campo risalta specialmente l'intensità con cui il virus dell'influenza lede il sistema nervoso.

Molti convalescenti restano per lunghe settimane ed anche per mesi apatici, deboli di memoria, si lamentano di vertigini, di angoscia, di senso di costrizione al petto, di cardiopalmo. Il sonno è inquieto e turbato da sogni spaventosi. Talora vi è l'insonnia. Ovvero compaiono delle vere psicopatie.

In due casi io osservai l'*afasia* che guarì dopo alcun tempo; in due donne, vidi i segni della paralisi bulbare progressiva, in un uomo, quelli del diabete mellito, in un altro, del diabete insipido, in un caso vidi la polineurite, in un altro la corea.

ALISON afferma d'aver visto in due casi sorgere il tetano, HOLST trovò la trombosi dei seni. Furono visti anche l'embolia cerebrale, l'epilessia, l'isterismo, la polineurite in forma della paralisi ascendente o di LANDRY, l'atrofia muscolare, la mietite. Talora si tratta invece degli organi dei sensi. Così in molti casi si ebbe l'otite media, semplice, purulenta ed emorragica, e sono relativamente frequenti le emorragie nella sostanza della membrana del timpano. All'occhio, si ebbero l'edema e gli ascessi delle palpebre, il flemmone retrobulbare (SOKOR), la tenonite (FUCHS), la paralisi dei muscoli

bulbari o di quello dell'accomodazione, la cheratite, l'ulcera perforante della cornea, l'ipopion, l'irite, l'iridociclite, la nevralgia ciliare, il glaucoma, la nevrite ottica, le embolie retiniche (HENER), la xantopsia, l'emeralopia, ecc. Talora si hanno delle infiammazioni e delle suppurazioni nelle articolazioni, nelle ossa, nella aponeurosi, cosicchè diventa necessario l'intervento chirurgico.

Talora all'influenza sussegue una *tubercolosi miliare acuta* o la *tubercolosi polmonare cronica;* ed in genere l'influenza è molto pericolosa per coloro che hanno una tisi polmonare in corso.

I postumi da parte degli organi addominali sono rari. All'acme della malattia si osservarono talora, è vero, l'*albuminuria* e l'*albumosuria* (peptonuria) febbrili (ALISON); ma il *morbo di Bright* conclamato è fra le grandi rarità: v. LEYDEN vide in un caso accadere la morte per *nefrite acuta*. WALKER vide la *paranefrite* e la *periorchite*.

SENATOR in alcuni casi trovò nelle urine l'*aumento dell'indicano* e la *diazoreazione*. WRIGHT trovò il *gonfiore dei testicoli e degli scoli uretrali*.

Quanto all'influenza che la grippe esercita sulle altre malattie, già parlammo del pericolo che minaccia i tisici. VERNEUIL nota, che anche gli *operati* corrono un grave pericolo, poichè le ferite guariscono male ed hanno tendenza a suppurare e facilmente scoppia la piemia. Quanto alle *malattie mentali*, in alcuni casi (HECKT, METZ, HELWIG), si ebbe un'influenza favorevole, in altri (BECKER) infausta.

III. **Alterazioni anatomiche.** – In certi casi la morte avviene coi segni della debolezza progressiva, e all'autopsia non si trova la *causa mortis*, nè alcuna alterazione specifica. Di tali casi io ne vidi due: in ambedue v'era il tumore splenico, infettivo. Di alterazioni anatomiche caratteristiche non se ne conoscono. Nel maggior numero dei casi di morte si trovano dei focolai di pneumonite catarrale o fibrinosa o di forme miste di queste due: da questi focolai si ottengono il più spesso degli streptococchi e dei cocchi della pneumonite di FRAENKEL (WEICHSELBAUM), talora anche degli stafilococchi e persino dei bacilli dell'influenza (PFEIFFER). I focolai fibrinosi per lo più sono molto flaccidi e mostrano tendenza alla suppurazione. Dei cocchi della pneumonite, oltre agli streptococchi e agli stafilococchi, si trovano anche negli ascessi degli organi più diversi (WEICHSELBAUM). KLEBS trovò in molti organi delle trombosi capillari estese. Nei reni io vidi in molti casi una iperemia spiccata. v. LEYDEN trovò la glomerulonefrite. Talora si trovano degli stravasi sanguigni negli organi più diversi.

KUCKOW notò, che i *vasi minimi degli organi più diversi* presentano l'*endotelio in stato di proliferazione*.

IV. Diagnosi. — Durante un'epidemia d'influenza, la diagnosi, dati i sintomi evidenti, è facile, all'incontro diventa difficile ed è talora impossibile nei casi sporadici: e ciò è tanto più spiacevole in quanto che essi possono diventare il punto di partenza di epidemie estese.

La diagnosi ha guadagnato enormemente di certezza colla scoperta del *bacillo dell'influenza:* alcuni medici lo trovarono nello sputo nella metà dei casi.

V. Prognosi. — Per gli individui adulti l'influenza ha in genere una prognosi fausta: però non bisogna dimenticare, che è una malattia grave, che merita le maggiori cure. Per le persone deboli, e quindi anche pei vecchi, è invece una malattia molto pericolosa, in cui insorge spesso una pneumonite o un collasso mortali. La prognosi è grave anche nei tisici e nei cardiopatici. Nelle gravide si ha talora l'aborto.

VI. Terapia. — La *profilassi* coll'isolamento dei malati e colla disinfezione delle suppellettili loro è appena possibile, poichè le epidemie si diffondono per lo più molto rapidamente e la disposizione alla malattia è pure molto diffusa.

È importante *disinfettare lo sputo,* i malati sputeranno in sputacchiere piene d'una soluzione d'acido fenico (5 : 100), di sublimato (0.1 : 100).

Di rimedi *specifici* non se ne conoscono.

Goldschmidt osservò per caso in Madera, che i rivaccinati venivano risparmiati dall'influenza, e quindi ha celebrato come *rimedio preventivo* la vaccinazione (!).

I malati staranno a letto, terranno una dieta liquida e leggiera; l'aria della camera sarà umida e di una temperatura costante. Fra i rimedii nell'ultima epidemia fece buona prova il chinino. Noi trovammo anche più efficaci l'acido salicilico e l'antipirina. Altri autori celebrarono l'antifebbrina, la fenacetina, il salofene, la salipirina. In molti casi si dovrà pensare alla cura sintomatica; ad es. se vi è una bronchite violenta, si prescriveranno gli *espettoranti* o i *narcotici;* se minaccia il collasso, gli eccitanti, ecc.

SEZIONE V.

Malattie infettive con prevalente partecipazione dell'apparato digerente

I. Parotite epidemica. Parotitis epidemica

(*Orecchioni. Parotitis polymorpha*).

I. Eziologia. — Le epidemie di *parotite* si osservano particolarmente nell'inverno e nell'autunno; la loro comparsa sembra dipendere dalle intemperie. Talvolta esse precorrono, tal'altra seguono ad epidemie di morbillo, di pertosse, o di scarlattina. Spesso furono osservate insieme a quelle di scarlattina; ma non è esatto di pensare collo SCHÖNLEIN che vi sia un rapporto d'esclusione fra queste due malattie.

In molti luoghi la parotite è *endemica*, e particolarmente sulle spiagge umide dell'Olanda, della Francia, dell'Inghilterra e del mar Baltico; come pure in certe regioni della Svizzera (?) e degli Stati Uniti.

In generale il *sesso maschile* ne è colpito più frequentemonte del femminile.

L'*età* ha un'influenza importante, poichè l'esperienza insegna, che i bambini lattanti e le persone d'età molto avanzata ne rimangono risparmiati. Certe epidemie colpiscono quasi esclusivamente i fanciulli, certe altre solo gli adulti. Più frequentemente se ne ammala dai 2 ai 20 anni.

Spessissimo si vide scoppiare la parotite epidemica negli stabilimenti, dove convivono molte persone; per esempio nelle caserme, negli orfanatrofii e nei collegi. In tali condizioni l'epidemia può

guadagnare un'estensione vastissima. Così LUEHE narra che, durante un'epidemia di parotite in un collegio militare a Ploen nell'Holstein, ne furono colpiti, su 131 allievi, 118 (= 90 °[o]). Anche la vita delle scuole, come notò recentemente SOLTMANN, è essenzialmente favorevole alla diffusione delle epidemie.

Spesso furono visti dei casi di *contagio*. Così un viaggiatore, in apparenza sanissimo, arrivò in un luogo da un altro, ove infieriva un'epidemia di parotite; e nel luogo d'arrivo ammalò dopo pochi giorni, e infettò successivamente gli infermieri, le persone della famiglia e i vicini. Questo modo di trasmissione a luoghi fino allora sani fu osservato più volte. ROTH notò, che i trasmissori del virus contagioso sono talora i medici.

La *natura del virus della parotite* è sconosciuta. PASTEUR descrisse nel sangue dei bacilli della larghezza di 1 μ e della lunghezza di 2 μ, ma gli esperimenti d'innesto sugli animali rimasero senza esito. Anche CAPITAN e CHARRIN ed OLIVIER trovarono nella saliva, nel sangue e nell'urina, accanto ai cocchi, dei bacilli.

LAVERAN e CATRIN trovarono dei cocchi nell'essudato della parotide nel sangue, nel contenuto dell'articolazione del ginocchio, nei testicoli infiammati. Le colture pure di questi cocchi riuscirono, ma non gli innesti sugli animali.

Fu molto discussa la questione, se la parotite epidemica sia una malattia locale, ovvero un'infezione generale con una alterazione locale prevalente, quella della parotide. L'ultima ipotesi pare la più probabile. Per essa militano l'apparire epidemico della malattia, la sua contagiosità e l'immunità che, come si sa per esperienza, si acquista quando la malattia fu superata una volta.

Certo i sintomi generali e particolarmente i sintomi febbrili sono poco spiccati, ma non mancano d'altronde i casi, in cui gli organi interni partecipano in modo grave al processo patologico, e si hanno un assopimento profondo, una febbre alta e un grave esaurimento delle forze, e cioè i sintomi di una malattia infettiva grave.

È facile immaginare che il virus della malattia penetri pei dotti escretori dalla cavità orale nella parotide, e che i fenomeni generali dipendano essenzialmente dal passaggio del virus, con maggiore o minore abbondanza e facilità dalla parotide nel sistema linfatico generale. SOLTMANN attribuisce l'immunità dei lattanti sopratutto alla strettezza del dotto Stenoniano e al poco sviluppo delle glandole salivari.

II. **Alterazioni anatomiche.** — Sulle alterazioni anatomiche della parotide nella parotite epidemica si conosce pochissimo, poichè d'ordinario la malattia guarisce, e perciò ben di rado si presenta l'occasione di autopsie.

Secondo VIRCHOW, i lobuli glandolari si presentano iperemici; i dotti escretori sono ripieni di un contenuto muco-purulento e il tessuto connettivo periglandolare si trova infiammato, edematoso e, all'osservazione microscopica, infiltrato di cellule embrionali.

III. **Sintomi.** — Il *periodo dell'incubazione*, cioè quell'intervallo che passa fra il momento dell'infezione e la comparsa dei primi sintomi manifesti, va da una a tre settimane.

Secondo TROUSSEAU, esso è di 10-14 giorni; B. WAGNER lo vide oscillare fra 12 e 21 giorni, SOLTMANN fra 9 e 18, DEMME fra 8 e 15. ROTH lo vide durare in parecchi casi 18 giorni.

Non di rado i fenomeni caratteristici sono preceduti durante uno o due giorni da qualche *prodromo*. I malati sono febbricitanti, si sentono stanchi, abbattuti e soffrono d'inappetenza. La febbre nei fanciulli può superare 39.5° C., e cagiona allora spesso degli accessi di eclampsia.

I primi sintomi locali e specifici sono d'ordinario un senso di pressione e di tensione alla regione della parotide. Talvolta si manifestano dei dolori violenti, che s'irradiano all'orecchio e persino alla regione interscapolare. Particolarmente sono impediti la masticazione ed i movimenti delle mascelle. Poco dopo compare la *tumefazione della regione parotidea* e la tumefazione non si localizza a questa, ma di regola si diffonde in tutte le direzioni al di là della glandola medesima. Verso l'alto essa può giungere sino alle palpebre, verso il basso, sino alla clavicola, posteriormente, sino alla colonna vertebrale, e anteriormente sino alla regione del mento. La regione tumefatta di regola è pallida; la pelle corrispondente è lucida, tesa, liscia, talvolta edematosa, più di rado d'una tinta rossa d'infiammazione; al tatto appare calda, di una consistenza pastoso-dura ed è più o meno sensibile alla pressione.

Le alterazioni ora descritte cominciano d'ordinario da un lato, e, come insegna l'esperienza, più frequentemente a sinistra, ma quasi sempre ne viene colpita più tardi anche la parotide dell'altro lato. Il grado della partecipazione di questa è però molto vario.

La forte tumefazione può cagionare varii disturbi e molestie. I malati perdono completamente o quasi la facoltà dei movimenti mimici e hanno un'espressione stupida e cretina. I movimenti del capo sono impediti.

Se la malattia è unilaterale, i malati tengono la testa immobile, per lo più inclinata verso il lato affetto, ed ogni tentativo di muoverla produce dei dolori violentissimi. Se invece la malattia è bilaterale la testa è molto rigida e vien tenuta un po' inclinata all'avanti o all'indietro, analogamente a ciò che si suole osservare nell'infiammazione delle vertebre cervicali. I movimenti della mandibola talvolta sono aboliti quasi del tutto; e fra le arcate dentarie rimane solo una stretta fessura, cosicchè diventa molto difficile l'alimentazione. I malati si nutrono quasi sempre di sostanze liquide, per l'impedimento meccanico dei movimenti della masticazione e pei dolori che li accompagnano. Anche la parola si fa difficile e l'articolazione confusa. Per l'impossibilità di tenere pulita la bocca si ha spesso un *foetor ex ore* insopportabile.

Quest'ultimo si sviluppa tanto meglio, quando alla parotite si

associano la stomatite e lo ptialismo. Bisogna però notare che, all'inizio della tumefazione della parotide, la secrezione salivare spesso è diminuita, e solo più tardi aumenta e va al di là della norma. In molti casi si osservano anche la tonsillite, l'infiammazione catarrale della mucosa faringea e l'infiammazione follicolare.

Da questa descrizione si sarà concluso, e con ragione, che la tumefazione dipende non solo dalle alterazioni della parotide, ma bensì anche dal processo infiammatorio del tessuto connettivo circostante.

D'ordinario vi partecipano pure le glandole salivari sub-mascellari e sublinguali; anzi vi sono dei casi, in cui fra le ghiandole salivari sono colpite coteste soltanto. Talora si ha un'enfiagione acuta delle ghiandole lagrimali. In certi casi si ha probabilmente anche un'infiammazione del pancreas, giacchè talora la pressione nella regione corrispondente produce dei dolori violenti. Per lo più sono tumefatte anche le glandole linfatiche vicine. In casi rari si ha il tumore splenico.

Quanto ai fenomeni febbrili, bisogna notare che, appena la tumefazione abbia raggiunto il suo completo sviluppo, la febbre suole cedere, talchè rimane per lo più al disotto dei 39.0° C. Del resto vi sono anche dei casi a decorso afebbrile.

La *durata della parotite epidemica senza complicazioni* suol essere di 14 giorni circa. A un certo punto la tumefazione va scemando, i movimenti mascellari si fanno più liberi, i disturbi diminuiscono e infine succede la completa guarigione. Spesso sulla regione che fu tumefatta, osservasi una viva desquamazione cutanea.

Un modo raro di decorso è quello della cosìdetta *forma tifosa della parotite epidemica*. In tali casi la febbre è alta, il sensorio è compromesso, v'è meteorismo, tumore splenico, albuminuria, cosicchè il quadro esterno è quello del tifo addominale. La gravezza dell'infezione generale imprime talora alla malattia un carattere molto serio; ma l'esito letale è molto raro.

Fra le *complicazioni* meritano di essere nominate in prima linea quelle dell'apparato genitale. Negli uomini osservasi non di rado l'*orchite;* ma questa complicazione è propria dell'età: i ragazzi e i vecchi ne rimangono risparmiati.

GRANIER raccolse 495 casi d'una epidemia fra militari, dei quali 115 (23 per cento) presentarono l'orchite. Nel lavoro dianzi menzionato del LUEHE si legge, che nell'epidemia di parotite nel collegio militare di Ploen su 118 casi, si ebbe un solo caso di orchite in un ragazzo di 17 anni.

L'orchite per lo più è unilaterale, e compare dal lato della parotide sola ammalata o della più ammalata fra le due. L'orchite bilaterale è rara, ma talvolta ammala prima un testicolo, poi l'altro

(GRISOLLE). Nella parotite bilaterale ammala più di sovente il testicolo destro.

I primi sintomi dell'orchite di regola sono i dolori di stiramento ai lombi, negli inguini e lungo il cordone spermatico. D'ordinario la temperatura del corpo aumenta; si ha anche il vomito. Dopo poco tempo il testicolo aumenta di volume e diventa sensibile alla pressione; anche lo scroto per lo più è arrossato ed edematoso.

Secondo JARJAVAY, si tratta veramente d'una infiammazione del testicolo medesimo, non di una epididimite come nella gonorrea: ma io vidi tempo fa un caso, che faceva eccezione a questa regola.

La frequenza della complicazione dell'orchite dipende, oltre che dall'età del malato, anche dal carattere dell'epidemia. Tuttavia merita attenzione il fatto, che, se esiste insieme alla parotite una gonorrea, questa di per sè non aumenta la predisposizione alla complicazione dell'orchite (BLONDEAU). Il grado dell'orchite non corrisponde in genere al grado delle alterazioni infiammatorie della parotide; RIZET narra persino, che in certe epidemie sono appunto i casi più leggeri quelli che si complicano dell'orchite.

Spesso fu osservato, che collo svilupparsi dell'orchite regrediva la parotite; oppure si verificavano ripetute oscillazioni nell'intensità dell'una e dell'altra.

BERARD, BOYER, LINK e COMBY descrissero delle osservazioni, secondo le quali si manifestava prima l'orchite e poi la parotite. KOCHER durante una epidemia di parotite vide in qualche caso comparire la sola orchite, senza la parotite.

In vari casi di parotite fu osservato uno scolo dall'uretra simile a quello blenorragico.

Nelle donne si riscontrano dei dolori e una intumescenza delle ovaie (MEYNERT), la tumefazione e degli ematomi alla mucosa vaginale e alle labbra della vulva, come pure la tumefazione delle mammelle.

Una complicazione molesta è la *suppurazione della parotide infiammata*, poichè essa, oltre che ritardare la guarigione, può dar luogo ad accidenti spiacevoli. Così il pus può farsi strada all'esterno per mezzo di fistole numerose e trasformarsi in sanie o farsi strada nel cavo orale, nella faringe o attraverso il condotto uditivo esterno, o cagionare la distruzione dei nervi del volto donde una paralisi faciale inguaribile, o produrre l'erosione dei grandi vasi del collo e quindi la morte per copiose perdite di sangue, o penetrare nelle vie respiratorie, nella pleura, nel pericardio, ecc., e cagionare delle infiammazioni secondarie; o infine può svilupparsi la piemia o la setticemia, che conducono alla morte.

Fra le altre complicazioni bisogna ricordare: *a*) L'iperemia cerebrale, cagionata dalla compressione, che la parotide tumefatta esercita sulle vene giugulari, la meningite, la meningo-encefalite, coll'emiplegia e l'afasia.

b) Il delirio e gli accessi maniaci (SHREVE), che sono sempre un segno prognostico sfavorevole. *c*) I disturbi visivi (l'ambliopia e la cecità pei colori), osservati spesso da HATRY, che li attribuisce a iperemie dimostrabili della papilla ottica. Guarigione in 14 giorni. Si presentano pure la congiuntivite, la lagrimazione e la fotofobia. *d*) La stenosi laringea, particolarmente osservata da HUFELAND in parecchie epidemie, e cagionata dalla compressione della laringe da parte dei tessuti paraparotidei infiammati e gonfii. *e*) Talvolta la bronchite o la broncopneumonite. *f*) L'endo- e la pericardite, il rallentamento del polso coll'abbassamento della temperatura e delle lipotimie minacciose (LARGUET). *g*) L'albuminuria acuta e l'uremia con esito letale, descritte da COLIN. JOURDAN narra d'un caso di ematuria, SOMMER di glomerulonefrite; LEMARCHAU ne trovò di albuminuria persistente. Io stesso ho visto un ragazzo di 7 anni, che durante la parotite ammalò di nefrite emorragica acuta, passata poi in nefrite cronica; e otto mesi più tardi presentava spiccata la forma secondaria del rene atrofico. *h*) Le alterazioni gastro-enteriche sono molto frequenti; per lo più si tratta di stitichezza, più di rado della diarrea. In parecchi casi fu anche osservato il vomito ostinato. *i*) Le tumefazioni multiple e dolorose delle articolazioni e delle guaine tendinee, osservate da LANNOIS e LEMOINE.

In parecchi casi di parotite epidemica rimangono dei *postumi*. Così può aversi un riassorbimento incompleto della tumefazione infiammatoria, rimanendo un deturpamento del volto per molti mesi o per tutta la vita. Ciò si osserva spesso nei bambini scrofolosi.

In un ragazzo di 9 anni io constatai un violento *ptialismo*, che durò per tre mesi, dopo guarita la parotite, e cessò per l'uso dell'atropina. Lo ptialismo dipendeva da tutte e due le glandole, ma soprattutto da quella ch'era stata malata.

BURTON osservò tutto il contrario, e dovette ricorrere alla corrente costante per provocare il ritorno della secrezione salivare. Talvolta si sviluppa la paralisi faciale, in seguito alla compressione dei nervi faciali. Negli uomini, l'orchite lascia talvolta l'atrofia del testicolo. La statistica già menzionata di GRANIER si riferisce a 495 osservazioni; di queste, 115 il 23 per cento, presentavano l'orchite e in 51 di questi casi, e cioè il 45 per cento, susseguì l'atrofia del testicolo. JALOUX descrisse un caso, in cui il testicolo sano divenne ipertrofico. Spesso fu osservata la sordità che iniziò coi rumori nelle orecchie e colle vertigini. Essa sembra dipendente, ora da alterazioni primarie o secondarie del labirinto, ora da un catarro secondario dell'orecchio medio. La sordità può esser uni- o bilaterale, passeggera o permanente.

IV. Diagnosi. — Essa è molto facile, stante la tumefazione, che ha sede fra il processo mastoideo, il meato uditivo esterno e il processo zigomatico. Altrettanto è facile chiarire la natura epidemica del male, tenendo conto dell'anamnesi e delle circostanze concomitanti.

Dalla *parotite secondaria*, cioè da quella che compare dopo le malattie infettive, come il tifo addominale, e si propaga dalle infiammazioni del mascellare inferiore o della cavità orale, la parotite epidemica si distingue perchè è indipendente e primaria.

V. Prognosi. — La prognosi nella parotite epidemica è quasi sempre favorevole, solo di rado la malattia minaccia la vita o lascia dei postumi serii.

VI. Terapia. — Per la cura della parotite epidemica quasi sempre bastano le frizioni oleose sulla parte tumefatta, che vien coperta poi con ovatta. Bisogna badare che l'alvo sia libero, amministrando ogni giorno leggieri purganti e tenendo il malato a dieta liquida. SESTA recentemente raccomandò assai l'uso dell'jaborandi. Talvolta sono utili le sanguisughe all'ano.

Se la parotide suppura, si applicheranno dei cataplasmi e si farà l'incisione al più presto possibile. Se permangono degli indurimenti, si ricorrerà alle pennellazioni colla tintura di iodio, coll'unguento all'iodio o all'iodoformio, col collodion all'iodoformio; e si prescriverà internamente l'ioduro di potassio o l'ioduro di ferro. Se esiste l'orchite, il malato deve rimanere a letto continuamente tenendo lo scroto sollevato per mezzo di cuscini. OLIVIER raccomandò la faradizzazione del testicolo malato, MARTIN le *iniezioni di pilocarpina*.

---

2. Flemmone acuto infettivo primitivo della faringe.

Pharyngitis phlegmonosa acuta infectiosa idiopathica.

I. Alterazioni anatomiche. — SENATOR ha il merito d'aver attratto l'attenzione (1888) su questa malattia rara e poco nota. Altri casi furono riferiti da GERHARDT e LANDGRAF, BARUCH, HEWICH, HAGER e SAMTER; i casi di BARUCH e SAMTER ci sembrano dubbii.

Si tratta di un'*infiltrazione purulenta del tessuto profondo della mucosa delle fauci*, che si propaga in basso sulla laringe e alle ghiandole linfatiche. Nel caso di HAGER si ebbe anche un flemmone esteso del tessuto connettivo del collo. Gli organi interni sono illesi: solo la milza ha i caratteri della milza infettiva, è ingrossata e molle. In qualche caso la mucosa gastro-enterica era gonfia e presentava delle emorragie; vi era il rigonfiamento torbido dei reni.

II. Eziologia. — È caratteristico per questa malattia il fatto, ch'essa compare in modo indipendente da qualunque lesione di natura chimica o meccanica e da ogni altra malattia infettiva. Certo essa è d'origine infettiva; però finora non furono trovati gli schizomiceti specifici.

III. Sintomi. — La malattia incomincia per lo più con *dolori alle fauci*, che s'accentuano pel deglutire. Le fauci sono gonfie e arrossate. Se partecipa la *laringe*, la voce si fa fioca e vi è affanno di respiro. Anche le parti molli del collo si gonfiano. La *febbre* è mediocre. Il *sensorio* viene colpito presto e sempre. Vi è l'*albuminuria*, talora anche la *diarrea*. Il *collasso* compare rapidamente, donde in pochi giorni la *morte*. Nel caso di

HAGER il malato scampò, benchè complicassero un versamento pleurico a sinistra e la tumefazione di parecchie articolazioni. In un caso di SENATOR comparve un eritema sopra una coscia.

IV. Diagnosi. — Essa è facile: si fonda sul fatto che la malattia è primaria. Tutt'al più accadrà uno scambio colla erisipela primitiva delle fauci; ma SENATOR nel suo caso dimostrò, che mancavano i cocchi dell'erisipela.

V. Prognosi. — È quasi sempre sfavorevole.

VI. Terapia. — Essa è sintomatica: *pezzettini di ghiaccio, cravatte di ghiaccio;* se si forma l'ascesso, l'*incisione,* se la dispnea è grave, la *tracheotomia;* si possono tentare anche i preparati d'acido salicilico e simili.

---

3. Tifo addominale. Typhus abdominalis

(*Ileotyphus. Tifoide*).

I. Eziologia. — Il tifo addominale non è mai di origine autoctona, ma si prende sempre per contagio. Il virus contagioso è contenuto nelle feci dei malati, e chiunque ha contatto con esse si espone al pericolo del contagio. Quanto alla *natura del virus tifoso,* pare ormai certo, che si tratti di schizomiceti specifici, i cosidetti *bacilli del tifo* (cfr. fig. 55, 56).

Gli studii migliori sui *bacilli del tifo* (sarebbe meglio dire *della tifoide*) sono quelli di EBERTH, KOCH e GAFFKY. GAFFKY potè constatare la presenza dei bacilli del tifo nelle ulcerazioni enteriche tifose, nelle glandole mesenteriche, nella milza, nei vasi sanguigni del fegato e dei reni. Essi vi si trovarono ammucchiati, e tanto più numerosi, quanto più recente era la malattia (cfr. fig. 55).

Più tardi furono trovati nel midollo delle ossa, nella cistifellea (CHIARI), nel sistema nervoso centrale, talora nel sangue, nella saliva, nella mucosa della laringe (LUCATELLO). Nel sangue del vivo si trovano sopratutto numerosi, se il sangue fu preso dalle roseole (NEUHAUS). GAFFKY non riescì a trovare i bacilli nelle feci, ma li trovarono invece PFEIFFER ed altri. Tuttavia i bacilli del tifo non compaiono mai nelle feci prima del nono giorno di malattia. Ed è pur molto difficile di dimostrarlo, poichè le feci contengono il bacterium coli commune, la cui apparenza è similissima a quella del bacillo del tifo, tanto che parecchi medici commettono l'errore di credere che i bacilli del tifo siano dei bacilli del colon trasformati. Pare che recentemente ELSNER abbia superato la difficoltà di ottenere delle culture dei bacilli del tifo dalle feci, impiegando un terreno nuovo di coltura, di ioduro di potassio, di gelatina e di patate.

I bacilli del tifo si trovano non di rado nell'urina, ma solo se vi è l'albuminuria. CHANTEMESSE e VIDAL li hanno cercati invano nel latte e nel contenuto della sudamina.

Nei prodotti delle complicazioni infiammatorie del tifo addominale i bacilli del tifo furono trovati parecchie volte, come negli ascessi cutanei, del periostio, della tiroide, negli essudati pleurici e meningei, nelle ulceri la-

ringee, nei focolai di pneumonite, persino nelle porzioni erisipelatose d pelle (REINER). Talora vi si trovarono in coltura pura, talora presso ad a microbi flogogeni, e specialmente agli streptococchi e agli stafilococchi. molti casi però gli agenti delle infiammazioni secondarie non sono i bac del tifo, ma i cocchi del pus.

La lunghezza di un *bacillo del tifo* è circa un terzo del diametro di que d'un globulo rosso, mentre la sua larghezza è di un terzo della sua l ghezza. Essi hanno le estremità arrotondate (cfr. fig. 55). Talvolta s disposti l'uno vicino all'altro a mo' di fili splendenti. Nelle culture p siedono dei movimenti attivi, e LÖFFLER con un metodo nuovo di colo zione dimostrò che essi possiedono 8-12 flagelli, che talora partono da

Fig. 55.

Focolai di bacilli del tifo nella milza. Ingrand. 1250 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

estremità, talora dal tronco del bacillo, e presentano molte curve. Si c rano difficilmente coi colori di anilina, per es. coll'azzurro di metilene, violetto di genziana, col bruno di Bismarck o colla fucsina. È carat stico il fatto che, se vengono trattati col violetto di genziana e coll'a all'olio d'anilina, e poi colla soluzione di iodo-ioduropotassica (metodo GRAM), si scolorano di nuovo. Talvolta i bacilli contengono delle s che non si colorano coi colori di anilina, e perciò appaiono come cerch incolori.

Le spore occupano tutta la larghezza del bacillo e si trovano sempre estremità. In ogni bacillo trovasi una sola spora completamente svilup Se due bacilli si trovano vicini l'uno all'altro, le spore sono disposte n alle estremità, che sono in contatto.

GAFFKY, e altri dopo di lui, riuscirono a coltivare il bacillo del tif dominale fuori del corpo umano nel brodo, nella gelatina peptonizzata l'agar-agar, nel siero del sangue e sulle patate. La gelatina non vie quefatta da cotesti bacilli. Al contrario di tanti altri schizomiceti i b del tifo, sulle patate cotte, presentano delle colture caratteristiche. L tate sulle quali fu fatto l'innesto rimangono per varii giorni inalterate; cando però la superficie loro con un ago di platino, si trova una pell

resistente formata di bacilli proliferati. È importante di sapere, che a differenza dei bacilli del colon, quelli del tifo non fanno fermentare l'agar allo zucchero.

Gli esperimenti fatti finora sugli animali: scimmie, conigli, cavie, topi, colombi, polli e vitelli, ebbero per conseguenza la morte degli animali di prova, ma la morte accade per un'intossicazione e mancano le alterazioni anatomiche proprie del tifo addominale nei follicoli intestinali, nella milza, nelle ghiandole mesenteriche. D'altronde negli animali il tifo addominale non compare mai.

Tayon fece l'esperimento molto ardito, di inoculare i bacilli del tifo ad-

Fig. 56.

Bacilli del tifo.

Preparato a schiacciamento, da una cultura pura ottenuta dalle feci d'un malato di tifoide della clinica di Zurigo. Ingr. 1250 diametri.

dominale a sè stesso ed a qualcuno dei suoi amici; si ebbero la febbre, l'insonnia, la mancanza d'appetito, la diarrea. Un'altra inoculazione fatta più tardi rimase inefficace.

Quanto al modo d'azione dei bacilli del tifo, con tutta probabilità producono una sostanza tossica, la *tifotoxina*, che avvelena l'organismo. Recentemente Brieger intraprese delle ricerche in questo senso.

Anche l'esperienza clinica insegna, che il virus del tifo addominale trovasi nelle feci, per cui sono esposte al pericolo del contagio solo quelle persone, che vengono in qualche modo in contatto colle materie intestinali infettanti. Bisogna notare, che le feci conservano la loro facoltà infettiva persino 41 giorni dopo che il malato ha sfebbrato e mentre è già cominciata la convalescenza (Lazarus).

Il virus del tifo addominale non si diffonde nell'ambiente ove trovasi il malato, perciò le persone che stanno nella stessa camera

o hanno contatti intimi col malato, non vengono attaccate dal contagio, se non hanno contatto colle feci infettanti. Si può quindi tranquillamente mettere tifosi nelle sale d'ospedale, in mezzo ad altri malati, purchè si badi alla disinfezione rigorosa delle feci, delle latrine, dei vasi da notte, dei termometri e della biancheria imbrattata.

In parecchie osservazioni isolate recenti ed antiche è detto che il contagio è possibile anche per mezzo dell'aria ove trovasi il malato. Gli esempi addotti secondo noi non sono ineccepibili; si trattava, per es., di paralitici, che giacevano vicini ai tifosi, cosicchè non si può assolutamente escludere, che vi sia stato il trasporto del virus mediante le mani sporche degli infermieri, la biancheria, i vasi da notte, il termometro, ecc.; vogliamo però concedere che in rari casi sia possibile anche una trasmissione di questo genere. Ma in tali casi il contagio si può spiegare così. Dai focolai infiammatori dei polmoni o della laringe i bacilli del tifo addominale sono usciti coll'espettorato, e questo, disseccando, si diffuse nell'aria, e, inspirato da altri, ne cagionò l'infezione.

Fors'anche si diffondono per l'aria delle particelle polverizzate delle feci infette, che portano seco i bacilli del tifo. Ciò è tanto più verosimile, in quanto che Uffelmann ha dimostrato che i bacilli del tifo sopportano assai bene il disseccamento.

Quanto alla *via dell'infezione*, il virus del tifo addominale nella gran maggioranza dei casi penetra nell'organismo umano *dalla bocca coi cibi*. Può darsi che talora i bacilli del tifo vengano inspirati e si fermino dapprima nelle narici e nelle fauci, donde poi arrivano allo stomaco e all'intestino coi cibi e colle bevande.

Alcuni ammettono anche la possibilità che l'infezione avvenga per le vie respiratorie; vi sono delle osservazioni, secondo le quali i primi fenomeni sarebbero stati quelli di una grave infiammazione polmonare; e cioè il virus avrebbe esercitato la sua azione deleteria prima di tutto sulla regione più vicina al punto d'entrata e solo più tardi l'avrebbe esercitata in modo specifico sulla sua regione preferita, cioè sul tratto intestinale.

In casi eccezionali, la via d'infezione è l'*ano*, o perchè le latrine son mal disinfettate e vi si fermano i bacilli del tifo, o perchè questi hanno infettato i *pappagalli*, i termometri, le cannule dei clisterii.

Quanto alla via per la quale il virus tifoso penetra nell'organismo umano, è difficile rintracciarla con sicurezza in ogni singolo caso. Senza dubbio in molti casi l'acqua potabile vi ha la parte maggiore.

In molte epidemie i casi si diffusero solo in certi gruppi di case o nelle case lungo certe strade, ove gli abitanti si servivano tutti di acqua potabile di un dato pozzo o di una data sorgente. E con ricerche minute si potè in molte di queste epidemie constatare, che l'acqua dei pozzi o degli acquedotti veniva inquinata dai pozzi neri, dal concime, dalle colature dei prati e dei campi, che contenevano delle materie fecali infettanti. Talvolta la biancheria dei tifosi era stata lavata in torrenti, donde veniva poi attinta l'acqua potabile.

L'infezione può pure accadere per l'inspirazione dei vapori dell'acqua infetta.

Dei tentativi di rintracciare i bacilli del tifo nell'acqua molti non riusci-

rono; recentemente però i reperti positivi andarono aumentando di numero. Tuttavia molti dei reperti positivi appartengono ancora ad un'epoca, in cui non si sospettava quanto numerosi siano gli schizomiceti che assomigliano ai bacilli del tifo, e quanto è difficile in generale l'accertamento dei bacilli stessi.

Del resto FLÜGGE e MEADE, BOLTON, KRAUS e KARLINSKI dimostrarono che l'acqua è un terreno pochissimo adatto allo sviluppo dei bacilli del tifo addominale, talchè, se l'accesso di questi non vi si rinnova, dopo un certo tempo l'acqua perde la sua facoltà infettiva.

Spesso, per esempio in Inghilterra, fu visto, che l'infezione accadde per mezzo del latte; per cui venivano colpite solo quelle famiglie che si servivano dallo stesso lattivendolo. Per lo più accadeva, perchè il latte veniva «battezzato» con acqua infetta. In un modo analogo sorge la possibilità dell'infezione anche per mezzo d'altri alimenti e bevande.

In Svizzera, e con sorprendente costanza in certe località del Cantone di Zurigo, si ebbero parecchie epidemie di tifo che sono da attribuire all'uso di carni guaste: *epidemie di tifo da carne guasta*. Si trattava per lo più di feste popolari, alle quali accorse in folla la gente, e la malattia colpì moltissime persone che avevano mangiato delle pietanze comuni preparate con carni guaste. Le epidemie di questo genere più conosciute sono quella di Andelfingen (1819) e l'altra più recente di Kloten (1878); durante quest'ultima su 700 cantori ne ammalarono 500 (WALDER). Anche WYSS descrisse un'epidemia meno vasta a Würenlos (1881). SUTER ha raccolto tutti gli atti in una tesi di dottorato degna d'esser letta (Zurigo 1889).

Queste epidemie diedero luogo a molte controversie, e la discussione si aggirò particolarmente intorno a tre questioni: *a*) Si trattava proprio di tifo addominale? *b*) Nel caso affermativo, il tifo fu cagionato dall'uso di carni semplicemente putrefatte? ovvero, *c*) Si trattava di una infezione per mezzo di carne di animali affetti da tifo? Nello stato presente della scienza si può pensare che in certe epidemie si trattava bensì d'una malattia molto simile al tifo addominale, cosicchè lo scambio era possibile tanto per la parte anatomica quanto per quella clinica, ma invero si trattava d'una infezione per parte non dei bacilli del tifo, ma di quelli della putrefazione. Nei casi futuri la questione potrà venir risolta nettamente mediante gli esami batteriologici.

Recentemente fu posta la questione se il tifo addominale non possa dipendere talora dall'*uso delle ostriche*, allorchè i banchi di queste si trovino in vicinanza dello sbocco delle cloache delle grandi città marittime. Mesi fa io curai un uomo affetto da tifo addominale grave, il quale affermava con sicurezza che la malattia proveniva dall'aver mangiato qualche tempo prima delle ostriche a Napoli. Ed i dati di tempo fra il fatale pasto a Napoli e l'inizio della malattia si corrispondevano molto bene.

Il contagio viene talvolta trasmesso con la biancheria e gli abiti dei malati di tifo. Così negli ospedali si vedono spesso ammalare le lavandaie che toccano la biancheria imbrattata dalle feci dei tifosi ed è quindi infetta. Anch'io ho curato un inserviente d'ospedale a Zurigo, il quale aveva battuto i materassi dei tifosi.

Dalle osservazioni raccolte da ALISON risulterebbe che gli escrementi dei tifosi, essiccati sulle biancherie, conservano la loro facoltà infettiva per più di un anno e mezzo. Con questi dati coincidono quelli raccolti a proposito di epidemie recenti in caserme, nelle quali l'infezione si sarebbe

trasmessa mediante i pantaloni, che erano stati imbrattati da soldati malati di tifo, erano stati puliti male, e provocarono la malattia in altri soldati che li rivestirono parecchio tempo dopo.

Talvolta vengono colpite dal tifo addominale le persone addette allo svuotamento dei cessi, dei pozzi neri e simili, o coloro che espongono, consapevoli o no, alle esalazioni di cotesti luoghi. Spesse volte ho anche visto sorgere delle gravi epidemie in quelle case in cui dopo un lungo intervallo di tempo era stata fatta la pulizia delle cloache. Sopratutto è da notare, che il virus tifoso contenuto nelle materie dei pozzi neri pare conservi la sua facoltà infettiva per lungo tempo, forse anche per parecchi anni, per cui è spesso difficile determinare l'epoca precisa nella quale pervenne nel pozzo nero stesso.

Ma rimangono anche dei casi isolati e delle epidemie nei quali la via dell'infezione non è dimostrabile. Certo vi sono delle forme di tifo addominale leggere, che non impediscono ai malati di camminare, così poco essi se ne risentono. È naturale che le feci di questi malati creino dei focolai d'infezione, i quali diventano poi il punto di partenza di casi più gravi, poichè non v'ha dubbio che il virus tifoso posto in ambiente idoneo si moltiplica anche fuori dell'organismo umano. Questa non è una semplice ipotesi; si conoscono dei casi di persone morte in piena salute apparente per un accidente durante il lavoro, nelle quali all'autopsia furono riscontrate, in certa guisa accidentalmente, le alterazioni del tifo addominale conclamato (FIEDLER, BIRCH-HIRSCHFELD).

Nelle grandi città s'incontrano quasi sempre dei casi sporadici o isolati di tifo addominale. Molti paesi e città sono particolarmente noti per la frequenza con cui v'infierisce la malattia: la quale d'altronde dimostra delle notevoli differenze a seconda delle varie località. Così, mentre per esempio in Inghilterra il tifo addominale è molto frequente, nella Scozia ed Irlanda vicine predomina il tifo esantematico. Fra le città tedesche Monaco è diventata famosa come la città del tifo; solo negli ultimi anni, a quanto dice il ZIEMSSEN, anche a Monaco la tifoide è diventata assai rara.

Spesso il tifo addominale si localizza in un'*epidemia domestica*, come si osservò sopratutto nelle caserme, negli orfanatrofi, nelle carceri, ecc.

Negli ospedali, che hanno dei buoni cessi ed una buona canalizzazione e provvedono ad una severa disinfezione delle feci, codeste epidemie sono rare, anche se i tifosi vengono messi nei comparti comuni. Nelle grandi città certe case o certi gruppi di case diventano celebri come tributarie del tifo. Anche delle epidemie più vaste non di rado si può constatare che si compongono di parecchie epidemie.

Si devono per ciò distinguere i casi di tifo primario e di tifo secondario, a seconda che si tratta di un caso originario o di un caso preso per contagio da altri abitanti della stessa casa.

Non di rado un'epidemia diffusa comparve in una località che fino allora era rimasta immune. In tali casi ora la malattia fu importata dal di fuori, ora fu cagionata da qualche accidentalità, per esempio dall'uso di cibi infetti, come l'acqua e il latte; talvolta però sembra proprio si tratti di una comparsa spontanea.

La *stagione* non è senza influenza sull'insorgere delle epidemie di tifo. Le epidemie sogliono manifestarsi o farsi più diffuse da agosto a novembre; e sono meno diffuse e meno frequenti nei primi mesi dell'anno, da febbraio ad aprile. Certo questa regola soffre delle eccezioni; come per esempio a Monaco, dove la maggiore frequenza dei casi di tifo è nel mese di febbraio.

Talora sono in giuoco delle influenze *meteorologiche*, e cioè dopo un'estate molto calda i casi di tifo si moltiplicano, mentre gli inverni molto rigidi si oppongono alla diffusione della malattia.

Le *differenze dei climi* non mettono alcuna barriera al diffondersi delle epidemie del tifo, poichè queste s'incontrano così nei paesi dell'estremo Nord, come nelle zone temperate e nelle regioni tropicali.

v. Buhl e v. Pettenkofer mettono la frequenza delle epidemie tifose in rapporto col *livello delle acque del sottosuolo;* quando questo livello è basso, ne segue una maggiore estensione del tifo. Secondo loro allorchè il livello delle acque del sottosuolo è basso, si ha negli strati superiori del suolo già asciutto un abbondantissimo sviluppo del virus tifoso; di qui il virus, evaporando, si comunica all'atmosfera, e vi produce un'infezione diffusa. Senza contare che i dati di fatto presupposti da questa teoria non esistono per tutte le epidemie di tifo, essa è contraddetta anche da molte importanti esperienze che mettono in dubbio la possibilità del modo di trasmissione del virus, quale è ammesso da v. Buhl e Pettenkofer e dai loro allievi.

Per spiegare il perchè il tifo prescelga certe città, bisogna ammettere che durante anni ed anni i germi del virus tifoso abbiano tanto impregnato il sottosuolo, da esservi in sviluppo continuo. In tal caso è naturale che le variazioni del livello delle acque del sottosuolo possono avere un'influenza, ma per via indiretta; poichè quanto più basso è il livello delle acque, tanto più facilmente esse possono inquinare colle loro impurità l'acqua di certe fontane a pompa, la cui acqua in fondo non è che la stessa acqua del sottosuolo. È da notarsi che anche i profani, nelle città dove predomina il tifo, temono molto l'uso delle acque potabili. Ma non bisogna dimenticare che in certi casi l'acqua del sottosuolo risulta essere benissimo filtrata, pura e povera di batteri.

La disposizione al tifo addominale dipende in parte dall'età. Nel primo anno di vita essa è minima. Di anno in anno aumenta, e nella fanciullezza la malattia colpisce sopratutto i soggetti dai 5 ai 10 anni Ma l'età prediletta della malattia è da 15 a 30 anni (col maximum dai 20 ai 25); però il tifo compare talora anche nei bambini e nella vecchiaia inoltrata (al di là dei 70 anni).

CHARCELEY avrebbe visto il tifo addominale in due *neonati*. HASTELIUS narrò il caso d'una gravida che, colpita da tifo nell'ottavo mese di gravidanza, diede alla luce un bambino morto; questo all'autopsia presentò la milza tumefatta ed una infiltrazione spiccata dei follicoli enterici e delle glandole linfatiche del mesenterio. In questi ultimi anni si constatò più volte il *passaggio dei bacilli del tifo dalla madre al feto*. Anche in alcuni casi nei quali il feto non presentava alcuna delle alterazioni anatomiche del tifo furono trovati i bacilli del tifo nella milza, nel sangue ed in diversi altri organi, e nel sangue della placenta. CHANTEMESSE e VIDAL hanno dimostrato questo passaggio dei bacilli del tifo al feto anche con esperimenti.

Il sesso non ha un'influenza particolare. In generale però il tifo addominale colpisce più gli uomini che le donne. Nell'infanzia, secondo molti autori, avverrebbe il contrario; questa asserzione però non sembra ancora abbastanza dimostrata.

Spesso vengono colpite dal tifo delle persone robuste e di costituzione buona; parecchi autori ammettono anzi che i deboli, gli anemici, coloro che soffrono di cancro, d'un vizio cardiaco, di sifilide o di tubercolosi, ne rimangono quasi immuni.

BOUCHARD, e LEGENDRE sostengono che le persone con ectasia gastrica sono predisposte al tifo addominale, forse per il cattivo stato della nutrizione e la povertà del succo gastrico in acido cloridrico.

PFEIFFER crede che si diano delle *predisposizioni famigliari*, cosicchè in certe famiglie i casi di tifo si avrebbero con una frequenza speciale. Si tratterebbe di un'insufficiente resistenza dell'apparato follicolare dell'intestino.

Per lo passato si affermò che la *gravidanza* ed il *puerperio* dessero l'immunità contro il tifo. Ora non lo si crede più, e ben a ragione. KAMINSKY, per esempio, vide non di rado delle gravide venir colpite dal tifo addominale, ed HECKER considera appunto il puerperio come uno dei grandi predisponenti alla malattia. Certo è facile scambiare il tifo con la febbre puerperale.

Secondo DUGUYOT le gravide colpite dal tifo abortiscono in due terzi dei casi, e tanto più facilmente quanto più la gravidanza è vicina al suo termine normale. Per lo più il feto nasce morto, o muore subito dopo la nascita. Nelle gravide, di regola, il tifo addominale non ha un decorso differente dall'ordinario; e quasi sempre, anche malgrado del parto prematuro, non si sviluppano complicazioni. Si è perciò autorizzati a fare una prognosi relativamente favorevole. Il parto prematuro può essere provocato dalla temperatura elevata e dalla gravità dell'infezione o dagli sconcerti della respirazione.

Un'importanza eziologica ha la *posizione sociale*; il tifo addominale colpisce più spesso le classi povere.

Anche certi mestieri danno una predisposizione a questa malattia. Così è noto negli ospedali che, mentre i medici e il personale di servizio ne rimangono quasi sempre immuni, le lavandaie che si occupano della biancheria dei tifosi, sono fra le vittime più frequenti.

Ammalano con grande frequenza di tifo addominale i *forestieri*

ma arrivati in una città o in una casa, dove regna questa ma-
, mentre negli indigeni si produce lentamente una specie di
matamento.

tifo addominale, come la maggior parte delle malattie infettive,
inario colpisce solo una volta, il primo attacco dà quindi una
e di *immunità acquisita*. Ma anche qui, come nelle altre malattie
stessa natura, vi sono delle eccezioni; anzi fu osservato qualche
in cui il tifo fu superato tre e persino quattro volte.

o tempo fa io curai nella clinica di Zurigo una malata sveva, la quale
te gli ultimi sei anni ammalò di tifo tre volte; ed ogni volta l'attacco
lla stessa intensità e ad un dipresso della stessa durata. Uno dei miei
hi di Zurigo superò il tifo quattro volte: le prime due volte l'in-
e fu grave; le due ultime fu più leggera. HUBER, nella clinica di
EUFER, su 457 casi di tifo contò 8 persone (1.7 per cento) che ne fu-
colpite due volte; su 666 persone che io curai negli anni 1884-1886
clinica di Zurigo, 28 (4.1 per cento) avevano già avuto il tifo una volta.

casi isolati fu visto il *tifo addominale concomitare ad altre ma-
infettive*. In parecchi casi queste seguono immediatamente;
dicasi specialmente della tisi polmonare e della tubercolosi
re.

STEVERN descrisse un caso nel quale si ebbe la combinazione del tifo
minale col morbillo; io stesso osservai nella clinica di v. FRERICHS un
di combinazione colla scarlattina; MACLAGAN avrebbe visto tre casi
o addominale concomitante al petecchiale; FRONMÜLLER vide il tifo
minale concomitante al vaiuolo; JESSEN trovò spesse volte la combi-
ne colla poliartrite acuta o colla febbre intermittente; KARLINSKI vide
mitarsi la tifoide ed il carbonchio; e v. LIEBERMEISTER vide amma-
li tifo un individuo che, affetto da sifilide, era stato curato col calo-
no.

rante un'epidemia di tifo molti dei casi hanno dei sintomi e
corso generale molto simile e ciò determina il *carattere dell'e-
mia*. Spesso si trova anche una sorprendente uniformità in quei
che avvengono nella stessa casa, o nella stessa famiglia, o che
o origine da una stessa fonte infettiva (WAGNER, EICHHORST
HWARZ).

lle opere antiche non si trovano descrizioni del tifo. MORGAGNI (1761)
isse un reperto anatomico che non potrebbe rispondere che ad un caso
o addominale. Cognizioni più esatte se ne acquistarono soltanto co-
iando dal secolo nostro, massime per le dettagliate ricerche anatomo
ogiche fatte nel quarto e quinto decennio del medesimo.
tempi di guerra il tifo addominale spesso infierì in epidemie diffu-
e: certo il contagio veniva facilitato dalla convivenza, dalla trascu-
delle disinfezioni necessarie, dagli stenti e dai raffreddamenti. Negli
anni pare che il tifo sia andato perdendo sempre di diffusione e di
sità. A ciò contribuirono sopratutto le misure sanitarie che nei paesi
amministrati furono prese per la conduttura dell'acqua e la canalizza-
. Forse anche il carattere della malattia s'è mitigato per cause non
a conosciute.

II. Alterazioni anatomiche. — Nel corso del tifo addominale possono venire colpiti da alterazioni patologiche anche tutti gli organi, ma le alterazioni anatomiche specifiche di questa malattia sono di natura triplice, e cioè riguardano i follicoli linfatici della mucosa enterica, le glandole linfatiche del mesenterio e la milza.

Nei follicoli linfatici della mucosa enterica si sogliono distinguere varii stadii delle alterazioni anatomiche della malattia. Quasi sempre le prime alterazioni sono quelle d'un'infiammazione catarrale semplice. Vi prendono parte non solo i follicoli linfatici, ma anche la mucosa medesima; e nel corso successivo della malattia anche i sintomi del catarro della mucosa (iperemia, tumefazione, aumento della secrezione) rimangono più o meno pronunciati.

I follicoli vengono colpiti dall'infiammazione catarrale immediatamente dopo la mucosa, essi sporgono più del normale sulla superficie della mucosa, e sono circondati da un alone di vasi iperemici. I follicoli solitarii assumono non di rado l'aspetto di perle minute e trasparenti; se vengono punti emettono un liquido chiaro e poi collabiscono. È evidente che la tumefazione è dovuta sul principio all'edema infiammatorio. Poco dopo però nei follicoli aumenta il numero degli elementi cellulari; i follicoli stessi diventano meno trasparenti, prendono un aspetto opaco-latteo, e se punti od incisi con una lancetta non collabiscono più. A questo momento il periodo catarrale ha raggiunto il suo acme; e ciò suol corrispondere alla seconda metà del primo settenario della malattia.

A poco a poco si compie il passaggio al secondo periodo delle alterazioni anatomiche, e cioè allo stadio dell'infiltrazione midollare (Rokitansky).

L'ipertrofia e l'iperplasia degli elementi cellulari aumentano sempre più, e naturalmente insieme aumenta considerevolmente il volume dei follicoli solitarii e dei follicoli agminati. I follicoli solitarii si gonfiano fino alla grandezza di un pisello ed anche più, le placche di Peyer si presentano in forma di larghe piastre la cui grossezza può sorpassare i 5 millimetri. I margini del tessuto infiltrato per lo più sono tagliati a picco; talvolta il tessuto d'infiltrazione sporge in forma di fungo al di sopra della mucosa, e rammenta tanto più la forma del fungo, inquantochè presenta una depressione centrale ombeliforme.

Se il processo patologico è molto diffuso, i follicoli solitari vicini confluiscono. In tal modo si sviluppano sulla mucosa enterica delle *masse in forma di tumore*, che talvolta girano lungo la parete intestinale a mo' di sfintere, e restringono sino ad un certo grado il lume del tubo. Queste alterazioni sono relativamente frequenti in corrispondenza della valvola ileocecale e nell'ultimo tratto dell'ileo.

Nelle placche di Peyer la proliferazione della sostanza follicolare predomina di regola su quella del tessuto interstiziale, talchè le placche stesse

sono alla superficie come bucherellate, graticolate o retiformi. In molti punti l'infiltrazione si limita ad alcuni dei segmenti di un gruppo di placche di PEYER, lasciando quasi intatti i segmenti vicini.

Al taglio si vede nella maggior parte dei casi che l'infiltrazione midollare non è limitata ai follicoli linfatici, ma si diffonde in parte alla mucosa adiacente. In certi punti essa oltrepassa anche la mucosa e si diffonde alla muscolare e persino alla sierosa dell'intestino. Così sotto il rivestimento peritoneale degli intestini si trovano talvolta dei noduli midollari, che ad un occhio inesperto possono sembrare tubercoli miliari. All'infuori di queste alterazioni la sierosa spesso è vivamente iniettata in quei punti che corrispondono alle alterazioni tifose della mucosa intestinale; in questi punti il tubo dell'intestino al tatto appare ispessito ed indurito.

Le alterazioni microscopiche dei follicoli linfatici dell'intestino sono a carico di tutti i loro elementi. I vasi sanguigni appaiono dilatati, le loro pareti sono rigonfie e come vitree; in certi punti vi sono stipati dentro dei globuli bianchi. Nelle cellule parenchimatose si trovano dei processi attivi di divisione e di proliferazione, vi s'incontrano delle cellule grandi che contengono 10-15 nuclei e delle cellule giganti (*cellule tifose* di RINDFLEISCH). Anche nel tessuto interstiziale si trova la tumefazione del tessuto, la proliferazione delle cellule ramificate e l'infiltrazione con cellule embrionali. Aggiungi il reperto importantissimo dei bacilli tifosi. Questi stanno sempre *fra*, non mai *nelle cellule;* si trovano in abbondanza anche nei linfatici della muscolare. HESCHL osservò che il campo delle alterazioni microscopiche nel tifo addominale oltrepassa di molto il campo dei follicoli linfatici. Nei capillari delle pareti intestinali egli trovò i nuclei delle pareti tumefatti e proliferati, talchè in certi punti essi sporgevano anche nel lume vasale. Delle alterazioni analoghe egli osservò pure nei nuclei delle fibre muscolari dello strato longitudinale della muscolare enterica; in certi punti si erano fatti dei veri nidi di cellule embrionali.

Mentre i punti colpiti dall'infiltrazione midollare dapprima sono iperemici e succulenti e rammentano per l'aspetto e la consistenza il cervello di un cadavere di bambino, più tardi la turgescenza dei vasi scompare, i punti infiltrati si fanno rosso-grigiastri, poi bianchi e assumono una struttura più densa quasi con una tendenza a sbriciolarsi.

Nei casi più favorevoli l'infiltrazione midollare si riassorbe dappertutto. Nel periodo del riassorbimento gli elementi cellulari proliferanti subiscono la degenerazione grassa, si decompongono, ed i detriti adiposi vengono assorbiti dal sistema linfatico. Macroscopicamente la degenerazione grassa si riconosce dal fatto, che i punti dove era l'infiltrazione midollare hanno assunto un colorito giallastro.

Nei follicoli del PEYER si osserva non di rado che gli elementi cellulari proliferati del parenchima subiscono la degenerazione grassa e si riassorbono prima di quelli del tessuto interstiziale; ed allora i follicoli appaiono deformati come nello stadio dell'infiltrazione midollare, cioè si presentano bucherellati, e i tratti di tessuto connettivo interfollicolare sporgono in forma di liste o di una rete. Quando nello stadio dell'infiltrazione midollare l'iperemia fu seguìta da stravasi sanguigni, la sostanza colorante del sangue subisce le solite trasformazioni e nei follicoli rimangono infine dei residui di

pigmento nerastro. Le placche del PEYER appaiono allora come tinte di nero.

Queste alterazioni durano per lo più per anni, e in certi casi sono dei segni preziosi di tifo pregresso. Anche nell'alone iperemico che circonda i follicoli possono aver luogo degli stravasi, cui tien dietro una pigmentazione permanente.

Ma i prodotti della tumefazione midollare dei follicoli linfatici intestinali di regola non si riassorbono completamente, e si ha allora il periodo delle *escare necrotiche*. Per lo più la maggior parte dei follicoli linfatici sono coperti dalle escare, e solo una minima parte di essa si rigenera senz'altro.

In generale le escare compaiono verso la metà del secondo settenario della malattia. Evidentemente esse traggono in parte origine dal fatto, che il numero degli elementi cellulari proliferati si fa così abbondante, che i vasi sanguigni ne sono compressi, e le cellule, la cui nutrizione vien così sospesa, cadono in necrosi. Per un'altra parte però la comparsa delle escare è probabilmente un effetto diretto della presenza dei bacilli del tifo.

La formazione dell'escara comincia sulla superficie del follicolo. Si forma dappprima uno strato necrotico sottile, d'un color giallastro o brunastro, per l'imbibizione colle sostanze coloranti della bile. Le escare talora sono così profonde, da venirne la perforazione della sierosa enterica. Anche la mucosa enterica circonvicina ai follicoli linfatici cade talvolta in sfacelo, e qualche volta dei lembi gangrenosi stanno attaccati e sospesi nel lume degli intestini.

Verso la metà della terza settimana segue il *periodo delle ulceri*. Le escare si staccano e lasciano una perdita di sostanza, in fondo alla quale spesso si può distinguere la striatura della muscolare enterica. Le ulcere dei follicoli solitarii sono per lo più rotonde, mentre quelle delle placche del PEYER hanno una forma ovale. Queste ultime, all'opposto delle ulceri tubercolari, hanno il loro diametro più lungo nella direzione dell'asse longitudinale dell'intestino, e non sono rotonde, se non per eccezione. La caduta delle escare avviene per lo più nel modo che i chirurghi chiamano *exfoliatio insensibilis*, cioè in forma di particelle sottilissime. In casi più rari si stacca un'escara tutta intera, o una grande parte di essa, e allora può accadere di trovarla nelle feci.

Il distacco delle escare e la formazione delle ulceri sono accompagnati da certi pericoli, primo fra i quali le emorragie dai vasi di maggior calibro, che si aprono per la caduta dell'escara. Tuttavia l'esperienza insegna che tali emorragie accadono più di rado che non si potrebbe aspettare, il pericolo venendo per lo più scongiurato dalla trombosi dei vasi che si forma.

Circa la metà della quarta settimana comincia l'ultimo periodo,

cioè la guarigione delle ulceri. Sul fondo delle ulceri formansi delle granulazioni, che in qualche caso sono così attive da arieggiare una leggera suppurazione; segue poi la cicatrizzazione graduale. Le cicatrici tifose non dànno luogo quasi mai ad un restringimento del lume intestinale; e ciò malgrado del fatto, che la mucosa vicina abbia preso parte anch'essa al processo di cicatrizzazione, come si desume dalla struttura leggermente raggiata. Durante anni ed anni il punto dove trovasi la cicatrice rimane assottigliato; e ciò si constata benissimo se si guarda contro la luce l'intestino esportato. Non di rado la cicatrise è pigmentata nel centro o alla periferia. Il tessuto cicatriziale si ricopre in molti casi di uno strato d'epitelio; in altri invece si formano dei villi enterici nuovi vascolarizzati (BIRCH-HIRSCHFELD). Tali villi sogliono però essere più scarsi e meno uniformi in altezza e in larghezza che non lo siano quelli della mucosa enterica anormale.

Le alterazioni dei follicoli cominciano e sono più pronunciate nella parte inferiore dell'ileo e sulla valvola ileocecale, e diventano sempre più scarse andando in su.

Nel duodeno non s'incontrano più; varii autori però le avrebbero osservate non solo nel duodeno, ma anche sulla mucosa gastrica. Talvolta ne è sopratutto attaccato il processo vermiforme, la cui mucosa è molto ricca di follicoli linfatici; in un caso mio in cui la morte avvenne per peritonite da perforazione intestinale, all'autopsia si trovò una sola ulcera tifosa posta all'estremità del processo vermiforme. L'intestino crasso può anche rimanere completamente illeso. Se viene colpito, allora vi ammalano i follicoli solitarii, poichè non vi si trovano le placche di PEYER. In certi casi la malattia si diffonde sino all'intestino retto. Quando le ulceri vicine confluiscono, si formano delle perdite di sostanza estese.

Talvolta la sede principale od esclusiva del tifo addominale è il crasso; in tali casi la malattia è anche chiamata *colotifo*. Spesso le alterazioni tifose dei varii follicoli enterici si trovano in periodi diversi di sviluppo, ciò che dimostra che hanno incominciato pure in tempi diversi.

Contemporaneamente alle alterazioni patologiche dei follicoli linfatici si sviluppano gradualmente delle *alterazioni delle glandole linfatiche del mesenterio*. Fra queste le più precoci e le più spiccate sogliono essere quelle in vicinanza del segmento inferiore dell'ileo. Le glandole mesenteriche aumentano tanto da raggiungere talvolta la dimensione d'un uovo di colombo od anche di gallina. Al taglio esse si presentano vivamente arrossate; per lo più la sostanza corticale è più iperemica della midollare. In certi punti si hanno anche degli stravasi di sangue. Al taglio la glandola si presenta umida, succulenta, molle. Più tardi l'iperemia diminuisce, scompare anche

la succulenza, e, come nei follicoli linfatici degli intestini, si sviluppa l'infiltrazione midollare.

Anche al microscopio si trovano delle alterazioni analoghe a quelle dei follicoli enterici; nei preparati per dilacerazione si vedono non di rado delle cellule contenenti dei globuli rossi. Notiamo anche il reperto dei bacilli.

Quando le alterazioni della mucosa enterica cominciano a regredire, diminuiscono di volume anche le glandole linfatiche del mesenterio, susseguendosi la degenerazione grassa, ed il riassorbimento. Ma talvolta anche nelle ghiandole mesenteriche si sviluppano dei focolai di rammollimento necrotico che possono dar luogo a perforazione e ad una peritonite consecutiva. Talvolta invece avvengono la caseificazione e la calcificazione; donde poi può seguire un'infezione per mezzo dei bacilli tubercolari, e quindi una tubercolosi miliare generale.

La *milza* comincia ad aumentare di volume alla metà del primo settenario della malattia, e in media, l'acme dell'ingrandimento è raggiunto alla fine del secondo settenario. Solo in persone attempate, o quando in seguito ad infiammazioni pregresse si formarono degli ispessimenti dell'involucro sieroso o delle aderenze resistenti cogli organi vicini, la tumefazione splenica fa difetto o è poco evidente. La capsula splenica all'acme delle alterazioni patologiche si presenta tesa: e spesso più tardi, dopo la deturgescenza della milza, si presenta rugosa. Al taglio la milza è rammollita e talvolta come liquefatta; è eccessivamente piena di sangue e di un colore rosso-scuro; talvolta anche i follicoli splenici sporgono sulla superficie in forma di piccoli infiltrati grigiastri.

Nei casi avanzati vi si osserva spesso una quantità anormale di pigmento, poichè entro la milza medesima si è distrutto un numero grandissimo di globuli rossi. Al microscopio, oltre alla proliferazione e alla divisione delle cellule spleniche, si vede, che moltissime di queste contengono dei globuli rossi più o meno alterati, o solamente dei frammenti di globuli rossi. Il numero dei globuli rossi così incistati in una sola cellula può giungere a 20. Anche nella milza furono osservati i bacilli; essi aumentano di numero nel cadavere, e sono disposti a focolai, l'uno vicino all'altro.

Fra le complicazioni non rare sono l'infarto cuneiforme, l'infarto emorragico semplice e l'ascesso della milza.

Molte esperienze hanno insegnato, che l'infezione tifosa esercita la sua azione non solo sui follicoli linfatici della mucosa enterica, sulle glandole linfatiche del mesenterio e sulla milza, ma che nei casi gravi colpisce tutto il sistema linfatico. Così in certi casi fu trovata l'infiltrazione midollare delle glandole retroperitoneali, ed anche delle tracheo-bronchiali e persino delle linfatiche periferiche, per esempio delle cervicali e delle inguinali (Chvostek e Duchek). Essa fu osservata anche nelle tonsille, nelle glandole superficiali della lingua e nella glandola tiroidea.

Il *midollo delle ossa* spesso è di un colore rosso; al pari della milza pre-

senta un aumento di cellule parenchimatose e una grande quantità di globuli rossi nucleati e di cellule contenenti globuli rossi. EBERMEIER, VALENTINI, ORLOW e QUINCKE vi trovarono *bacilli del tifo*.

Le alterazioni anatomiche, che si riscontrano sul cadavere, non sono soltanto quelle specifiche fin ora descritte. Per lo più anche in molti altri organi trovansi delle alterazioni più o meno considerevoli, che dipendono ora dalla gravità dell'infezione, ora dalla febbre. Dobbiamo limitarci a noverare qui brevemente alcuni dei fatti più importanti:

Se i malati soccombono nell'acme della malattia, la *rigidità cadaverica* suole manifestarsi molto presto ed essere pronunciatissima. Sul dorso e sopratutto sulle parti declivi del corpo si trovano per lo più delle numerose *macchie cadaveriche*.

Il *pannicolo adiposo* non di rado trovasi ben conservato, anche quando nei malati la febbre durò più di 2 o 3 settimane. La *muscolatura* è per lo più asciutta e di un colore rosso cupo, e fu paragonata al prosciutto affumicato (*muscoli color di prosciutto*). Qua e là notansi dei punti chiaro-grigiastri, o chiaro giallastri, che sono più numerosi nei muscoli retti dell'addome e negli adduttori delle cosce, ma non mancano anche in altri gruppi muscolari, e si osservano persino nel cuore, nella lingua e nel diaframma. Questi punti all'osservazione microscopica si rivelano constare di fibre muscolari ripiene d'un contenuto di frammenti, d'un color opaco-lucido, vitrei, quasi coagulati.

Queste alterazioni muscolari sono conosciute col nome di *degenerazione di* ZENKER, perche ZENKER pel primo le descrisse particolareggiatamente; od anche col nome di *degenerazione cerea;* del resto non sono specifiche del tifo addominale. In altri punti le fibre muscolari si trovano ripiene di granuli minuti e minutissimi, parte dei quali scompaiono coll'aggiunta di acido acetico, e quindi sono di natura albuminoide; la restante parte trattata coll'acido osmico diventa nera; e consiste quindi di granuli adiposi. Nel primo caso si parla di degenerazione granulosa e parenchimatosa, nel secondo di degenerazione grassa. Non di rado si osserva pure un aumento di nuclei.

Il *muscolo cardiaco* per lo più è molto flaccido, molle e pallido. Ai tagli longitudinali e trasversali si trovano spesso dei punti grigio-pallidi o d'un giallo-chiaro; e all'osservazione microscopica si trova, che si tratta d'un opacamento granuloso e d'una degenerazione cerea o d'una degenerazione adiposa delle fibre muscolari. Spesso queste ultime contengono una quantità straordinaria di pigmento brunastro. Entro queste fibre fu vista anche una proliferazione dei nuclei e dei focolai di proliferazione interstiziale. Recentemente si trovarono spesso delle fibre frammentate; e si tentò di inferire da questi fatti i casi di morte da debolezza di cuore.

Alla *laringe* si trovano talora delle ulceri che per lo più hanno sede ai margini dell'epiglottide o ai segmenti posteriori delle corde vocali. La vecchia opinione poi abbandonata, secondo la quale allo sviluppo di tali ulceri precederebbe l'infiltrazione tifosa, forse per molti casi è vera; per lo meno, nel fondo di queste ulceri si troverebbero talora dei bacilli. Talora le ulceri si propagano alla cartilagine laringea, vi determinano la necrosi e una parziale esfoliazione, ovvero dànno luogo all'edema della glottide, che può diventare la causa della morte.

Le infiammazioni catarrali della mucosa dei *bronchi* sono un reperto quasi costante.

Le *glandole salivari* secondo C. E. E. HOFFMANN sono frequentemente tumefatte, sopratutto nei primordi del male. Al microscopio, nei punti in cui il tessuto glandolare è diventato più denso, gli acini glandolari presentano un aumento e un opacamento granuloso delle cellule.

I fenomeni eventuali d'un'infiammazione catarrale della *faringe* nel cadavere per lo più scompaiono.

Sulla mucosa dello *stomaco* si vedono non di rado delle infiammazioni catarrali; al *pancreas* si trovano delle alterazioni eguali a quelle delle glandole salivari.

Il *fegato* spesso è ingrandito. Al microscopio, si vedono le cellule epatiche in parte granulose, in parte degenerate grassosamente. WAGNER osservò nel fegato dei linfomi: tuttavia FRAENKEL e SIMMONDS affermano, che la comparsa di tali accumuli di cellule rotonde corrisponde invece ad un'infiammazione reattiva, che compare attorno ai focolai circoscritti di necrosi cellulare da coagulazione. In tali focolai GAFFKY trovò dei bacilli del tifo scarsi.

Spesso la vescicola biliare è floscia, e contiene una bile fluida e povera di pigmento.

Anche i *reni* spesso sono leggermente tumefatti, e la superficie del taglio è torbida. Non di rado appaiono pallidi e flosci. All'osservazione microscopica, nelle cellule epiteliali dei canalicoli urinarii, si notano un opacamento granuloso e la degenerazione adiposa. In questi casi si formano dei linfomi. Talvolta si trova una leggiera infiammazione catarrale sulla mucosa delle vie urinarie.

Nel *cervello* si trovano delle emorragie delle meningi e l'edema della pia madre. Spesso furono trovate al microscopio delle alterazioni diffuse del parenchima cerebrale. MAYNERT trovò nei capillari della corteccia una sovrabbondanza di sangue, e nelle cellule gangliari la degenerazione granulosa, l'aumento dei nuclei e la decomposizione del protoplasma. POREV trovò le cellule gangliari infiltrate di cellule embrionali. Egli trovò anche degli accumuli di cellule embrionali nel tessuto periganglionare, negli spazi linfatici dell'avventizia vasale e lungo le fibre nervose. Lo stesso autore inoltre osservò nelle cellule gangliari l'infiltrazione di pigmento, che ROVMANN aveva già descritta e riscontrata particolarmente abbondante nelle cellule gangliari del corpo striato e del talamo ottico. In certi punti trovansi dei granuli di pigmento, anche liberi, che talora si vedono già ad occhio nudo, in forma di macchie gialle o brunastre.

CURSCHMANN fece recentemente un notevole reperto nel *midollo spinale*. Si trattava di un malato di tifo nel quale si svilupparono dei fenomeni di paralisi spinale ascendente. All'autopsia si riuscì ad ottenere dal midollo spinale delle culture di bacilli del tifo, i quali poi vennero trovati anche entro il midollo medesimo; talchè pare si fosse trattato di una infiltrazione locale coi bacilli specifici del tifo.

Anche nei nervi periferici PITRES e VAILLARD hanno trovato in molti casi delle alterazioni nevritiche.

Come nel cervello, così pure negli altri organi si osserva la degenerazione adiposa dei *vasi sanguigni*.

III. Sintomi. — Sulla durata del periodo dell'incubazione i dati sono molto disparati; la media più probabile varia da quattordici a ventun giorni.

Certo che anche in questa, come in tutte le malattie infettive, tale durata può oscillare al di là o al di qua di detto termine; GRIESINGER anzi opinò, e ne portò a prova esperienze fatte su sè stesso, che talvolta i fenomeni patologici seguono di poche ore l'infezione (?).

Il *periodo prodromico* dura per lo più qualche giorno, raramente varie settimane o solo poche ore. I malati si lagnano di un malessere generale, di stanchezza, d'inappetenza; hanno il sonno agitato e sognano molto; sono svogliati al lavoro fisico ed intellettuale, e

si sentono come smarriti. Non di rado si hanno dei dolori stiranti nei muscoli, specialmente in quelli delle estremità inferiori, più raramente nei muscoli dorsali.

Il vero inizio della malattia per lo più è contrassegnato da brividi ripetuti o più di rado da un sol brivido violento. Di regola segue presto l'aumento della temperatura, talchè si sogliono contare i giorni della malattia partendo dai brividi o dall'inizio della febbre. I sintomi manifesti stanno generalmente in rapporto colle altera-

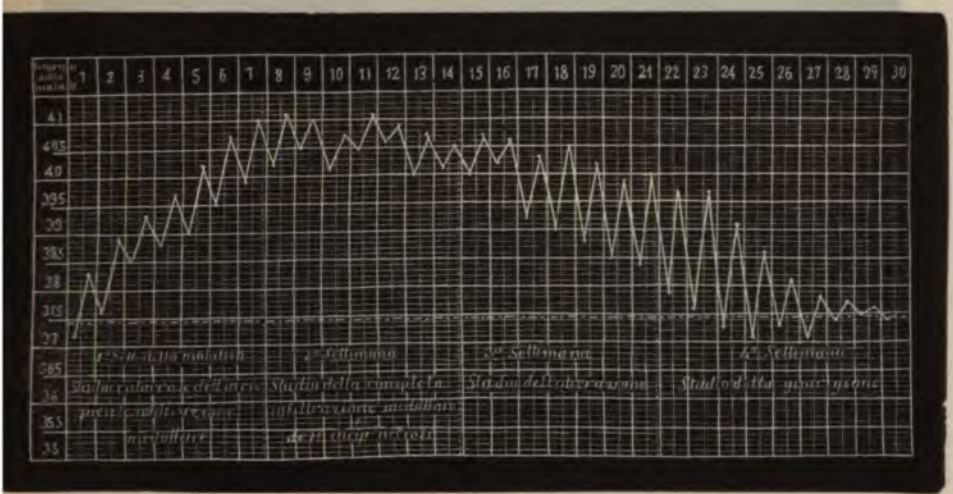

Fig. 57.
Curva termica in un caso di tifo addominale di media gravità (*Osservazione propria*).

zioni anatomiche della mucosa intestinale, e sono fino ad un certo grado il riflesso fedele di queste. I principali di essi sono la febbre, l'aspetto speciale della lingua, l'esantema, i sintomi a carico dell'addome e particolarmente della regione ileocecale, le alterazioni della milza e delle funzioni intestinali.

Il tifo addominale decorre quasi sempre *febbrile*. La febbre, come fu rilevato da WUNDERLICH con molti particolari, ha una curva termica così caratteristica che nei casi dubbii essa basta da sola per accertare la diagnosi, talvolta senza aver neppure visto il malato. Nel primo settenario (che corrisponde al periodo anatomico dell'infiltrazione midollare dei follicoli linfatici dell'intestino) la temperatura sale di scalino in scalino regolarmente. In media essa aumenta di circa 1° C. ogni sera in confronto della sera precedente, ma suole abbassarsi di 0.5° C. la mattina seguente (vedi fig. 57). Alla fine del primo settenario la febbre raggiunge il suo acme e vi

si mantiene, conservando quasi il tipo **continuo**, durante tutto il secondo settenario (periodo della fine dell'**infiltrazione** midollare e del principio del periodo delle escare).

Fig. 58.
Settimo giorno della malattia: mattina = 39.5°, sera = 39.7°.

Fig. 59.
Ottavo giorno della malattia: mattina = 38.4°, sera = 39.5°.

Fig. 60.
Undicesimo giorno della malattia: mattina = 38.0°, sera = 38.0°.

Nel terzo settenario compaiono delle oscillazioni della temperatura abbastanza spiccate; il tipo della febbre si fa remittente. Nel periodo poi nel quale le ulceri tifose nell'intestino si sviluppano, si ripuliscono e cicatrizzano, e cioè durante la quarta settimana, a poco a poco la febbre scompare.

oscillazioni della temperatura fra la mattina e la sera sono spesso con-
evoli, talchè TRAUBE propose di dare al periodo dello sfebbramento
me di *stadium hecticum*. Talvolta la febbre assume il tipo inverso, cioè
acerbazioni sono alla mattina e le remissioni alla sera.

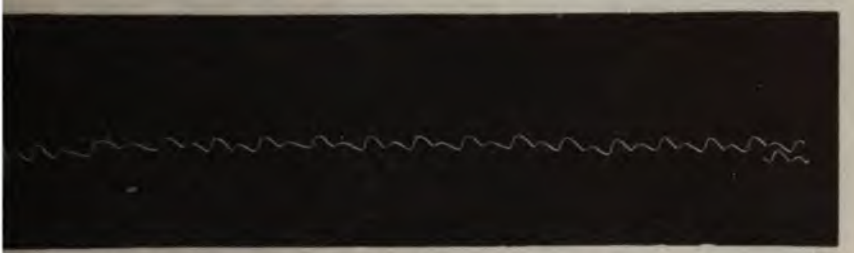

Fig. 61.
Sedicesimo giorno della malattia: mattina = 36.8', sera = 38.4°.

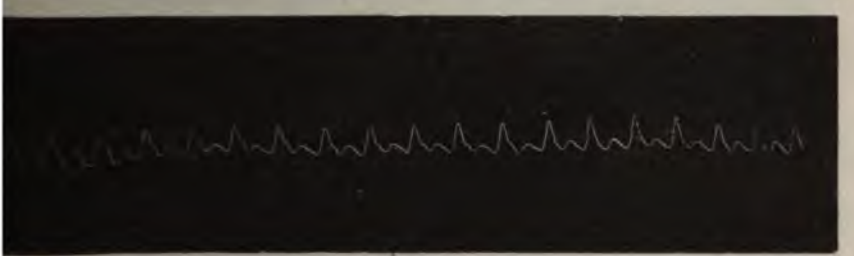

Fig. 62.
Ventiduesimo giorno della malattia: mattina = 35.7°, sera = 36.2°.

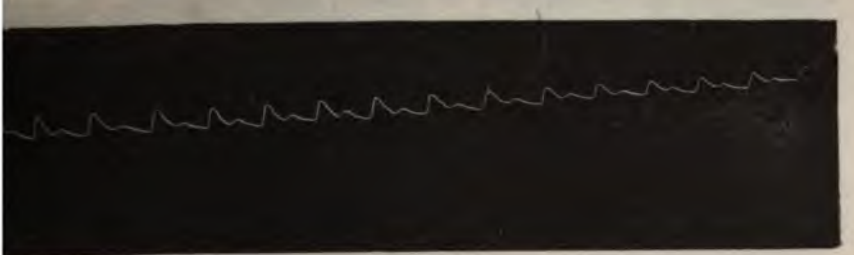

Fig. 63.
Trentesimo giorno della malattia: mattina = 36.2°, sera = 36.4°.

ig. 58-63. — Curve sfigmografiche prese da un tifoso di 24 anni. Sfigmografo del MAREY (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

)a quanto fu detto sopra risulta che il tifo addominale appartiene alle *lattie febbrili subacute;* infatti di regola non comincia con un solo brivido
lento, la febbre si protrae per oltre 14 giorni e lo sfebbramento non è
provviso, per crisi, ma graduale per lisi.

Colla febbre si uniscono gli altri soliti sintomi febbrili, la frequenza del polso, la diminuzione dell'appetito, l'aumento della sete le alterazioni dell'urina e del peso del corpo.

Il *polso*, nel tifo addominale regolare è, come in tutte le malattie febbrili, accelerato; molti autori constatarono però, che appunto nel tifo addominale suole essere meno frequente di quello che l'altezza della febbre farebbe supporre. Di regola esso dà 100 a 120 battiti al minuto primo: e, se li sorpassa, è indizio di gravità della malattia. Talvolta il polso è straordinariamente rallentato senza che si possa scoprirne la cagione; e non è neppure per sè stesso un sintomo assai grave. Per lo più il polso è pieno, molle e spesso spiccatamente dicroto, o diventa dicroto nel periodo della guarigione.

Fra i sintomi minacciosi è anche questo, che un polso fino allora regolare diventi irregolare, piccolo, e presenti delle sospensioni mentre non ne presenta il battito del cuore o le onde ne siano ineguali. Questi infatti sono spesso i segni precursori di una paralisi cardiaca.

Le *osservazioni sfigmografiche del polso* non diedero finora alcun risultato importante, e rispecchiano soltanto ciò che fu detto sopra. Noi abbiamo presa giorno per giorno la curva sfigmografica di molti ammalati di tifo addominale. Diamo come esempio nelle figure 58-63 le curve d'un tifoso di anni 24, scegliendo solo i giorni nei quali il polso presentò delle modificazioni. Si vede che durante il decorso della malattia il polso si fa sempre più dicroto, cioè che la pressione sanguigna scema sempre più.

Nel sangue si osserva spesso una diminuzione del numero dei globuli rossi, e, corrispondentemente, dell'emoglobina. I globuli bianchi sono talora diminuiti di numero, talora invariati. È caratteristico del tifo addominale il fatto, che, a differenza d'altre molte malattie infettive, non vi si presenta la leucocitosi.

In un caso, nel sangue circolante del polpastrello di un dito io trovai delle grosse cellule granulose, che contenevano fino a sette globuli rossi; e più tardi fece la stessa osservazione anche Wernich.

Leichtenstern fece *ricerche sulla quantità dell'emoglobina*: egli trovò, che durante la febbre essa è non di rado aumentata; durante la defervescenza al contrario è diminuita; la diminuzione persiste anche a lungo nella convalescenza, ma alla fine scompare rapidamente.

L'*urina* nel tifo addominale presenta nulla di specifico. Le sue alterazioni dipendono sopratutto dalla febbre elevata.

L'urina è diminuita di quantità, ha un colore intenso, una reazione molto acida e un peso specifico aumentato. Non di rado ha pure un sedimento polverulento di color mattone, formato da urati. La quantità dell'urea è aumentata, sopratutto nel primo settenario, e di tanto va al disotto della norma durante la convalescenza. Se la temperatura del corpo viene abbassata artificialmente coi bagni freddi, colla chinina o coll'acido salicilico, per lo più la quantità dell'urea aumenta lievemente (Bauer e Künstle). Nella

ne dell'acido urico si nota nulla di particolare. La creatinina e niaca sono in aumento (HALLERVORDEN). Del cloruro di sodio spesso ta che qualche traccia. SALKOWSKI trovò, che coll'inizio della con- za diminuisce considerevolmente la secrezione del potassio (sino a e al sesto del normale). L'acido solforico è diminuito assolutamente, entato relativamente.
lo solforico combinato (corrispondente ai solfoeteri coniugati) secondo ONI non è aumentato; e cioè nell'intestino i processi di putrefazione ebbero specialmente violenti.
o ai componenti anormali, FRERICHS e STAEDELER trovarono la e la tirosina. Talvolta vi è l'*acetonuria*. v. NOORDEN in un caso acido ossibutirrico, in un altro, l'acido lattico. Talvolta si trovano aze coloranti della bile, senza che la pelle e le congiuntive abbiano a itterica (GRIESINGER e LEHMANN). Spesso fu osservata la emoglo-

sulla glicosuria sono incerti. Se invece il tifo addominale compare iabetico, accade spesso che lo zucchero scompaia dalle urine, e ri- solo dopo caduta la febbre. GERHARDT trovò la peptonuria, e più nente l'*albumosuria*, che secondo PACANOWSKY si presenta sopratutto la defervescenza.
do EHRLICH è caratteristica pel tifo addominale la *diazoreazione* a. Ma vi sono dei casi di tifoide, in cui essa manca; e d'altra sa si trova talora in certe malattie infettive, che si possono facil- cambiare col tifo, ad esempio la tubercolosi. Per la ricerca della azione si fa uso di due soluzioni, la prima è: Acido sulfanilico, 5,0, loridrico, 50,0, acqua distillata, 1000,0; la seconda è: Nitrito di ,5, acqua distillata, 100.0. Si mescolano 250 cmc. della prima con della seconda; della miscela si riempie una provetta per un terzo s'aggiungono poi altrettanto d'urina ed un ottavo d'ammoniaca. La è positiva, allorchè, scuotendo, si vede colorarsi la schiuma in

o del corpo diminuisce non poco anche nei casi più lievi. trovò che nei bambini tale diminuzione è minore che negli

CHMANN fece delle ricerche sul *ricambio materiale*, e trovò, rante la febbre non viene utilizzata l'albumina dei cibi, sib- uella dei tessuti.

e KOHLSCHÜTTER recentemente fecero delle osservazioni molto mi- lle variazioni del peso del corpo. COHIN trovò, che durante la prima a si ha in media una perdita di peso di 260 grammi per giorno, e conda di 537 gr. La perdita giornaliera media di peso per tutta la è di 448 grammi. Le complicazioni, ad es. la polmonite, fanno are questa cifra. La diminuzione si fa abbastanza uniformemente, non essa si fa in modo sopratutto spiccato alla fine della seconda e al o della terza settimana.
te la convalescenza l'aumento di peso si fa molto più lentamente, sia accaduta la diminuzione durante la febbre.

primo settenario la *lingua* di regola è umida, vischiosa e d'una patina densa, grigia, grigio-giallastra o grigio-bruna 'osservazione microscopica risulta composta di cellule epite- aldate, di residui alimentari e di schizomiceti. Alla seconda el primo settenario la lingua si fa più asciutta, e nello stesso i suoi margini sino alla punta si presentano straordinaria-

mente puliti e quasi d'un rosso-mattone. All' entrare del secondo settenario la patina prende a staccarsi, cominciando dalla punta e andando all'indietro.

Spesso questo distacco si fa in forma di un triangolo, la cima del quale coincida colla punta della lingua; è il cosidetto *triangolo della lingua del tifo*. Nei primi giorni del secondo settenario la lingua per lo più è completamente pulita; è straordinariamente asciutta, rossa e spesso ruvida e scabra, per la tumefazione delle papille fungiformi.

Verso la fine del primo settenario compare spesso un *esantema* speciale. Si formano sulla pelle delle macchie rosso-pallide, per lo più rotonde, che si sollevano alquanto sul livello cutaneo e impallidiscono sotto la pressione: è la *roseola tifosa*. Di regola le macchie compaiono dapprima sulla pelle dell'addome, ma poi se ne trovano pure sul petto e sul dorso, ove anzi diventano più numerose che sull'addome. Di rado se ne trovano sulle estremità, e, se vi si sviluppano, compaiono per lo più sulle braccia e sulle cosce; sul volto non se ne incontra quasi mai. Per lo più le singole macchie scompaiono in capo a 3-5 giorni; talvolta però durano anche più di una settimana. In tal caso spesso ho visto seguire all' impallidire delle macchie una leggera desquamazione dell'epidermide. Spesso seguitano a comparire delle roseole fino al principio del quarto settenario, e probabilmente anche durante la convalescenza.

Il loro numero oscilla secondo le varie epidemie, e possono essere tanto numerose da ricordare il morbillo. Di casi di tifo addominale o almeno di casi recenti di tifo addominale senza roseole, nei 1000 casi da me osservati non ne ho trovati mai; tuttavia alcuni autori ne hanno citato qualche caso raro.

Talvolta sulla punta delle roseole sviluppansi delle bollicine minutissime. NEUHAUS manifestò recentemente l'opinione, che le roseole abbiano origine da embolie dei vasi cutanei, causate dai bacilli del tifo; egli infatti potè ottenere delle colture di cotesti bacilli solo dal sangue delle roseole.

L'*addome* di regola si presenta convesso. La convessità è soprattutto spiccata nella metà inferiore; e spesso io ho notato, che sporgeva in modo speciale la regione ileocecale.

La *regione ileocecale* è quasi sempre sensibile alla pressione, per cui durante la palpazione di essa anche i malati assopiti contorcono dolorosamente il viso. Più di rado sono sensibili alla *pressione* anche la regione epigastrica o altre parti dell'addome.

Spesso nella regione ileocecale si sente un gorgoglio, che quasi potrebbe dirsi a bolle medie o a piccole bolle: è il cosidetto *gorgoglio ileocecale*. Esso non significa altro, se non che sotto le dita del medico si trova del liquido mescolato a gas; il fenomeno non

è in verun modo caratteristico dell'ileotifo; soltanto l'esperienza insegnò, che in questa malattia è specialmente frequente. Alla percussione la regione ileocecale presenta per lo più, in confronto del resto delle pareti addominali, un suono ottuso, o ancora più spesso un suono ottuso timpanico.

Nella seconda metà del primo settenario la *milza* d'ordinario aumenta di volume; e durante il secondo settenario la tumefazione va ancora aumentando, cosicchè non di rado l'organo raggiunge il doppio ed il triplo del volume normale. Se si colloca il malato sul fianco destro e si applicano le dita, senza premere troppo, fra le estremità sporgenti della undecima e dodicesima costa, nonostante il meteorismo concomitante, si riesce quasi sempre a palpare l'organo ingrandito, che si avvicina alle dita ad ogni inspirazione profonda.

Talvolta i contorni della milza non si palpano in modo chiaro; tal'altra si sentono chiaramente così la punta, come il margine anteriore. L'organo è liscio, di consistenza particolarmente molle, e non di rado sensibile alla pressione. Nel terzo e nel quarto settenario, col mitigarsi degli altri sintomi, si deturge a poco a poco anche la milza.

Numerosi autori affermano che la percussione della milza dà dei risultati più sicuri della palpazione, ma noi, per l'esperienza nostra, pensiamo assolutamente il contrario. Noi riteniamo che la palpabilità della milza è uno dei sintomi costanti del tifo addominale; naturalmente bisogna avere la precauzione di non premere colle dita troppo profondamente, altrimenti, senza volerlo, si spinge la milza nell'escavazione dell'ipocondrio sinistro. Molto spesso riesce di sentire la punta della milza anche se il malato giace nella posizione dorsale.

Quanto all'*alvo*, al principio della malattia vi ha spesso la stitichezza. Più tardi a poco a poco compare la diarrea; per lo più si hanno da due a sei scariche alvine al giorno. Le feci presentano spesso un aspetto particolare, che fu paragonato molto acconciamente alla *purée* di piselli. Esse sono liquide, del colore giallochiaro, che ha per l'appunto la *purée* di piselli; non di rado hanno un odore forte e ammoniacale, e una reazione alcalina. Lasciate in riposo, vi si forma un sedimento di frustoli e briciole, e in parte fioccoso. Il loro peso specifico è di circa 1015, la quantità delle sostanze solide è di circa il 4 per cento. All'analisi chimica esse appaiono molto povere di sostanze albuminoidi. Quando il tifo si avvicina alla guarigione, le feci si fanno più consistenti, più scarse, e finalmente ridiventano normali.

All'osservazione microscopica delle feci dei tifosi si trovano delle cellule epiteliali della mucosa intestinale, delle cellule embrionali, dei residui alimentari, delle cellule adipose, dei cristalli di acidi grassi, dei lembi necrotici staccati dalla mucosa intestinale, degli schizomiceti di forma arrotondata

od a bastoncini, del fosfato ammonio-magnesiaco in forma di coperchi d bara (cfr. fig. 64). Dalle feci spesso, ma non sempre, si possono ottener bacilli del tifo.

Anche quando il tifo addominale ha un esito favorevole, la co *valescenza* suol durare assai lungamente; e ciò non farà meravigli poichè l'organismo ha per così dire bisogno di rigenerarsi.

Fig. 64.
Feci tifose, contenenti cellule embrionali, residui alimentari, detriti granulo e cristalli di fosfati ammonio-magnesiaci.
Ingr. 250 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

In generale si può stabilire, che la durata complessiva della f lattia è di otto settimane; ma spesso è più lunga; qualche volt persino di otto mesi.

Talvolta si presentano delle *recidive*. Furono viste anche accad parecchie recidive di seguito.

HALLOPEAU osservò in un caso quattro recidive, con interv afebbrili di 13 a 31 giorni.

La frequenza delle recidive sembra che dipenda in parte dal carat dell'epidemia, in parte dalla ripresa troppo precoce ed imprudente dell' mentazione con sostanze solide, dalle agitazioni d'ogni genere, dall'abbando troppo presto il letto; però l'importanza di queste altre cause venne es rata; tutt'al più esse possono contare fra i momenti ausiliari. Invece è certato il fatto che le recidive possono comparire malgrado tutte le cauzioni.

Secondo EBSTEIN sono particolarmente le persone deboli, che vanno soggette alle recidive (?). Parecchi autori, per esempio IMMERMANN, sono d'avviso che la cura antipiretica favorisca la frequenza delle recidive (?). Quanto più grave fu il decorso del tifo, tanto meno è da temere una recidiva.

Per lo più la recidiva decorre più breve e più lieve del primo attacco, e lascia più raramente dei postumi.

La recidiva talvolta comincia improvvisamente con un brivido e con un rapido aumento della temperatura; tal'altra invece la temperatura sale gradualmente, dopo essere rimasta per molti giorni normale. La milza si gonfia di nuovo. La roseola non manca quasi mai; talora anzi si presenta anche più numerosa che la prima volta. Le scariche alvine si fanno di nuovo liquide ed a foggia di *purée* di piselli.

SCHILL osservò in una piccola epidemia di 32 casi a Jena 12 recidive, e cioè il 38 per cento; è un numero insolitamente elevato. Nella epidemia di Lipsia avvennero, secondo STEINTHAL, 45 recidive su 539 casi (l'8.3 per cento); nelle varie annate la percentuale oscillò fra il 2.4 e l'11.3 per cento. v. ZIEMSSEN, nella sua clinica, su 832 malati di tifo (1878-1881) ebbe 108 recidive, il 13 per cento. Nella mia clinica di Zurigo dal 1884 al 1890 io curai 1154 tifosi: le recidive furono 64, e cioè si ebbero nel 5.5 per cento dei casi. Su 753 uomini la recidiva si ebbe in 40 (5.8 per cento), su 401 donne in 24 (5.9 per cento).

La patogenesi delle recidive è ancora discussa: si tratta di una nuova infezione, ovvero è lo stesso virus che, non essendosi esaurito, ricomincia ad agire? Noi consideriamo quest'ultima ipotesi come la più plausibile, poichè da un lato GERHARDT notò che le recidive accadono di regola in quei casi nei quali, dopo scomparsa la febbre, persisteva la tumefazione della milza; dall'altro lato il tifo addominale è fra quelle malattie infettive che di regola colpiscono solo una volta nella vita; infine fu constatato che i bacilli del tifo possono continuare a vivere nell'intestino parecchio tempo dopo lo sfebbramento (secondo LAZARUS persino 41 giorni).

Dalle vere recidive bisogna distinguere le *recrudescenze*, che non sono altro se non le esacerbazioni di una malattia ancora in corso: vi appartengono i casi della così detta *febbre postuma* di BIERMER, nei quali si hanno dei brevi movimenti febbrili durante la convalescenza.

Se qualcuno credesse che il tifo addominale suol limitarsi ai sintomi sopraindicati, che sono in certa guisa specifici, troverebbe nella pratica un disinganno serio; poichè un decorso così semplice è più che altro una eccezione. Appunto il tifo presenta una varietà straordinaria di forme. A molte di queste potremo appena accennare. Per amor di chiarezza noi esamineremo successivamente le *varietà*, le *complicazioni* ed i *postumi del tifo addominale*.

Fra le *varietà del tifo* descriveremo dapprima quelle, nelle quali la malattia attacca così violentemente degli altri organi, al di fuori dell'intestino, che si corre il rischio di non riconoscere che trattasi di tifo addominale. A queste varietà appartengono il *pneumotifo*, il *renotifo* ed il *meningotifo* (o tifo cerebrale).

Il *pneumotifo* spesso è interpretato dal medico inesperto come una pneumonite fibrinosa semplice, grave. Ma di speciale vi è il grave assopimento del sensorio; la milza è ingrandita oltre misura,

e, sintomo particolarmente sospetto, si trovano sulla pelle delle roseole: queste, come è noto, non si presentano mai nella pneumonite fibrinosa semplice. Aggiungasi che talora, benchè si sia iniziato il riassorbimento, la caduta della febbre non si fa per crisi, e frattanto si fanno sempre più manifesti i sintomi prima nascosti del tifo.

Non di rado sopraggiunge la morte prima ancora dell'epoca in cui dovrebbe aversi la crisi. Molti autori per spiegare il *pneumotifo* ammettono che l'infezione non avvenga, come di regola, per la via gastroenterica, ma per la via degli organi respiratorii; talchè i primi e più violenti fenomeni patologici si manifesterebbero appunto nei polmoni.

Talvolta si incontrano le denominazioni di *broncotifo* e di *laringotifo*. Con esse s'intendono quelle forme di tifo addominale che si diagnosticano facilmente come tali, ma si distinguono dalle forme solite per la presenza di sintomi violenti di catarro bronchiale o di una infiammazione o di ulcerazioni sulla mucosa laringea. Taluni parlano anche d'un *tonsillotifo*. Secondo noi queste denominazioni sono abusive.

Il *renotifo* si distingue perchè delle alterazioni spiccate dell'urina compaiono fin dai primi giorni della febbre.

L'urina contiene dell'albumina, dei cilindri ed anche del sangue. All'esame microscopico trovansi nei reni delle alterazioni ora parenchimatose, ora interstiziali; ma talvolta mancano queste e quelle, ed al più si riscontra la tumefazione torbida. In tali casi si corre il rischio di credere che si tratti, non di tifo addominale, ma di nefrite acuta.

Gubler e Robin descrissero il *renotifo* per i primi, poi seguì una tesi di Amat; Homburger e Kussmaul vi attirarono l'attenzione in Germania.

Nel *meningotifo* (*tifo cerebrale*), la rigidità della nuca, il forte assopimento, talvolta anche una transitoria passeggera ineguaglianza delle pupille possono far sospettare che trattisi di meningite. Cotali sintomi li osservai con particolare frequenza nei casi nei quali la febbre è molto alta. Se si riusciva ad abbassare la temperatura, i sintomi meningitici spesso sparivano in un batter d'occhio. Noi presumiamo che cotesti sintomi dipendano da stati di iperemie e di edema delle meningi; e potremmo offrire delle prove tolte dalla nostra personale esperienza.

In molti casi il tifo addominale si nasconde dietro fenomeni di manìa acuta. Nell'epidemia di tifo in Zurigo del 1884 mi furono mandate spesse volte dal manicomio di Burghölzli delle persone affette da tifo, le quali dal medico di casa, inducendo dal loro stato d'agitazione, erano state considerate come affette da psicopatie, senza che si fosse neppure sospettato che la cagione di questi fenomeni era il tifo addominale: è la *forma psicopatica del tifo addominale*.

ssumendo a criterio differenziale la gravità dei sintomi, costi-
ebbe un secondo gruppo delle varietà tifose il *tifo lieve*. Questa
a ha di particolare che tutti i sintomi o almeno la più parte
ssi sono pochissimo spiccati.
alvolta lo stato generale soffre così poco, che i malati si sen-
bene e si dedicano senza alcuna preoccupazione ai loro la-
abituali: è il così detto *tifo ambulatorio*. Ma noi abbiamo
accennato più sopra che in tali casi il malato, mentre attende
avoro e senza che se l'aspetti, viene colpito talvolta da compli-
oni gravi o rapidamente mortali, come una peritonite da per-
zione intestinale, un'enterorragia.
altri casi la febbre è minima; ma per nostra propria esperienza
biamo approvare l'opinione di quelli autori che sostengono che
fo apiretico è molto raro. In queste forme leggere di tifo la
za è di poco tumefatta, le roseole sono scarse, e minimi i feno-
i intestinali.
otto l'aspetto della durata si può distinguere una terza varietà
tifo, il *tifo abortivo*. In questi casi talvolta la malattia dura
pochi giorni, più di rado si protrae sino al principio del terzo
enario. Cotesta varietà del tifo assume spesso il carattere di
malattia acuta, e cioè vi ha un brivido iniziale cui tiene dietro
febbre alta e continua; e infine la febbre cade rapidamente,
o sudori profusi. Nei casi, nei quali il decorso della malattia è
to rapido, non si va neppure sino allo stadio dell'infiltrazione
ollare completa, e in ogni modo non si hanno nè la necrosi, nè
lceri dei follicoli linfatici della mucosa intestinale.

ra le forme di tifo più rare notiamo il *tifo addominale a decorso febbrile
ile a quello della febbre intermittente*. In tali casi compaiono con una certa
olarità dei brividi ai quali segue un forte aumento della temperatura,
icchè il quadro morboso fa ricordare la febbre intermittente, la tuber-
osi miliare, la settico-piemia. Ma, a differenza della febbre intermittente,
ncano i plasmodi della malaria, ed il chinino riesce inefficace.

e *complicazioni del tifo addominale* hanno ben poco di caratteri-
co. L'origine e l'importanza loro sono molto varie. Una parte di
e dipende dai *fatti ulcerativi* che accadono sulle mucose intesti-
i, e cioè, come nelle ulceri enteriche prodotte da altre cause, si
sono avere delle emorragie, delle perforazioni, la peritonite, la
rrea ostinata, un grado minaccioso di meteorismo, ecc.
Un altro gruppo di complicazioni sta in rapporto col prolungarsi
la febbre. Tali sono la debolezza cardiaca, i catarri, l'ipo-
i, ecc.
una terza serie si hanno quelle complicazioni che dipendono
localizzarsi dei bacilli del tifo, in luoghi insoliti colla produ-
e *in loco* di alterazioni infiammatorie. Vi appartengono le ulceri

delle mucose laringea e faringea, talune pneumoniti e fors'anche talune risipole (KLEBS e RHEINER).

Ma rimane ancora un ultimo gruppo di complicazioni, nelle quali si tratta di una infezione secondaria con schizomiceti — trattasi per lo più dello *streptococcus pyogenes* o dello *staphylococcus pyogenes* — che trovano per le ulceri intestinali un facile accesso nel circolo sanguigno generale, e provocano nei diversi organi dei processi infiammatorii.

Trattasi talora del *bacillo comune del colon:* BARBACCI lo trovò in un essudato peritoneale: BERNHEIM in un caso della mia clinica dimostrò che era l'agente flogogeno di un patereccio suppurato.

Nel descrivere le più importanti complicazioni nei singoli sistemi di organi, noi seguiremo piuttosto il criterio anatomico che non l'eziologico. Al lettore riuscirà facile di farsi un'idea del significato delle varie complicazioni, sebbene anche per questo lato rimangano qua e là dei punti dubbii.

La complicazione più frequente dèl tifo addominale è il *catarro bronchiale.* Molti autori affermano che il tifo addominale non decorre mai senza un catarro alle mucose bronchiali, talchè essi considerano questo, non come una complicazione, ma come uno dei sintomi del tifo.

Secondo noi ciò non è vero: noi abbiamo curato un gran numero di tifosi che non presentarono nè la tosse, nè altri segni di catarro bronchiale. Obiettivamente questo catarro produce per lo più una respirazione aspra, dei ronchi e dei fischi, più raramente dei rantoli umidi.

Secondo alcuni, di regola il catarro bronchiale occuperebbe il più spesso soltanto i segmenti posteriori ed inferiori dei polmoni: ma questa regola soffre molte eccezioni.

EISENLOHR descrisse un caso di *catarro bronchiale cruposo:* questo si sviluppò in una ragazza nei primi giorni del tifo addominale e, nonostante prendesse una grande diffusione, non portò seco alcuna molestia, e scomparve alla fine del secondo settenario. Un'osservazione analoga fece recentemente anche MAZZOTTI. LEWY vide il *croup della laringe.*

Le complicazioni polmonari non sono rare. Nei malati che furono lasciati per molto tempo nella stessa posizione, specialmente se fu la dorsale, si sviluppano facilmente dei fatti d'*ipostasi polmonare;* e cioè si trovano una ottusità più o meno spiccata, la diminuzione o l'abolizione del respiro vescicolare, dei rantoli umidi non consonanti: obbligando i malati a cambiare posizione ogni ora, e quindi a ventilare regolarmente tutti i segmenti dei polmoni, le parti nelle quali la risonanza era diminuita, la presentano di nuovo normale, e riprendono parte alla respirazione. Se al contrario questo precetto viene trascurato, può facilmente svilupparsi una *pneumonite iposta-*

tica: l'ottusità si fa più intensa; si manifesta il respiro bronchiale, e i rantoli acquistano il carattere di consonanza. La pneumonite ipostatica si ha tanto più facilmente, quanto più alta è la febbre, quanto maggiore l'assopimento e quanto più progredito è l'esaurimento e specialmente quanto minori sono le forze cardiache.

Talvolta sviluppasi la *pneumonite fibrinosa*, e non di rado in modo assai insidioso. Ogni volta che vi ha un aumento della temperatura senza ragione apparente, e la respirazione si fa celere e difficile, e compaiono la cianosi e un leggero assopimento, bisognerà fare una visita accurata dei polmoni. La pneumonite fibrinosa si sviluppa per lo più dopo il secondo settenario.

Anche la *pneumonite catarrale lobulare* non è rara.

Talvolta si notano i sintomi dell'*infarto emorragico polmonare*, che prende origine o da trombi cardiaci dell'orecchietta destra, o da trombi venosi marantici. Tal'altra seguono i sintomi d'un *ascesso polmonare*. Si osserva qualche volta anche la *gangrena polmonare*, ma questa è più spesso fra i postumi. Talora sopravviene rapidamente la morte per un'*embolia dell'arteria polmonare*, o d'uno dei suoi rami principali. La *pleurite* è una complicazione molto rara.

Io ebbi nel mio comparto un malato con pleurite emorragica; il sangue era color lacca e ricco di schizomiceti; aveva preceduto una trombosi venosa marantica nella vena crurale sinistra. SPIRIG, WEINTRAUD, FERNET e SAHLI nell'essudato di tali pleuriti sierose purulente trovarono i bacilli del tifo.

In casi isolati le *glandole bronchiali* si tumefanno e vengono poi a suppurazione. Talvolta segue poi la *mediastinite*; FRAENTZEL vide dipendere la mediastinite anche dall'estensione di un'infiammazione dell'esofago e del tessuto connettivo peri-esofageo. Il pus si fa strada nell'esofago, nei bronchi o nella pleura o nel pericardio, e conseguono la pleurite e la pericardite.

Sulla *laringe* si sviluppano non di rado delle ulceri tifose. Desso compaiono già nel secondo settenario. Spesso esse non dànno alcuna molestia, e si scoprono solo al laringoscopio; ma questo nei malati assopiti e indeboliti non deve essere usato. In altri casi i malati hanno la raucedine e dei dolori alla deglutizione ed alla pressione sulla regione laringea.

Talvolta le ulceri si approfondano in modo, da produrre la pericondrite, la necrosi della cartilagine laringea e persino la perforazione della parete della laringe, con consecutivo enfisema cutaneo. Le ulceri della laringe sono talora il punto di partenza di un edema della glottide che può anzi produrre la morte, se non si previene il pericolo con una tracheotomia fatta a tempo.

Secondo DITTRICH la *pericondrite laringea* può svilupparsi durante il tifo addominale anche indipendentemente da ogni ulcera. Talvolta furono trovate sulla mucosa laringo-tracheale delle *infiammazioni difteriche e croupose*, per lo più associate ad analoghe alterazioni della faringe.

A Zurigo ho osservato spesso delle *infiammazioni di strumi*, suppuranti od emorragiche: *strumite tifosa*; parecchi casi furono operati dal mio collega KRÖNLEIN; talvolta però causarono dei fenomeni di stenosi laringea così

improvvisi e minacciosi, che, malgrado la tracheotomia, avvenne la morte per soffocazione. In altri casi dei gozzi cistici antichi furono trovati pieni di sangue fresco. Nel pus SPIRIG, NICAISE, JEANSELME e SISTINI, e BACIORCHI trovarono dei bacilli del tifo.

Il *catarro delle mucose nasali* è una complicazione molto frequente. Si tratta non tanto di un aumento della secrezione, quanto di un forte arrossamento e di una tumefazione della mucosa, onde l'otturamento delle narici. Con ciò sta anche in rapporto il fatto che spesso, soffiando il naso, escono delle masse colorate di sangue, ovvero alla secrezione nasale trovasi mescolato del sangue venuto dalle coane.

Nel periodo prodromico del tifo addominale o nel primo settenario si manifestano talvolta delle ripetute *epistassi*, che diventano talora pericolose per la loro intensità. Dopo di esse i malati si sentono spesso per breve tempo come sollevati e più liberi. Talvolta l'epistassi si manifesta più tardi e, in certi casi, coi sintomi della cosidetta dissoluzione del sangue: comparsa di petecchie sulla pelle e sulle mucose, enterorragie, ematuria, ecc.: tali segni rendono la prognosi sfavorevole.

In casi isolati le complicazioni a carico delle vie respiratorie sono piuttosto di natura nervosa. HECKYLEI, per esempio, in un caso che ebbe esito letale, vide il *respiro di* CHEYNE-STOKES ed il *balbettamento*, che comparvero al 14.° giorno della malattia. Io stesso curai un uomo il quale al terzo settenario fu improvvisamente colto da raucedine in seguito a *paralisi dei muscoli tiro-aritenoidei interni ed aritenoidei;* all'osservazione laringoscopica non si vedevano altre alterazioni. In altri due miei malati si sviluppò una *paralisi unilaterale completa del nervo ricorrente.*

Quanto agli organi della circolazione, la *pericardite* e la *endocardite* sono accidenti rari. Spesso si riesce a constatare una leggera dilatazione del cuore destro (la ottusità cardiaca grande o relativa giunge al di là del margine sternale destro); ma ciò avviene anche in altre malattie febbrili o nelle malattie prodotte da consunzione delle forze.

Anche il primo tono non di rado è fioco e soffiante, massime, nella maggior parte dei casi, alla punta. Il muscolo cardiaco dà spesso delle gravi inquietudini, e ciò talora all'acme della malattia, tal'altra durante la convalescenza; nel primo caso il pericolo è dato dalla febbre alta o dalla gravità dell'infezione o da ambedue queste cause. Il pericolo è quello della *paralisi cardiaca* che ora si sviluppa a poco a poco, ora in modo improvviso ed inaspettato.

Notiamo anche la formazione di *trombi cardiaci*, i quali, a seconda della sede nel cuore destro o sinistro, dànno luogo ad embolie nella milza, nei reni, ecc., od invece nell'arteria polmonare.

Piuttosto come postumo, che nei primi tempi del tifo addominale, si presenta la *trombosi venosa marantica*. Nella maggior parte dei

casi ne sono colpite la vena safena, là dove imbocca nella crurale, e la crurale medesima. La trombosi si sviluppa più spesso a sinistra che a destra, e, per quanto insegna l'esperienza, più spesso negli uomini che nelle donne. Essa si manifesta con dolore, senso d'intormentimento e di freddo e, sopratutto, con edema di una estremità; qualche volta alla palpazione si può sentire il trombo in forma di un cordone posto al disotto del legamento di Poupart. Tuttavia bisogna eseguire la palpazione con grande prudenza, poichè se ne possono facilmente staccare delle particelle che per mezzo della vena cava inferiore vengono poi trasportate nel cuore destro e quindi, in forma d'emboli, nell'arteria polmonare.

Talvolta la trombosi di una delle vene crurali può propagarsi alla vena cava inferiore e di qui all'altra vena crurale, diventando così edematosa anche l'altra estremità inferiore.

Più rare sono le *trombosi di altre vene*. Io vidi nella clinica di Zurigo parecchi casi nei quali la grande vena safena fu colpita dalla trombosi solo dal ginocchio alla metà della coscia; non v'era edema, ma spesso l'ulcerazione e l'uscita di un liquido sanguigno-purulento; tali casi guarirono. Cole descrisse un'osservazione di trombosi della vena anonima.

In donne affette da varici alle estremità inferiori io ho spesse volte osservata la *periflebite*.

Molto più rari sono i *trombi arteriosi*. Per essi vi è il pericolo che insorga la gangrena della parte, in causa della sospensione della circolazione.

Le *labbra* sono per lo più asciutte; vi si formano delle ragadi, e gli strati epiteliali si distaccano in parte, in forma di squame giallastre o brunastre. Non di rado vi avvengono degli stravasi di sangue che disseccano in croste rosso-brune o nerastre, e allora le labbra appaiono come coperte di fuliggine, onde la denominazione di *fuligo labiorum*. Talvolta vi si associano delle alterazioni infiammatorie: le labbra si tumefanno, si ispessiscono e si fanno dolenti.

Le *gengive* spesso si tumefanno e si arrossano. Non di rado anche sopra di esse si forma la cosidetta fuliggine; spesso si videro anche i denti anneriti perchè coperti da masse nere, sanguigne. A queste alterazioni si unisce in certi casi l'ascesso gengivale, che serve poi come punto di partenza di nuove ulcerazioni.

Anche sulla *lingua* si osservano non di rado delle screpolature, degli stravasi di sangue, la fuliggine. Spesso si vedono ai suoi margini le impronte laterali dei denti, e possono venirne delle ulcere da compressione, seguite talvolta da distruzioni profonde. La motilità della lingua è spesso ostacolata, ed è solo con difficoltà e con grande sforzo che i malati riescono a muovere la lingua in tutte le direzioni. Spesso, allorchè tentano di sporgerla, essa appare tremula ed incerta.

Per spiegare questo fenomeno bisogna tener conto di diverse cir-

costanze, come la debolezza generale, la secchezza o la viscosità della lingua; e sopratutto non bisogna dimenticare che anche nelle fibre muscolari della lingua furono trovate la degenerazione granulosa, quella adiposa e quella cerea.

L'*angina catarrale* è una complicazione frequente, anzi quasi costante, del tifo addominale. Il caso è molto più grave quando nel corso della malattia sviluppasi l'*angina flemmonosa* che è caratterizzata dal vivo rossore e dal forte edema infiammatorio, e che può talvolta estendersi alla laringe, e condurre alla morte per un edema infiammatorio della glottide. Qualche volta sulle parti infiammate formansi delle macchie biancastre che si compongono di cellule epiteliali rigonfie e di funghi: è l'*angina cachettica*. Talvolta sviluppasi anche l'*angina follicolare*.

Ancora molto grave è il caso, quando si formano nelle fauci delle alterazioni necrotiche o difteriche che talvolta si estendono alla laringe ed all'esofago. Ho visto in parecchi casi una necrosi dell'ugola così estesa che l'ugola stava quasi per cadere, e si ebbero delle gravi emorragie. Questi fenomeni non compaiono quasi mai prima della fine del terzo settenario. Essi sono accompagnati dal dolore alla faringe e dalla difficoltà nella deglutizione.

WAGNER, e prima di lui specialmente varii autori francesi, accennarono all'*angina tifosa specifica* che conduce a perdite di sostanza estese e superficiali, particolarmente sul pilastro anteriore. Questa angina si sviluppa già nel primo settenario e, al pari delle ulceri intestinali, guarisce nel quarto.

Talvolta si sviluppa l'*infiammazione della parotide* (*parotite*); più di rado sono colte da alterazioni infiammatorie le altre glandole salivari. La parotite ora è causata dalla propagazione d'un catarro della mucosa orale al dotto stenoniano, con otturamento di questo; ora da un'infiammazione prodotta dall'entrata nella parotide dei bacilli del tifo. Se la parotite giunge alla suppurazione, può conseguirne la morte per esaurimento o per piemia; oppure il pus può farsi strada in basso, corrodere i vasi arteriosi e venosi, distruggere il nervo facciale, irrompere nel canale uditivo esterno, ecc. Queste alterazioni appartengono alle complicazioni tardive: è difficile che si manifestino prima della fine del terzo settenario.

MOSLER afferma che nei tifosi la parotide non dà mai più di poche gocce di saliva; e, contro il normale, questa è di reazione acida.

In casi rari si forma sulla mucosa boccale il *mughetto*, che talvolta si estende anche all'esofago.

La *sete* è sempre aumentata; ma di regola gli infermi assopiti non chiedono da bere, ed è necessario di offrir loro una quantità discreta di liquido, di tanto in tanto; l'*appetito* manca; ma nella convalescenza si ha una fame canina. Se i malati vi cedono troppo presto ed imprudentemente, possono incoglierli accidenti gravissimi, e particolarmente la perforazione intestinale. I malati avvertono per lo più in bocca un *sapore* pastoso, spesso anche sgradevole e nauseante.

Non di rado vi ha il *vomito;* GRIESINGER anzi narra che in certi casi di tifo il vomito è così intenso che se infierisca contemporaneamente una epidemia di colera, si è tentati di pensare piuttosto al colera che non al tifo. Altri malati invece sono tormentati piuttosto da una sensazione molesta di nausea.

Nell'*esofago* possono rinvenirsi l'infiammazione catarrale, la necrosi con ulcerazioni, il mughetto. Talvolta l'infiammazione si propaga al tessuto connettivo peri-esofageo, e di qui al mediastino. In un caso di LINDNER durante il terzo settenario all'atto della deglutizione comparivano dei crampi invincibili, e, come nell'idrofobia, comparivano appena il malato prendeva un po' di cibo. Avvenne poi la morte. All'autopsia si riscontrò alla superficie cerebrale un essudato gelatinoso, nelle fauci e nell'esofago un leggero catarro. Alcuni anni fa, durante una diffusa epidemia di tifo addominale in Zurigo, io ho perduto, al principio del secondo settenario, una donna che presentava lo stesso fenomeno ed anche una forte rigidità della nuca. Il reperto anatomico non spiegò nè l'uno nè l'altro di questi due fenomeni.

Oltre il vomito e la sensibilità alla pressione, lo *stomaco* non presenta complicazioni particolari.

In casi isolati fu osservata l'*ematemesi* o perchè vi era insieme fortuitamente un'ulcera rotonda del ventricolo, oppure perchè si ebbe una formazione di ulceri tifose nei follicoli linfatici dello stomaco, oppure in causa di un'eccessiva iperemia della mucosa gastrica. Tempo fa io ho curato un bevitore, colpito da tifo addominale di gravità media, che al principio del secondo settenario ebbe delle frequenti e copiose ematemesi.

Degli accidenti gravi si presentano non di rado a carico dell'*intestino.* In certi casi il numero delle scariche aumenta sino a 20 e più per giorno, e vi è insieme il tenesmo. Spesso i malati non possono più trattenere le materie fecali, e le emettono nel letto. Tali fenomeni sono molto pericolosi, e conducono non di rado alla morte per esaurimento.

Quando la pelle resta per lungo tempo imbrattata di materie fecali liquide, si sviluppano facilmente all'ano ed alla regione sacrale l'eritema, ed anche delle gravi infiammazioni cutanee, la gangrena, il decubito.

In molti casi al contrario vi ha stitichezza; questa è frequente all'inizio della malattia, ma talvolta continua lungo tutto il decorso ulteriore. Questo fenomeno richiede molta attenzione, perchè ad un certo punto di stitichezza può facilmente accadere che le masse fecali, eccessivamente indurite e disseccate, irritino la mucusa intestinale e vi producano delle enterorragie o delle perforazioni.

Accenniamo qui brevemente che MARCHAND, avendo procurata artificialmente una scarica alvina in un tifoso somministrando dell'olio di ricino, trovò nelle feci il *tricomonas intestinalis;* questó non cagionò per altro disturbi particolari, e la malattia finì colla guarigione.

L'*enterorragia* è una complicazione grave, e non bisogna lasciarsi illudere se in molti casi subito dopo l'enterorragia la temperatura del corpo si fa transitoriamente afebbrile e persino subnormale, se il torpore cerebrale temporaneamente scompare, e se i malati manifestano un senso di sollievo e di miglioramento. Se l'enterorragia è molto abbondante, essa può produrre la morte fino dal suo primo apparire, per anemia; talora si arresta dapprima, ma si ripete poi, letale.

In molti casi, subito dopo la enterorragia il polso diventa dicroto; ho visto anche in molti casi formarsi un leggero edema transitorio ai malleoli.

TRAUBE, in un caso di enterorragia recidiva, osservò l'edema diffuso e la morte per edema della glottide. Non di rado, dopo tali emorragie, si osserva un rapido decremento del volume della milza.

La quantità del sangue va dalle tracce fino ad uno e due litri. Talora l'emorragia viene arrestata, ma si ripete dopo alcuni giorni, anche parecchie volte.

La causa più frequente dell'enterorragia tifosa è la rottura dei vasi sanguigni dovuta al distacco delle escare necrotiche ed al ripulimento delle ulceri; ed infatti si sa per esperienza che essa non si presenta quasi mai prima della fine del secondo settenario. Non è sempre facile scoprire all'autopsia il vaso sanguigno apertosi. Per riescirvi bisogna osservare sopratutto quelle ulceri intestinali che si trovarono più vicine alle masse di contenuto intestinale tinte in sanguigno; ed allora accade talvolta di scoprire sul fondo di taluna di queste ulceri un trombo aderente. Ovvero si può fare un'iniezione con qualche liquido colorato (del latte) in un'arteria mesenterica e stare attenti se e dove il liquido iniettato trova uscita sulla mucosa enterica. In casi più rari l'enterorragia ha origine da un'iperemia eccessiva della stessa mucosa. Essa appartiene allora alle cosidette *emorragie capillari* delle quali un bell'esempio ci fu descritto da MARKWALD, che l'osservò nella clinica di TRAUBE. Secondo PRIOR le enterorragie talora hanno origine dal crasso, ed allora il miglior modo di arrestarle è di fare delle lavature rettali d'acqua calda a 44°-50° C.

Dal punto di vista clinico bisogna distinguere le *enterorragie occulte* e quelle *palesi*. In quelle occulte la morte accade talora senza che si sia visto uscire una goccia di sangue dall'ano. Bisogna presumere che sia avvenuta una enterorragia latente quando si presenta un pallore improvviso sul volto e su tutta la superficie cutanea, quando gli occhi sono velati ed il viso ha un'espressione estatica, quando compaiono il freddo alle estremità, il sudore vischioso ed il polso si fa piccolo sino a sospendersi; quando nello stesso tempo l'addome appare gonfio ed in certi segmenti (che corrispondono alle porzioni intestinali ripiene di sangue) presenta un aumento di resistenza alla palpazione, ed alla percussione dà un suono ottuso timpanico. Se il sangue viene eliminato colle feci, per lo più esso è rosso-scuro, talvolta nero-bruno, quasi del colore del thè forte; d'ordinario è coagulato, più di rado completamente liquido. La sua quantità può essere di parecchi litri, talchè non può recar meraviglia che, come in un caso di TROUSSEAU, la morte avvenga già un'ora dopo.

In certe epidemie l'enterorragia è straordinariamente frequente. Essa accade per lo più verso la fine del terzo settenario. Non è esatto che l'emorragia venga favorita dalla cura con acqua fredda. Per lo più essa insorge

spontanea; in casi rari è provocata dalla stitichezza o da movimenti imprudenti.

Pare che ne siano particolarmente minacciati i malati con febbre alta. Io ho anche osservato che talvolta, pochi giorni prima dell'enterorragia, compaiono dei dolori enterici o dei brividi di freddo senza ragione apparente. In certi casi NOTHNAGEL, qualche giorno prima dell'enterorragia, vide comparire nelle feci delle piccolissime quantità di sangue, prenunzie dell'emorragia stessa, dimostrabili al microscopio.

ORTON narra di un caso di enterorragia da tifo addominale che si ebbe in un individuo affetto da emofilia; il malato guarì coll'uso del liquore di percloruro di ferro. Le feci possono prendere la colorazione nera anche quando i malati abbiano fatto uso di bismuto o di soluzione di cloruro di ferro (colorazione da solfato di bismuto o da solfato di ferro). In tali casi l'osservazione microscopica delle feci chiarisce facilmente che non trattasi di emorragia intestinale.

Nella mia clinica in 991 casi di tifo si ebbero delle enterorragie in 42 (il 4.2 per cento). Su 579 uomini ne furono colpiti 21 (il 3.6 per cento); su 412 donne, pure 21 (il 5.1 per cento). Morirono di questo accidente 11 malati (il 26.2 per cento) (cfr. KRAFT, *Diss. inaug.*, Zurigo, 1891).

Dei pericoli anche maggiori di quelli dell'emorragia intestinale porta seco la *perforazione intestinale*, colla successiva *peritonite da perforazione*. La perforazione avviene per lo più in vicinanza della valvola ileo-cecale; ASCHER però in un caso la vide accadere nel crasso.

Per lo più la perforazione è prodotta dalla necrosi e dalle ulceri troppo profonde; la parete intestinale si è assottigliata (talvolta si è ridotta alla sola sierosa), e ad un tratto si rompe per uno sforzo fatto durante la defecazione, o la tosse, od il vomito, o per un movimento imprudente del corpo, o per la stitichezza ed il forte meteorismo, od infine per l'uso di sostanze alimentari di difficile digestione.

La perforazione intestinale talora è fors'anche favorita dalla presenza di ascaridi; tuttavia in tali casi non ogni volta che all'autopsia si trovano degli ascaridi nella cavità peritoneale si deve pensare che la perforazione sia stata prodotta da loro direttamente, poichè questi parassiti hanno per sè stessi l'abitudine d'introdursi per ogni piccola apertura di fronte alla quale si trovino.

Per lo più la perforazione intestinale non avviene prima del terzo settenario, talvolta anzi non accade che molto tardi (alla nona e decima settimana), quando si tratta di ulceri intestinali a sviluppo molto lento.

In molti casi all'accadere della perforazione libera i malati sono colpiti da un dolore violentissimo all'addome. Essi cadono in preda al collasso: diventano pallidi, il loro polso si fa piccolo e molto celere: sono colpiti da un gran freddo; l'addome appare gonfio ed è sensibile alla pressione; e quando il gas si diffonde liberamente nel cavo peritoneale e scosta il fegato e la milza dalle pareti toracica e addominale, le aree di ottusità corrispondenti scompaiono.

Poco dopo compare invece alla percussione un'area di ottusità in corrispondenza dell'essudato peritoneale neoformato. Non di rado si ha il vomito, che spesso è costituito da una poltiglia acquosa di colore verdastro.

In due malati della Clinica di Zurigo io ho visto un vomito transitorio di materie fecali, senza occlusione intestinale; e ciò fu visto in altri casi da MURCHISON. La temperatura si fa subnormale e il sensorio fin allora assopito si fa di nuovo libero, talchè gli inesperti propendono a ravvisarvi un miglioramento. Non di rado la morte sopravviene in poche ore, per lo più nelle 24-96 ore seguenti e solo contro ogni aspettativa si ottiene in casi eccezionali la guarigione.

TSCHUDNOWSKY osservò in un caso all'ascoltazione dell'addome un *rumore anforico* in coincidenza coi movimenti respiratorii; pare fosse cagionato dal fatto che, ad ogni compressione ritmica delle anse intestinali, del gas si sprigionava dagli intestini nel cavo peritoneale attraverso la perforazione.

La perforazione intestinale è più frequente negli uomini che nelle donne, colpisce per lo più l'intestino tenue, più raramente il processo vermiforme o l'intestino crasso.

Talvolta le perforazioni sono parecchie. JENNER in un ragazzo di 13 anni vide farsi la perforazione intestinale attraverso l'ombelico, per aderenze pregresse dell'intestino colla parete anteriore dell'addome.

Le ottusità del fegato e della milza non scompaiono, se la dislocazione di questi organi è impedita da aderenze prodotte da peritoniti pregresse. Talvolta l'area dell'ottusità epatica è diminuita anche senza che sia avvenuta una perforazione intestinale; ed è quando fra la porzione inferiore del fegato e la parete toraco-addominale si sono interposte delle anse intestinali contenenti gas.

Questo fenomeno non suol durare lungo tempo; ed anzi per lo più, affondando il plessimetro, si può ancora delimitare colla percussione il fegato sottostante; inoltre la porzione superiore dell'area d'ottusità epatica rimane inalterata. Nell'essudato peritoneale BARBACCI trovò il bacterio comune del colon.

Talvolta alla perforazione intestinale precedono delle aderenze fra le varie anse intestinali ed altre alterazioni infiammatorie del peritoneo. In tali casi la perforazione è *saccata* e non si apre direttamente nella cavità peritoneale. Le alterazioni si manifestano allora in modo molto insidioso, e possono facilmente sfuggire all'osservazione.

Del resto la peritonite da perforazione può trovare la sua origine dalle glandole mesenteriche rammollite, dalla milza, dalla vescicola biliare, dal fegato, ecc., ciò che sarà trattato più particolareggiatamente a suo luogo. Naturalmente in tali casi non si ha uscita di gas.

Talvolta al tifo addominale si associa una *peritonite semplice* (non da perforazione) che ora è circoscritta, ora diffusa. Il punto di partenza è allora l'infiammazione della sierosa soprastante alle ulceri intestinali. Nell'essudato A. FRAENKL trovò dei bacilli del tifo soltanto.

In molti casi si sviluppano, principalmente sulla mucosa del crasso, delle *alterazioni necrotiche*; molti autori chiamano questo fenomeno *dissenteria*. SCOTT osservò in un caso l'invaginazione intestinale, che finì colla guarigione, dopo che fu eliminato un pezzo d'intestino della lunghezza di 15 cm.

Talvolta un grave pericolo è prodotto dall'eccesso della raccolta di gas nell'intestino, o *meteorismo*. In tali casi il diaframma viene spinto in alto, e comprime il cuore e i polmoni, a tal segno da cagionare talora la soffocazione; e questa avviene tanto più facilmente, inquantochè non sempre si può combatterne le cause immediate con rapidità ed efficacia sufficienti.

In casi molto rari, la *milza* si rompe per l'eccesso della tumefazione. Molto più spesso vi si sviluppano degli infarti, che sovente, ma non sempre, hanno origine da una trombosi nel cuore sinistro, e più di rado, invece, da essudati endocarditici recenti. Questi infarti producono talvolta la peritonite, ovvero la suppurazione e lo sviluppo di un ascesso splenico, che si fa strada nel cavo peritoneale o in qualche altro organo. HAUSHALTER nel pus della milza trovò i bacilli del tifo.

Il *fegato* spesso è tumefatto e lievemente dolente. L'ascesso epatico e l'atrofia gialla acuta del fegato sono rari. Già da ciò che fu detto risulta che l'ittero è una delle possibili complicazioni del tifo, ma il significato suo prognostico è molto vario, corrispondentemente alla varietà delle possibili cause. Come in molte altre malattie febbrili, non è affatto rara nel tifo una lieve colorazione itterica delle sclerotiche.

Nella *vescicola biliare* si sviluppano talvolta dei *processi necrotici* che conducono alla rottura delle pareti con consecutiva peritonite diffusa o saccata. In tali casi l'intervento chirurgico fu più volte efficace. CHIARI dimostrò, che l'infiammazione, la necrosi della cistifellea dipendono talora dalla presenza dei bacilli del tifo; in altri casi però gli agenti flogogeni sono altri, come gli streptococchi e il batterio comune del colon.

L'*albuminuria* non è rara (secondo l'HÜBENER si ha nel 75.6 per cento dei casi). Essa per lo più è di natura febbrile e di regola non compare prima della fine del primo settenario. La sua durata varia da un giorno ad un mese e più. Talvolta il tifo addominale si complica coi sintomi di una nefrite parenchimatosa acuta; la quantità dell'albumina nell'urina si fa notevole; si trovano nel sedimento dei cilindri renali e dei corpuscoli rossi, e può accadere la morte per uremia durante lo stesso tifo.

Del *tifo renale* si è già parlato più sopra. In casi isolati, si trovano nei reni degli infarti cuneiformi. Alla presenza dei bacilli del tifo nell'urina di tifosi nefritici fu pure accennato altrove.

Talvolta si formano una leggera *cistite* o anche una leggera *pielite*. Nei malati assopiti avviene non di rado un'eccessiva *stasi di urina*

nella vescica, talchè il fondo di questa raggiunge l'ombellico. In tali circostanze per lo più si è costretti a ricorrere al cateterismo con istrumenti accuratamente disinfettati.

In casi rari formansi delle alterazioni necrotiche sulla mucosa delle vie urinarie.

Sono frequenti le *irregolarità nelle mestruazioni*. Le mestruazioni anticipano e sono profuse o mancano. Quasi sempre, dopo superato il tifo addominale, compare un'amenorrea che dura 2-3 mesi. In casi rari si hanno delle perdite vaginali pseudomestruali.

In un caso di WERTH, durante il tifo il contenuto d'una cisti ovarica suppurò, e WERTH trovò nel pus i bacilli del tifo.

Negli uomini furono osservate l'*orchite* e l'*epididimite*. In ambedue i sessi può svilupparsi una *infiammazione flemmonosa o la gangrena degli organi genitali;* questa, estendendosi, può cagionare la morte.

Le funzioni del *sistema nervoso* si trovano quasi sempre più o meno pregiudicate, cosicchè alcuni chiamarono il tifo addominale col nome di *febbre nervosa*.

La causa dei sintomi nervosi è l'azione delle tossine del tifo sulla sostanza nervosa. Già assai presto manifestansi dolori alla testa, che ora sono diffusi, ora localizzati a certi rami nervosi, da un lato solo; e si hanno i noti punti di VALEIX, dolorosi alla pressione. Spesso esistono pure delle iperestesie. In molti casi compare assai presto l'iperestesia o anestesia di tutta la superficie cutanea, o solo di regioni circoscritte; furono pure osservate delle convulsioni generali o parziali, e in certi casi anche il trisma. La partecipazione del sensorio è fra i fatti precoci.

I malati si sentono svogliati ed inetti al pensare, si lagnano di torpore cerebrale, non di rado anche d'insonnia e di agitazioni durante la notte, mentre di giorno sonnecchiano molto, e accusano spesso di fare dei sogni spaventevoli.

Quanto al *delirio*, da principio esso compare solo prima del sonno ed allora i malati balzano spaventati dal letto, ma possono ancora convincersi di essere stati preda di visioni allucinatorie. A poco a poco la coscienza si fa sempre più oscura.

I malati giacciono assopiti e parlano da sè, ovvero le labbra e la lingua tremolano, come se essi parlassero; e, finchè i malati sono ancora capaci di rispondore alle domande che vengono loro dirette, le parole escono tremule e a sussulti. Spesso si vedono i malati agitare le mani, strappare le coperte, come se spelazzassero la lana: è la cosidetta *floctitatio;* sovente compaiono delle contrazioni involontarie dei muscoli del viso, e dei sussulti ai tendini dell'avambraccio: sono i cosidetti *subsultus tendinum*. Se la malattia volge a guarigione, il sensorio ridiventa a poco a poco sempre più libero ed i malati sembrano svegliarsi da un lungo sonno profondo.

La memoria di ciò che accadde poco prima della malattia e durante la stessa è smarrita, mentre quella del passato più remoto ricompare inalterata.

Questi casi, nei quali i malati giacciono assopiti, ma tranquilli, incapaci ad alimentarsi da sè e a soddisfare i bisogni naturali, venivano designati dagli antichi medici col nome di *febbre nervosa stupida*, e vi si contrapponeva l'altra forma, della *febbre nervosa versatile*.

Anche in questa forma i malati sono assopiti, ma delirano ad alta voce, gridano ed ingiuriano, si dibattono, commettono violenze e fanno tentativi di fuga o di suicidio. Sono questi i malati che talvolta, anche negli ospedali meglio governati, profittano di un minuto di disattenzione degli astanti per correre alla finestra e precipitarsi in strada, ovvero corrono sulla via in camicia, vi intraprendono delle passeggiate, si gettano in un fiume, ecc. Bisogna aver visto anche una sola volta di quali raggiri ed astuzie sono capaci cotesti infermi per convincersi come delle disgrazie possano accadere anche coll'assistenza ospitaliera più accurata e regolare. Non di rado questi disturbi nervosi assumono un carattere pronunciato di manìa: talora essi compaiono già nel periodo prodromico, e molti tentativi di suicidio, restati misteriosi, trovano forse così la loro spiegazione.

In alcuni casi di tifo addominale si sviluppano delle idee fisse, che talora persistono a lungo anche nella convalescenza. I malati immaginano di aver visitato un certo luogo, di aver assistito ad un dato incidente, di aver fatto un'eredità o vinto il gran premio alla lotteria, ecc.

Io ho curato un commesso, di condizioni di fortuna assai modeste, che durante il tifo addominale si fissò nella fantasia di possedere una carrozza con sei cavalli. Egli rimase con quest'idea fissa per sei settimane dopo caduta la febbre, quando girava già per la camera, e, quanto al resto, parlava del miglior senno. Che se, tranquillamente ragionando, si tentava di distoglierlo da cotesta fissazione, egli se ne adirava. Solo nella settima settimana della convalescenza gli parve una mattina, come se gli fosse caduto un velo dagli occhi, ed egli stesso non si spiegava più, come mai avessero potuto fissarsi nella sua testa delle idee così stupide.

In certi casi di Mosler e Peiper, all'acme della malattia comparve la corea.

In un malato mio, impiegato al telegrafo, si manifestò improvvisamente nel quarto settenario della malattia uno stato apoplettico con emiplegia destra ed afasia; però a poco a poco i disturbi regredirono, e dopo 14 giorni egli era completamente ristabilito. Si andrà perciò molto cauti prima di supporre in tali casi, che si tratti di alterazioni organiche gravi.

Kühn raccolse dalla letteratura medica 28 osservazioni di afasia dopo il tifo addominale; in 25 si trattava di bambini. Una comunicazione di Bohn conferma cotesta predilezione dell'afasia pei bambini (50 bambini contro 7 adulti).

La durata dell'afasia oscillò da 2 giorni a 6 settimane. Nel mio paese io visitai un giovine contadino di anni 21 che dopo il tifo fu colpito da afasia

senza paralisi: l'afasia durava già da sei mesi, e, malgrado una cura di parecchi mesi, non si mostrò alcun miglioramento.

Talvolta predominano i *fenomeni spinali*, come la rigidità del dorso, dei dolori spontanei od alla pressione della colonna vertebrale, delle paraparesi, delle parestesie, dei disturbi della vescica urinaria; talchè si corre talora il rischio di scambiare il tifo addominale con un processo di meningite o di mielo-meningite. Già citammo l'osservazione di CURSCHMANN, dalla quale risulta che il virus del tifo può invadere lo stesso midollo spinale. EISENLOHR però vide un caso con *sintomi bulbari*, nel quale furon trovati nel midollo dei cocchi e dei bacilli, ma non i bacilli del tifo.

La *meningite* è una complicazione rara; CARBONE trovò nell'essudato i bacilli del tifo.

I *riflessi tendinei* ora sono aumentati, ora inalterati e talvolta anche diminuiti.

Fra gli *organi dei sensi specifici* ammala spesso l'orecchio: molti malati sogliono lagnarsi di ronzìo e durezza d'udito. Questi disturbi dipendono in gran parte dall'essersi il catarro faringeo propagato alle mucose delle trombe. HOFFMANN vide in parecchi casi l'infiammazione suppurativa dell'orecchio medio, con o senza perforazione della membrana del timpano. Il pus può farsi strada, in tali casi, lungo il canale di Fallopio e penetrare sino alla cavità endocranica, e cagionarvi una meningite purulenta secondaria; ovvero accade la compressione e la paralisi del nervo faciale.

Nell'occhio furono descritte, in parte come complicazioni, in parte anche come postumi, le seguenti alterazioni: ulceri della cornea, midriasi, paresi dell'accomodazione, amaurosi transitoria e permanente, in questo ultimo caso unita ad atrofia del nervo ottico. GALEZOWSKY notò anche la neurite e la perineurite del nervo ottico. Non sono conosciute le alterazioni anatomiche del sistema nervoso centrale corrispondenti a questi fenomeni. La differenza delle pupille è un fatto frequente ma senza importanza: si presenta ora al principio, ora verso la fine della malattia. Recentemente i bacilli del tifo furono trovati in un focolaio infiammatorio del *tessuto cellulare orbitale*, d'origine tifosa.

Nei primi tempi della malattia, come pure durante il periodo della febbre continua, la *pelle* per lo più è secca. Quanto ai sudori, essi non si manifestano che quando la febbre assume un carattere remittente; e spesso nello stesso tempo compare sulla pelle la miliare.

TRAUBE chiamò perciò il periodo di guarigione del tifo addominale anche col nome di *stadium hecticum*. In molti casi però i sudori si manifestano fin dal principio della malattia; ciò dipende dal carattere dell'epidemia, od anche da condizioni locali. In qualche caso i sudori si fanno tanto profusi, da diventare pericolosi.

Talvolta si sviluppano delle petecchie, sulle roseole od anche indipendentemente da queste. Queste petecchie hanno un significato grave se coincidono con altri sintomi di dissoluzione del sangue o di diatesi emorragica, come il sangue dalle gengive, dal naso, dagli organi genitali, degli intestini, ecc. Tali fatti accadono di regola nelle ultime settimane della ma-

lattia, più di rado nel primo settenario; e sono spesso cagione di una rapida morte, da collasso. Talvolta appaiono sul tronco e sulle estremità, delle macchie rosso-turchine, confluenti, che non scompaiono sotto la pressione: è il *pelioma thyphosum;* ma non ha uno speciale significato. L'*erpete labiale* è così raro, che la sua presenza farà piuttosto dubitare che non si tratti di tifo. Talvolta si osserva l'*eritema diffuso*, il più spesso sul petto e sul ventre, più di rado sulle estremità, e su queste particolarmente alle superfici di estensione; bisogna aver cura in questi casi di non scambiare il tifo colla scarlattina, ciò che è tanto più facile, quando vi ha anche l'angina.

Una complicazione straordinariamente grave è il *decubito*. Il più sovente esso si sviluppa sulla regione sacrale, ai trocanteri, ai malleoli, sui gomiti, sull'occipite, ecc. Quando l'assistenza al malato è insufficiente le piaghe da decubito possono diventare così profonde, da cagionare delle distruzioni dell'osso sacro e raggiungere persino le meningi del midollo spinale; ovvero, per il trocantere, mettere allo scoperto l'articolazione coxo-femorale. In molti casi le piaghe da decubito sono cagionate da deficiente assistenza ai malati. Il giacere di continuo nella stessa posizione, o lo sfregamento colle pieghe delle lenzuola sono l'occasione più frequente di coteste piaghe che sono semplicemente una gangrena da compressione.

Tuttavia esse si sviluppano tanto più facilmente sui malati che emettono le urine e le feci nel letto, e così si irritano la pelle. Ma vi sono dei casi, nei quali le cure più assidue non bastano ad evitare la comparsa del decubito; e questo è allora cagionato piuttosto da disturbi trofici della pelle, dipendenti, in parte da un eccesso nel sangue di prodotti anormali del ricambio materiale, e in parte dall'indebolimento della circolazione nei vasi cutanei.

Talvolta sviluppasi la *risipola* senza che se ne possa trovare una ragione adeguata; essa per lo più comincia alla regione nasale, e si estende non di rado al collo ed al petto.

I *dolori muscolari* sono una complicazione frequente del tifo addominale; e da molti sono considerati come una conseguenza diretta di certe alterazioni anatomiche, che si riscontrano poi nei muscoli.

Talvolta si presentano delle *emorragie* e degli *ascessi muscolari* e la *rottura delle fibre*. Il più sovente sono colpiti i muscoli retti dell'addome. Secondo Jankowski in parecchie epidemie tali accidenti sono straordinariamente frequenti.

Fra le complicazioni ed i *postumi del tifo addominale* non si può tracciare una divisione netta, e spesso quelle si trasformano in questi.

Come le complicazioni, anche i postumi possono colpire tutti gli organi. Così furono osservati sulla pelle i furuncoli e gli ascessi, spesso di natura piemica; e talvolta conducono alla morte per esaurimento sotto sintomi settico-piemici. Qualche volta dopo i primi

tentativi di lasciare il letto si sviluppano delle petecchie o l'edema alle estremità inferiori, o dei dolori e dei crampi nei muscoli.

LITTEN in un caso della clinica di v. FRERICHS osservò una pigmentazione diffusa della pelle in forma di macchie nerastre; egli l'attribuì ad alterazioni patologiche delle fibre nervose del simpatico. In un altro caso trovò un esantema orticariforme.

Talvolta si sviluppano la *necrosi* e la *gangrena spontanea* in talune zone periferiche, per esempio, al naso, agli organi genitali, alle dita dei piedi, ecc.

Spesso si potè dimostrarne la causa nella trombosi di un'arteria di maggior calibro.

EPPINGER in un caso di gangrena degli organi genitali muliebri, trovò le piccole arterie ripiene di trombi formati da micrococchi. Qualche volta si presenta anche il *noma*.

La *caduta dei capelli* è un postumo frequente e quasi costante, e deriva da alterazioni nutritizie dei capelli. Essa può essere così abbondante da produrre una calvizie quasi completa, ma questa di regola dura poco tempo, e viene poi riparata, dapprima con peli sottili, morbidi, lanosi, e più tardi con nuovi capelli lunghi e forti.

Talora nelle ghiandole linfatiche si hanno dei lunghi processi suppurativi.

Sono pure da menzionare le *alterazioni infiammatorie delle ossa*.

Secondo PAGET, vi è una periostite post-tifosa, che si incontra il più sovente alla tibia; seguono poi in ordine di frequenza il femore, l'ulna, le ossa del cranio. In casi eccezionali la periostite è bilaterale.

Nel maggior numero di casi sopraggiunge la suppurazione: più raramente si formano degli ispessimenti dolorosi, che spariscono dopo alcun tempo (è la cosidetta *reumatoide delle ossa*).

MEUSEL osservò una necrosi diffusa del cranio dovuta a una trombosi di un ramo anteriore dell'arteria meningea media.

Di regola si tratta in tali casi di malati giovani.

EBERMAIER, VALENTINI, ORLOW, SULTAN e BUSCHKE trovarono nel pus di tali periostiti i bacilli del tifo: probabilmente questi bacilli erano immigrati nel periostio dal midollo delle ossa. Nel caso di ORLOW i bacilli del tifo si erano conservati vitali per 8 mesi dopo che era passato il tifo, nel caso di SULTAN per 6 anni, in quello di BUSCHKE nientemeno che per 7 anni.

Fu spesso descritta la *suppurazione delle articolazioni* con consecutiva anchilosi. In casi isolati ho visto anch'io, all'acme della malattia, comparire delle tumefazioni articolari dolenti, ma passeggere.

Notiamo anche la *lussazione spontanea*. PHOCAS nel 1896 ne raccolse dalla letteratura 30 casi: ventisette volte era stata colpita l'anca, due la spalla, una il ginocchio.

Fu già accennato come talvolta, dopo il tifo, i malati vengano colpiti da *vizii valvolari cardiaci*.

HACKER vide fra i postumi l'*aneurisma dell'aorta*.

Sono da ricordare fra i postumi anche l'*ascesso* e la *gangrena polmonare*.

Talvolta, ma non troppo di frequente, si sviluppa la *tisi polmonare;* in casi isolati, la *tubercolosi miliare*.

Fra le lesioni permanenti della *laringe* citiamo la necrosi delle cartilagini. Possono svilupparsi anche delle paralisi funzionali dei singoli muscoli delle corde vocali; relativamente spesso si tratta dei muscoli dilatatori della glottide.

Talvolta i guariti di tifo conservano per tutta la vita una suscettibilità particolare dello *stomaco e degli intestini;* ovvero l'alvo rimane per parecchi mesi diarroico. In casi rari avviene la suppurazione del tessuto cellulare periproctale o *periproctite*.

In parecchi casi si fa permanente un leggero *ingrandimento della milza*.

Un postumo raro è il *morbo di Bright*. Spesso nella convalescenza si ha poliuria (sino a 6000 cmc.).

Anche i postumi confermano che non a torto il tifo addominale fu designato col nome di *febbre nervosa*, poichè molto spesso si osservano dei disturbi per l'appunto del *sistema nervoso*. Molti guariti rimangono per lungo tempo svogliati dal lavoro intellettuale, apatici e colla memoria indebolita; e alcuni non riacquistano mai più la freschezza di mente e le forze di prima. Più di rado si sviluppano delle psicopatie; NASSE anzi osservò che talvolta, dopo superato il tifo addominale, scompaiono le psicopatie preesistenti; e ciò fu recentemente confermato da ROTH, a proposito di una epidemia tifosa scoppiata nel manicomio di Osnabrück. Anche in qualche caso di mia osservazione, ho visto durante il tifo migliorare in modo sorprendente le psicopatie preesistenti; ma dopo poco tempo esse ripigliarono su per giù come prima.

Talvolta avvengono dei fenomeni di meningite, di trombosi dei seni, di trombosi in qualche ramo o su tutta l'estensione dell'arteria della fossa del Silvio, o delle emorragie delle meningi o del parenchima cerebrale.

Talvolta i disturbi nervosi sono puramente funzionali. In due ragazze da me curate sorsero improvvisamente dei gravi disturbi isterici, che però regredirono subito. In una di queste si trattava di una emianestesia del lato sinistro del corpo e di accessi di tre-

more al braccio destro; mentre l'altra aveva dei dolori superficiali ad accessi nella regione epigastrica, che cessavano appena si introduceva sotto la cute del malato l'ago della siringa di Pravaz, senza fare alcuna iniezione. Furono pure osservati l'atassia, il tremore, la corea, delle paraplegie e delle alterazioni di sensibilità, secondo qualcuno, anche il diabete insipido. Talvolta, al tifo addominale tien dietro la sclerosi multipla cerebro-spinale.

Come dopo altre malattie infettive, anche dopo questa insorgono talora delle paralisi di singoli tronchi nervosi e di singoli muscoli, dipendenti talora da nevriti.

WALDENBURG vide comparire fra i postumi il *morbo di Basedow*, e NOTHNAGEL la *nevrite vasomotoria*.

IV. Diagnosi. — La diagnosi del tifo addominale per lo più è facile; però è possibile lo scambio col tifo esantematico, col morbillo, colla scarlattina, col vaiuolo, colla meningite, colla nefrite acuta, colla tubercolosi miliare, coll'endocardite ulcerosa, colla osteomielite, colla sifilide florida e col catarro gastro-enterico febbrile.

La diagnosi è accertata, quando si constata la presenza del bacillo del tifo nelle feci, o nell'urina, o nel sangue, o nel succo splenico. Però, come già fu detto, la ricerca di tal bacillo è fra le più difficili in batteriologia: GERMANO e MANREO trovarono 30 specie di bacilli simili al bacillo del tifo. Per di più il reperto del bacillo del tifo non è possibile prima della seconda settimana di malattia.

Il metodo di ricerca più sicuro è quello colle punture della milza mediante una piccola siringa sterilizzata per ottenere il succo splenico; ma è un metodo, pare a noi, troppo violento e pericoloso. REDTENBACHER su 14 punture della milza ottenne i bacilli del tifo 11 volte.

Quanto ai fenomeni clinici, un segno diagnostico importante è questo: che il polso paia tardo in proporzione della temperatura del corpo. Inoltre depone contro la diagnosi di tifo la presenza della leucocitosi e della diazoreazione.

Per la diagnosi differenziale fra il *tifo esantematico* e l'addominale, conviene badare particolarmente all'abbondanza e alla natura dell'esantema; il tifo esantematico comincia in modo improvviso e finisce per crisi; ha una durata più breve; bisognerà poi indagare, se ve ne sia qualche altro caso nelle vicinanze.

Nel *morbillo* l'esantema colpisce specialmente il viso.

La *scarlattina* ha un decorso più acuto e finisce colla desquamazione della pelle.

Col *vaiuolo* è facile lo scambio nel periodo prodromico; perciò bisogna badare alla prevalenza dei dolori sacrali che è propria del vaiuolo.

Nei casi dubbii milita in favore della diagnosi di *pneumonite*, oltre l'escreato pneumonico, la presenza dell'erpete labiale.

Nella *meningite* sono da considerarsi particolarmente, oltre alla rigidità della nuca, i fenomeni di paralisi e di stimolazione nervosa nelle estremità, e le alterazioni nel fondo dell'occhio.

Anche nella *tubercolosi miliare* bisogna prestare attenzione al fondo dell'occhio (tubercoli della coroide).

L'*endocardite ulcerosa* esige una indagine accurata del cuore, in riguardo ai rumori, e la ricerca degli eventuali fenomeni di embolismo.

Nell'*osteomielite* bisogna badare al dolore delle ossa sotto la pressione e alle altre alterazioni accessorie, per esempio, l'edema.

La *sifilide florida* è accompagnata da alterazioni agli organi genitali.

Il *catarro gastro-enterico acuto* ha decorso più breve e per lo più un movimento febbrile leggero.

V. Prognosi. — La prognosi del tifo addominale è sempre grave, perchè si tratta di una malattia che spesso dura a lungo e può essere accompagnata da complicazioni svariatissime. La cifra della mortalità nelle varie epidemie è immensamente variabile. La mortalità media negli ospedali è del 5 al 20 per cento.

In dieci anni di mio esercizio nella clinica di Zurigo (1884-1894) curai 1318 tifosi, dei quali ne morirono 114 (8 per cento). In alcuni anni la mortalità scese al 2 per cento: ad esempio nel 1890 su 98 malati ebbi due soli casi di morte.

Il tifo addominale nei bambini ha per lo più un decorso più favorevole che negli adulti, perchè in essi sono rare le ulcerazioni enteriche, e meno frequenti le complicazioni. Quanto più alta è la temperatura e quanto più a lungo essa si mantiene ad una altezza considerevole, tanto maggiore è il pericolo di morte. La prognosi è molto più grave nei polisarcici, nei bevitori, nelle persone affette da malattie croniche del cuore e dei polmoni, e nelle persone per qualunque causa indebolite.

La comparsa di una qualunque complicazione rende la prognosi più grave, e parecchie fra esse, come fu già accennato, la fanno addirittura infausta.

È degno di nota che non sempre vi ha corrispondenza fra la gravità dei fenomeni clinici e la estensione delle alterazioni intestinali, e d'altra parte, oltre alle alterazioni locali, ha una grande importanza anche il grado d'infezione generale.

VI. Terapia. — Per combattere il tifo addominale va posta in prima linea la *profilassi*. Conviene badare alla disinfezione scrupolosa delle feci, della biancheria, del termometro, del vasellame, ecc., che hanno servito al tifoso; i pozzi neri devono essere solidamente murati, e vuotati frequentemente: se vengono svuotati sui campi e sui prati, bisogna badare che le materie fecali non possano filtrare nè nei ruscelli, nè nei fiumi, nè negli acquedotti vicini. Le *sorgenti sospette* devono venir chiuse immediatamente. Bisogna aver cura di provvedere la comunità di *buona acqua potabile*, e di canalizzazione adeguata per evitare possibilmente ogni infiltrazione del suolo con sostanze di rifiuto.

Il VIRCHOW dimostrò molto bene, quanto grande sia l'influenza che la pulitezza delle città ha sullo sviluppo del tifo addominale. A Monaco, fa osservare il ZIEMSSEN, il tifo predomina in quelle parti della città, alle quali non furono ancora applicate, o solo da poco tempo, le leggi nuove sulla canalizzazione. Naturalmente, alcuni dei cómpiti qui accennati esorbitano dalle facoltà del medico pratico.

Se il tifo addominale è scoppiato in una casa, bisogna ricercarne minutamente le cause, per preservare dall'infezione il vicinato. La difesa migliore sarebbe l'abbandono della casa infetta.

Non si conoscono *rimedii specifici* contro il tifo, sebbene sia affermato spesse volte che ve ne sono. Quanto alla *sieroterapia*, la questione è ancora immatura.

Furono particolarmente raccomandati come specifici il calomelano, il sublimato e l'ioduro di potassio. Si pretese aver ottenuta un'azione specifica anche dall'acqua di cloro, dal creosoto, dall'acido fenico, dalla naftalina. I dati poco attendibili di GÖTZE e ROSSBACH sull'azione della naftalina furono recentemente confutati da KUSSMAUL e MURCH. D'altronde gli esperimenti di SEITZ hanno dimostrato che a differenza della chinina, della cairina, della tallina, dell'acido salicilico, dell'ioduro di potassio, del calomelano, la naftalina non arresta lo sviluppo dei bacilli del tifo.

Sulla *sieroterapia nella tifoide* fecero degli studi sperimentali sugli animali PFEIFFER, BEUMER e PEIPER, STERN. Qualche prova fu fatta anche sull'uomo. FRAENKEL tentò le iniezioni sottocutanee di cultura sterilizzata di bacilli del tifo nel brodo di timo, ed ottenne risultati favorevoli. Secondo RUMPF, gli stessi effetti si hanno colla cultura sterilizzata del bacillo pioçianico. Ma i tentativi di v. JAKSCH, fatti anche con siero di sangue di convalescenti, nei casi gravi fallirono. Anche KRUZ e BUSWELL riferirono in modo negativo sui tentativi di FRANKEL e RUMPF, KLEMPERER e LEVY; non ottennero effetti abortivi, ma credono possibile un effetto mitigante della malattia.

Tutti gli autori sono d'accordo sul fatto, che il siero antitifoso non ha azione battericida, ma antitossica, e cioè non uccide i bacilli, ma rende inattive le tossine da essi secrete.

La cura del tifo addominale dapprima è puramente dietetica ed aspettante; diventerà sintomatica solo allorquando alcuno dei sintomi assume un carattere pericoloso.

Se è possibile, si dia al malato una camera spaziosa, aerata e tranquilla, nella quale sia mantenuta una temperatura fissa di 15° R. La camera deve venire ventilata varie volte al giorno, d'estate direttamente, e d'inverno per mezzo delle camere attigue. Bisogna evitare la luce molto viva: così si metterà il capo del letto dalla parte della finestra, per evitare che il malato venga abbacinato.

Le *lenzuola* devono essere messe sotto al malato senza pieghe, e bisogna stare attenti che di queste non se ne formino durante la giornata. Bisogna aver cura, massime coi malati assopiti, di fare mutare di posizione ogni ora, per evitare l'eccesso di pressione nelle singole regioni del corpo e l'ipostasi polmonare. È molto utile fare mattina e sera delle frizioni sul dorso con acqua alla temperatura dell'ambiente mescolata ad alcool, aceto o acqua di Colonia. Se le condizioni materiali lo permettono, il malato dovrebbe disporre di due letti attigui, l'uno pel giorno, l'altro per la notte.

Per *bibita* si darà dell'acqua di fonte buona e fresca, aggiungendo ad ogni bicchier d'acqua un cucchiaio da thè di cognac o 2-3 cucchiai da tavola di buon vino bianco o rosso; ai malati assopiti bisogna porgere ogni ora qualche po' di liquido.

Finchè dura la febbre si conceda solo l'*alimentazione liquida*: latte, brodo, decotto di orzo e di frumento, uova da bere, vino abbondante, birra, caffè-latte, thè, ecc. Quando la febbre è cessata del tutto, si ritorna a poco a poco all'alimentazione solida; si comincia con una leggera minestra di semolina o di patate; se dopo tre giorni di questo regime la febbre non è tornata, si permetterà la carne di piccione trita, cotta a lungo, indi passata allo staccio; tre giorni più tardi si passa alla carne cruda trita, al prosciutto, ai salati, ecc.

Il malato lascerà il letto solo dopochè avrà superato la prova dell'alimentazione solida senza essere colpito da febbre. Il primo giorno si alzerà per un'ora, poi aumenterà lentamente. Solo in capo ad una settimana si potrà tentare il soggiorno all'aperto, in un posto aperto, riparato dai venti e dal caldo.

Il malato dopo ogni pasto si sciacquerà la bocca per bene con acqua o con una soluzione di clorato di potassa (5.0 : 200), e ciò per evitare un accumulo di microbi della putrefazione e flogogeni.

Bisogna badare nei malati assopiti di svuotare la vescica a intervalli di tempo; come pure si provocherà una scarica alvina almeno ogni due giorni, adoperando all'uopo la padella da malati, e raccomandando di evitare gli sforzi violenti del premere. Occorrendo, si aiuti il malato con leggeri purganti; fra questi noi preferiamo il calomelano (0.5 per volta).

Le *feci* devono venire disinfettate rigorosamente, mettendo nel vaso un'altrettanta quantità di latte di calce o di una soluzione di

acido solforico o cloridrico (1 : 2) (UFFELMANN), e lasciando deporre per un'ora.

Delle ricerche nella clinica di Kiel, provarono che le feci restano infettive anche parecchie settimane dopo cominciata la convalescenza, cosicchè sarà bene di continuarne la disinfezione per lungo tempo.

Anche la biancheria deve venire disinfettata rigorosamente. A tal uopo la si porrà, prima di consegnarla alla lavandaia, in una soluzione di acido fenico (5 per cento), dove dovrà restare per 24 ore.

Ove sia possibile, il malato prenderà due *bagni tiepidi* al giorno a 26° R., uno verso le 9 di mattina, l'altro alle 4 pom., per la cura della pelle e pel ristoro del malato.

Il bagno durerà 15 o 20 minuti. Dopo di esso il malato verrà asciugato con un lenzuolo caldo: e gli verrà riscaldato con bottiglie di acqua calda anche il letto.

I malati devono avere una assistenza continua, particolarmente quelli deliranti; per cui sono da preferirsi le infermiere istruite ai parenti, per quanto premurosi e pieni di abnegazione.

Del resto molti profani credono la cura di questi malati facilissima, ma più tardi si scoraggiano e si esauriscono, se la malattia dura a lungo.

In molti casi bastano le prescrizioni dietetiche accennate. Se si tratta di gente che vogliono ad ogni costo che il medico prescriva dei medicamenti, si sceglieranno dei rimedii indifferenti, per esempio la soluzione di acido fosforico:

Pr. *Soluzione di acido fosforico 5,0:200*
M. d. s. un cucchiaio da tavola ogni due ore;

oppure:

Pr. *Sol. di acido cloridrico diluito . 5,0:180*
Sciroppo di rabarbaro 20,0
M. d. s. un cucchiaio da tavola ogni due ore;

e simili.

Non di rado si è però costretti a ricorrere agli *antipiretici* per combattere la febbre; ma è assolutamente erroneo che la cura antipiretica sia indispensabile in ogni caso di tifo. Pur troppo vi sono ancora oggi molti medici che quando la temperatura raggiunge i 39 o 39.5° C. si allarmano e si smarriscono talmente da ricorrere immediatamente agli antipiretici, ordinandoli senza alcun criterio, anche quando non vi ha alcun pericolo di vita, anzi anche quando non è neppure accertata la diagnosi, e la malattia non ha ancora chiaramente spiegata la fisonomia del suo naturale decorso. Ora io

mi persuado ogni giorno meglio che i tifosi si rifanno molto più presto, se non fu fatta la cura antipiretica. Questa non è indicata se non quando la temperatura si mantiene molto elevata (oltre i 40.5° C.) o la febbre si protrae molto a lungo, o quando si tratta di persone attempate o debilitate, o di malati di cuore, o di bevitori, che offrono, come la esperienza insegna, poca resistenza anche alle febbri leggere; o quando si tratta di gravide, nelle quali si vuol evitare che accada l'aborto per la temperatura troppo alta.

Anche allorquando il sensorio è molto compromesso, il trattamento antifebbrile spesso lo migliora di molto.

Secondo alcuni, è meglio amministrare gli antipiretici alla sera o durante la notte, per ottenere una remissione considerevole alla mattina seguente; secondo altri, è meglio amministrarli alla mattina, verso le ore 9-11, per mantenere la temperatura afebbrile per tutto il giorno, e, se è possibile, anche per la notte. Noi preferiamo questo secondo metodo.

Talvolta gli antipiretici hanno un'azione paradossa, cioè invece dell'abbassamento producono un aumento della temperatura. Non mancano a questo riguardo delle singolarità indimenticabili talchè in un malato si trova più efficace questo metodo di cura e in un altro quello.

Fra gli antipiretici sono da prendere in considerazione: i bagni freddi, i bagni tiepidi prolungati, la fenacetina, la lattofenina, la fenocolla, l'antipirina, l'antifebbrina, la chinina, l'acido salicilico, l'acido benzoico, la cairina, la tallina, la digitale, la veratrina.

La *cura dell'acqua fredda* nel tifo addominale, già raccomandata sin dalla fine del secolo scorso da JAMES CURRIE, ebbe molto credito, e fu applicata diffusamente, sopratutto negli ultimi tre decenni. I precetti più autorevoli raccomandano di misurare la temperatura del malato all'ascella ogni ora, e di somministrare un bagno di 15° R., della durata media di 10 minuti, ogni volta che si constati, che la temperatura ascellare supera i 39.5° C.

Furono consigliate le *abluzioni fredde*, gli *impacchi freddi* e la *vescica di ghiaccio:* ma dànno però una remissione della temperatura considerevolmente minore.

RIESS consigliò tempo fa i *bagni tiepidi* prolungati (di 25-30° C., della durata di 12-24 ore); e se ne lodarono molto anche altri autori (AFFANASJEW e MANASSEIN, UNVERRICHT). Per mia esperienza debbo dichiarare che i bagni tiepidi protratti sono oggigiorno il rimedio più sicuro contro la febbre, e io debbo compiacermi di avere con questo mezzo salvata la vita a varii malati che altrimenti mi parevano perduti.

Io metto i malati in una vasca, nella quale sono state tese

delle lenzuola: i capi di queste vengono rovesciati al di fuori e ben legati l'uno coll'altro, al disotto della vasca.

Fra gli antifebbrili io do la preferenza alla *fenacetina,* nella dose di 1.0 al giorno. Essa non ha alcuna azione accessoria spiacevole, e riconduce quasi sempre la temperatura alla norma per lo spazio di 6-10 ore. Ma non bisogna dimenticare che agli antifebbrili i bagni freddi sono preferibili, perchè hanno insieme un'azione refrigerante e rianimante.

Anche la *lattofenina* è un rimedio sicuro, raccomandabile sopra tutto nei malati che hanno i nervi eccitati e soffrono d'insonnia: infatti essa ha un'azione calmante sul sistema nervoso.

Meno sicuro mi parve il *cloridrato di fenocolla* (1.0).

Dell'*antipirina* noi diamo una dose generosa in una sola volta, da 4.0-6.0 su 50 di acqua tiepida, per clistere; perchè così risparmiamo lo stomaco ed evitiamo quasi sempre il vomito. Se anche si sviluppa l'esantema da antipirina, si può continuarne tranquillamente la somministrazione.

Durante l'azione del rimedio si darà ai malati molto vino, per evitare il collasso.

Anche l'*antifebbrina* (0.5 ogni due ore, sino alla caduta della febbre) appartiene agli antipiretici di azione approssimativamente sicura; ma i suoi effetti sono meno durevoli.

L'azione della *chinina* nel tifo addominale è meno sicura. Se si tratta di un adulto, le dosi di idroclorato di chinina al di sotto di 2.0 non bastano quasi mai per ottenere una apiressia completa. Noi ne somministriamo 0.5 in ostia ogni mezz'ora, fino a che ne abbiamo somministrati 2.0. La chinina agisce egualmente, quando viene somministrata in piccolo clistere unita ad un po' di amido ed acqua tiepida; solamente talvolta dà luogo ad un tenesmo sgradevole. Se vi ha una grande irritabilità del ventricolo o dell'intestino retto, si dà la chinina per iniezione ipodermica:

Pr. ***Cloridrato di chinina,***
Glicerina,
Acqua distillata, ana 3,0
M. d. s. Riscalda. Una siringa per iniezione ipodermica.

L'*acido salicilico* ed il salicilato di sodio si somministrano in ostie o misti a succo di liquirizia, in un cucchiaio da tavola di vino rosso. alla dose di 0.5 ogni quarto d'ora, di tali dosi fino a 6. Se però così non si è ottenuto un abbassamento di temperatura, si può raddoppiare la dose.

Nello stesso modo si fa la somministrazione del *benzoato di sodio,* la cui azione, secondo la nostra esperienza, è molto più debole.

La *cairina* abbassa sicuramente la temperatura, ma cagiona degli epifenomeni molto sgradevoli. Molti dei malati diventano gravemente cianotici e freddi, e si coprono di un sudore vischioso: il polso si fa piccolo e appena percettibile; i toni cardiaci si indeboliscono, e la respirazione presenta delle sospensioni. Oltre a ciò quando la temperatura ricomincia a salire si manifestano dei brividi violenti; e il grado di febbre primitiva per lo più viene di nuovo raggiunto assai presto. Per giunta questo rimedio non è molto comodo, perchè richiede ogni ora l'osservazione della temperatura. Lo si dà da 0.5 a 1.0 ogni ora, finchè la temperatura si sia abbassata al normale; e vi si ricorre di nuovo appena questa abbia raggiunto di nuovo i 38° C.

MARAGLIANO crede che la cairina nel tifo addominale non solo agisca come antipiretico, ma ne abbrevii anche il decorso; inoltre egli avrebbe visto che, aggiungendo della cairina alla cultura dei bacilli tifosi, questi si sviluppano più lentamente.

Anche la *tallina* può essere considerata come un antipiretico efficace, però produce degli epifenomeni sgradevoli, analoghi a quelli della cairina, sebbene un po' meno intensi. In un caso mio sopravvenne dopo l'uso della tallina una forte albuminuria. La tallina viene somministrata in dosi di 0.25, ogni ora, finchè la temperatura sia diventata normale; e vi si ricorre di nuovo appena riprende la febbre.

EHRLICH e LAQUER consigliano l'uso prolungato della tallina in piccole dosi (0.04-0.2, ogni ora durante il giorno, ogni due ore nella notte).

La *veratrina* e la *digitale*, data la loro azione antipiretica debole, nel tifo addominale non si usano quasi più.

Recentemente furono consigliate per provocar un abbassamento di temperature le *pennellature sulla pelle col guajacolo*. Ma bisogna andar cauti colle dosi per non provocare dei fatti spiacevoli di collasso.

Il profondo *assopimento del sensorio* e il *delirio* svaniscono non di rado colla cura antipiretica; contro di essi si applicherà anche la vescica di ghiaccio sulla testa, ed alle persone molto deboli si daranno delle forti dosi di alcoolici.

Se vi ha una forte *secchezza della bocca*, si inumidirà il cavo orale ogni due ore con una pezza di tela bagnata; per le labbra secche e screpolate si adoperi il cold-cream o la vaselina.

La *debolezza cardiaca* si prevenga colle grandi dosi di alcool. Si possono usare eventualmente anche il caffè forte, il thè, lo Champagne, le iniezioni ipodermiche di canfora, ecc. Si badi che in tali stati i malati non si rizzino a sedere sul letto imprudentemente.

I *catarri* diffusi dei *bronchi* richiedono gli espettoranti. Nell'*ipostasi* incipiente si farà mutare di spesso la giacitura sul letto.

Se vi è una *diarrea* frequente e debilitante, si somministri la polvere di DOWER (0.2, una dose ogni due ore) o il magistero di bismuto con oppio:

Pr. ***Magistero di bismuto*** ***0,5***
Oppio ***0,02***
D. s. una dose ogni due ore.

Se vi è forte *meteorismo*, si faranno sul ventre delle frizioni di olio di trementina, una ogni tre ore: poscia si applicheranno delle compresse tiepide; si somministrerà un clistere di acqua tiepida. Alcuni fanno la puntura degli intestini con un sottile trequarti: ma, secondo noi, è pratica pericolosa, perchè è troppo facile che il contenuto intestinale a traverso la piccola puntura penetri nel cavo peritoneale, e determini poi una peritonite da perforazione.

Contro le *enterorragie* si applicherà una vescica di ghiaccio sulla regione ileocecale, o sul punto donde si suppone parta l'emorragia; e si farà *in loco* una iniezione ipodermica di ergotina; si somministrerà inoltre internamente il magistero di bismuto con oppio. Molti consigliano pure il percloruro di ferro (5-10 gocce ogni due ore, nella gelatina di salep o di frumento).

Se minaccia il *decubito*, si ricorrerà ai cuscini pieni di gas o di acqua, e si ricoprirà la pelle con un empiastro adesivo ben disteso. Se le piaghe da decubito sono molto estese, si tenga il malato continuamente in un bagno sospeso su cinghie.

Rinunciamo a dare sulla cura sintomatica delle indicazioni più dettagliate, rimandando il lettore ai paragrafi relativi di questa opera.

4. Dissenteria.

I. Eziologia. — La dissenteria è una malattia infiammatoria della mucosa del crasso che da noi compare per lo più in forma epidemica: è il prodotto di un'infezione specifica, ed è nei varii casi di natura catarrale, suppurante o necrotizzante.

La dissenteria è *endemica in molte regioni tropicali*, per esempio nelle Indie orientali, al Ceylan, a Java, nell'Africa centrale, nelle Indie occidentali, alle Antille, ecc. Nel continente europeo la malattia è endemica nella penisola dei Balcani e nei Pirenei.

Nei paesi delle zone temperate la dissenteria è quasi sempre importata, e può assumervi una *diffusione epidemica*, venendone sopratutto colpiti gli stabilimenti affollati, le carceri, le caserme, gli

orfanatrofi, e le località che hanno fra loro intimi e continui rapporti di vicinanza. L'importazione dell'infezione è spesso fortuita, onde l'esperienza insegna che molti luoghi possono rimanere immuni per 50 o per 100 anni prima che vi prenda piede una nuova epidemia.

Come per altre malattie infettive, anche il sorgere delle epidemie di dissenteria è agevolato da determinate circostanze, le così dette *cause ausiliari*. Una di queste è il *clima:* come fu già ricordato, la malattia infierisce sopratutto nei paesi tropicali e subtropicali. Ed ivi, ma più ancora nella zona nostra, la più favorevole alla propagazione dell'infezione è la *stagione* calda: nell'inverno le epidemie sono molto più rare. Una circostanza specialmente dannosa è il succedere di notti molto fredde a giornate molto calde. Anche le pioggie continue ed il tempo calmo favoriscono la propagazione della malattia. La *natura del suolo* ha una grande importanza: i terreni paludosi e bassi favoriscono il diffondersi dell'infezione. Talvolta la dissenteria, scoppiata in un esercito in guerra, scomparve subito allorchè fu spostato l'accampamento. Oppure, decimò un corpo d'esercito, lasciando affatto immune l'accampamento vicino.

Spesso la dissenteria e la malaria furono viste infierire contemporaneamente, sopratutto nei paesi tropicali. Non è neanche raro, che la dissenteria e la malaria colpiscano insieme la stessa persona, come l'accennò anche recentemente CHOLLET nella sua tesi. Ma non è vero, che vi sia un rapporto intimo fra le due malattie, nè che i germi della febbre intermittente possano trasformarsi in quelli della dissenteria e viceversa.

Sono notevoli anche certi rapporti della dissenteria col tifo addominale e col colera. Così in una epidemia a Weimar (1868) PFEIFFER notò che la dissenteria comparve dapprima in quelle case ove altra volta erano scoppiati i primi casi di tifo addominale e di colera.

Favoriscono lo sviluppo della malattia gli ambienti stretti, affollati, mal ventilati e la poca pulizia delle case e delle strade. Esso è parimente favorito dagli eccessi di ogni genere, e particolarmente dai disordini dietetici e dai raffreddamenti. Anche lo stato psichico pare abbia una certa importanza; FR. SEITZ ricorda infatti che nella guerra franco-germanica la dissenteria infieriva sopratutto fra i prigionieri francesi più depressi.

Secondo noi, la comparsa autoctona della dissenteria è un non senso. Si tratta sempre di una importazione dei germi specifici della malattia, sebbene non si riesca a dimostrarla in tutti i casi. Molti casi di dissenteria possono avere un decorso così leggero da non essere neppure ritenuti per quello che sono; e sono appunto questi i casi più pericolosi rispetto alla diffusione della malattia, poichè tali malati viaggiano ed hanno rapporti numerosi, disseminando ovunque per mezzo delle deiezioni i germi della dissenteria.

L'infezione non si propaga per mezzo del semplice contatto col malato; il virus è contenuto nelle feci, e chiunque può contrarre l'infezione, se viene in un modo qualsiasi in contatto colle sostanze infettive delle feci dissenteriche. Quando le feci ristagnano, vi avviene probabilmente un aumento dei germi della dissenteria e delle loro facoltà infettive. Così l'infezione può venire trasmessa per mezzo dei vasi da notte, dei tubi da clistere e dei cessi, che servirono a malati di dissenteria, e non vennero poi disinfettati a dovere.

Parimenti possono servire come mezzi di trasmissione la biancheria, l'acqua corrente comunicante con cessi non murati e contenenti delle feci dissenteriche, come pure le sostanze alimentari. Pare che i germi della dissenteria conservino le loro facoltà infettive per lungo tempo nei cessi, persino dieci anni.

Negli ospedali nei quali i dissenterici furono ammessi nei comparti comuni molti degli infermieri e degli altri ammalati vennero colpiti da dissenteria perchè non sempre la disinfezione delle feci fu eseguita con sufficiente rigore. Perciò è sempre bene tener i dissenterici isolati.

La dissenteria, al pari del tifo addominale, e del tifo petecchiale, è fra le malattie più gravi e pericolose che sorgano durante le guerre, come ne diede ampia prova anche l'ultima guerra franco-prussiana. È pure notevole che questa malattia attacca spesso gli esploratori dei paesi caldi, e che molte spedizioni furono da esse completamente distrutte.

La grande diffusione che la malattia prende nelle carceri, nei collegi e durante la guerra, si spiega facilmente coll'intima convivenza di molte persone e colle condizioni igieniche che in tali circostanze d'ordinario sono pessime.

La dissenteria può *colpire lo stesso indiriduo più di una volta*, come mi ha appreso la mia pratica personale.

La *natura del virus dissenterico* è ignota; persino i seguaci più appassionati delle teorie microparassitarie fanno molte riserve quanto alla natura micotica della dissenteria; anzi HEUBNER si crede in diritto di affermare, che nell'intestino dei cadaveri di dissenterici non si trovano altri schizomiceti, all'infuori di quelli che si trovano in tutti gli altri cadaveri.

PRIOR vorrebbe aver trovati dei cocchi specifici non solo nelle feci, ma anche nel tessuto della mucosa enterica, non però nel sangue. BESSER cercò recentemente di provocare la dissenteria negli animali, iniettando loro delle feci dissenteriche, ma ottenne risultati negativi; egli asserisce però che avrebbe isolato dal sangue dei dissenterici una specie di micrococco, che venne inoculato con successo ai gatti (?). Anche SILVESTRI comunicò d'aver isolato dalle feci dei *diplococchi*, che, iniettati nell'intestino dei gatti e dei cani, riprodussero la dissenteria. KLEBS negli strati ghiandolari dell'intestino leso trovò dei bacilli, ma gli esperimenti d'inoculazione ai cani e ai conigli rimasero sterili.

Anche ARADAS e CONDORELLI-MAUGERI trovarono nelle feci dei dissenterici, ma non nelle pareti enteriche, nè nel sangue, dei bacilli specifici, che anche negli animali provocarono delle alterazioni infiammatorie della mu-

cosa enterica. Essi trovarono gli stessi bacilli nelle sorgenti d'acqua ch'era stata bevuta da individui che ammalarono poi di dissenteria. Anche CHANTEMESSE e WIDAL dicono d'aver trovato dei bacilli specifici.

Parecchi autori (COUNCILMANN, LAVERAN, ARNAUD, CELLI e FIOCCA) espressero l'opinione che l'agente patogeno della dissenteria sia il *bacterium coli commune*, il quale in certe condizioni aumenterebbe di virulenza. CELLI e FIOCCA opinano che tale virulenza gli sarebbe trasmessa da un proteo.

Un posto a parte occupa la cosidetta *dissenteria da amebe*, studiata la prima volta da KARTULIS, e più profondamente in seguito da COUNCILMANN e LAFLEUR, OSTER, DOCK, KRUX e PASQUALE, QUINCKE e ROOS. In essa le feci contengono l'*Amoeba coli di Loesch* (cfr. vol. II, pag. 381, fig. 26). Quest'ameba può ritrovarsi anche nel pus degli eventuali ascessi epatici e polmonari. Molti pensano, che l'ameba del colon è in tali casi un reperto accessorio fortuito; ma contro di essa parla il fatto, che la detta ameba fu innestata nel gatto con esito positivo. COUNCILMANN e LAFLEUR notano che la dissenteria tropicale da amebe si caratterizza per la tendenza al decorso cronico e per la frequenza delle complicazioni.

La *via di introduzione del virus dissenterico* è ora l'ano, ora il cavo orale, ora la cavità nasofaringea.

La malattia è conosciuta dai tempi più antichi. ERODOTO ne fa cenno; e già IPPOCRATE la chiamava col nome di *dissenteria*.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche nella dissenteria, rispetto all'intestino, sono per lo più limitate all'intestino crasso; solo di rado esse si estendono al di là della valvola ileocecale all'intestino tenue; ed in tali casi occupano quasi sempre l'ileo. Queste alterazioni raggiungono il massimo del loro sviluppo nell'intestino retto, e d'ordinario la loro intensità diminuisce, quanto più alta è la parte dell'intestino che si esamina.

VIRCHOW notò a ragione, che le parti più colpite sono le flessure del crasso: la flessura sigmoidea, la flessura splenica, l'epatica, l'iliaca al colon; e ciò, secondo lui, si deve al fatto, che in queste porzioni d'intestino le materie fecali subiscono dei lunghi ristagni, e quindi irritano meccanicamente la mucosa.

All'apertura della cavità addominale l'intestino crasso si presenta contratto e ristretto. La sierosa enterica non di rado è fortemente iperemica, e mostra qua e là dei piccoli stravasi sanguigni sottosierosi. Spesso la sua superficie appare torbida, o persino coperta con una pellicola sottile a mo' di velo, segni di peritonite incipiente.

Le alterazioni della mucosa enterica sono ora di natura catarrale, ora di natura necrotizzante.

Nel periodo catarrale della dissenteria si constata sulla mucosa del crasso una intensa iperemia, in parte diffusa, in parte limitata a singoli vasi sanguigni molto dilatati. Essa è più spiccata in tutti i punti sollevati della mucosa, e particolarmente nelle piegature, nei villi e nelle tre striscie longitudinali della mucosa del colon.

Molto frequenti sono gli stravasi sanguigni subepiteliali, ora puntiformi, ora così considerevoli, che hanno occupato, confluendo, delle superfici estese.

Nello stesso tempo la mucosa enterica presenta una tumefazione ed un aumento della secrezione, e si presenta coperta da una quantità anormale di muco vitreo, spesso punteggiato o striato di sangue. Anche la submucosa è molto succulenta e tumefatta.

Nel corso ulteriore della malattia aumenta sempre più la tumefazione della mucosa e della submucosa, mentre diminuisce l'iperemia. La secrezione però della mucosa enterica si fa sempre più torbida ed assume un carattere purulento.

In molti casi partecipano al processo anche i follicoli linfatici solitari; essi appaiono tumefatti, contornati da una corona di vasi iperemici, e spesso si necrotizzano, prima al centro, e di qui fino verso la periferia.

Tali casi furono anche designati col nome di dissenteria follicolare. Nelle cavità follicolari si incontrano spesso quelle stesse masse mucose somiglianti al sago che durante la vita erano state trovate già nelle feci.

Se queste alterazioni si osservano al microscopio, si trova sul principio una forte dilatazione e turgescenza dei vasi sanguigni della mucosa e sottomucosa, insieme ad un'imbibizione edematosa del tessuto fondamentale. Le cellule epiteliali della mucosa enterica appaiono intatte, e gli interstizi fra le singole glandole di Lieberkühn sono dilatati. Più tardi si associa una migrazione attiva dei globuli bianchi, che si accumulano sopratutto sulle superfici esterne delle pareti vasali, ed in certi punti vi sono così aggiammerati, che le estremità inferiori dei vasi ne appaiono come incistate. Quanto più aumentano l'edema e la migrazione dei leucociti, tanto più i vasi si restringono formandosi corrispondentemente una viva iperemia. Anche nella muscolare enterica si osservano sulla superficie esterna delle pareti vasali degli accumuli di globuli bianchi.

Quando v'è una tumefazione dei follicoli, essa incomincia coll'iperemia o coll'edema: più tardi si associa l'iperplasia degli elementi cellulari, e l'aumento eccessivo di questi produce la necrosi.

Nei casi, nei quali il processo dissenterico ha progredito, si formano delle *necrosi superficiali dell'epitelio* e delle *deposizioni*. La superficie della mucosa si trova coperta da macchie fine, giallo-verdastre o verdastre, cosicchè in molti casi pare cosparsa di cenere o di crusca. Dette macchie non si lasciano raschiar via col coltello e, se ci si insiste, residuano delle perdite di sostanza. Nei casi molto progrediti di dissenteria si trovano delle necrosi estese. La mucosa e specialmente la submucosa sono ispessite. La superficie della mucosa si presenta scabra, di un colore verdastro o nerastro, cosicchè fu paragonata alle zolle di muschio.

Le alterazioni maggiori sono lungo le strisce longitudinali e le piegature della mucosa. Alla osservazione microscopica la mucosa e la submucosa si trovano infiltrate da un essudato fibrinoso. La

ızione della mucosa talvolta porta seco delle emorragie peri-
›; o vengono a sporgere nel lume intestinale dei brandelli di
sa gangrenata, e delle estese suppurazioni compaiono nella
ıcosa, residuandone delle fistole. La infiammazione talvolta
ende di tanto in profondità, da dare luogo alla peritonite e
eritonite da perforazione. Anche nel tessuto cellulare peri-
e compare talvolta la suppurazione con formazione consecu-
li fistole rettali.
volta, dopo il periodo dell'infiammazione acuta, rimangono
mucosa enterica delle ulcere trasversali, che guariscono diffi-
ate, e mantengono uno stato di dissenteria cronica. Allorchè
lceri cicatrizzano, le cicatrici sono non di rado dure e cal-
e restringendo il lume enterico determinano talora la morte
tenosi intestinale.
la dissenteria da amebe sull'intestino vengono trovate delle
e.
glandole linfatiche del mesocolon per lo più sono tumefatte ed
niche. Talvolta accadono in esse la necrosi o la caseificazione.
altri organi presentano nulla di caratteristico.

Sintomi. La *durata dell'incubazione* nella dissenteria è da
otto giorni.
molti casi manca ogni *prodromo.* In altri si hanno per più
a settimana l'inappetenza, il senso di cattivo sapore in bocca,
gua impaniata, un senso di pressione alla regione epigastrica,
lolori colici, dei gorgoglii al ventre, delle irregolarità nel-
'.
› la malattia si inizii all'improvviso, con un brivido violento
brividi ripetuti, è un caso raro. Spesso i disturbi intestinali
i primi a comparire.
intomi specifici della dissenteria consistono nella *diarrea,* in
caratteri speciali delle feci, nel tenesmo, nella colica intestinale
tormini e borborigmi, nella sensibilità alla pressione e nel
e alla regione iliaca sinistra.
ıumero delle *scariche alvine* non di rado è molto grande: fino
30 al giorno; ed in parecchi casi se ne ebbero 60, 100 e più.
ıi malati rimangono quasi continuamente sulla padella o sulla
ıtta.
quantità delle materie fecali nelle 24 ore suol oscillare fra 800
0 grammi. Se si prende in considerazione la frequenza delle
ıhe, si capisce come la quantità delle feci dei singoli secessi sia
o minima, talvolta appena un mezzo cucchiaio da tavola, 10-15
mi.
feci non presentano sempre lo stesso aspetto; questo varia

Molto frequenti sono gli stravasi sanguigni subepiteliali, ora puntiformi, ora così considerevoli, che hanno occupato, confluendo, delle superfici estese.

Nello stesso tempo la mucosa enterica presenta una tumefazione ed un aumento della secrezione, e si presenta coperta da una quantità anormale di muco vitreo, spesso punteggiato o striato di sangue. Anche la submucosa è molto succulenta e tumefatta.

Nel corso ulteriore della malattia aumenta sempre più la tumefazione della mucosa e della submucosa, mentre diminuisce l'iperemia. La secrezione però della mucosa enterica si fa sempre più torbida ed assume un carattere purulento.

In molti casi partecipano al processo anche i follicoli linfatici solitari; essi appaiono tumefatti, contornati da una corona di vasi iperemici, e spesso si necrotizzano, prima al centro, e di qui fino verso la periferia.

Tali casi furono anche designati col nome di dissenteria follicolare. Nelle cavità follicolari si incontrano spesso quelle stesse masse mucose somiglianti al sago che durante la vita erano state trovate già nelle feci.

Se queste alterazioni si osservano al microscopio, si trova sul principio una forte dilatazione e turgescenza dei vasi sanguigni della mucosa e submucosa, insieme ad un'imbibizione edematosa del tessuto fondamentale. Le cellule epiteliali della mucosa enterica appaiono intatte, e gli interstizi fra le singole glandole di Lieberkühn sono dilatati. Più tardi si associa una migrazione attiva dei globuli bianchi, che si accumulano sopratutto sulle superfici esterne delle pareti vasali, ed in certi punti vi sono così agglomerati, che le estremità inferiori dei vasi ne appaiono come incistate. Quanto più aumentano l'edema e la migrazione dei leucociti, tanto più i vasi si restringono formandosi corrispondentemente una viva iperemia. Anche nella muscolare enterica si osservano sulla superficie esterna delle pareti vasali degli accumuli di globuli bianchi.

Quando v'è una tumefazione dei follicoli, essa incomincia coll'iperemia e coll'edema: più tardi si associa l'iperplasia degli elementi cellulari, e l'aumento eccessivo di questi produce la necrosi.

Nei casi, nei quali il processo dissenterico ha progredito, si formano delle *necrosi superficiali dell'epitelio* e delle *deposizioni*. La superficie della mucosa si trova coperta da macchie fine, giallo-verdastre o verdastre, cosicchè in molti casi pare cosparsa di cenere o di crusca. Dette macchie non si lasciano raschiar via col coltello: e, se ci si insiste, residuano delle perdite di sostanza. Nei casi molto progrediti di dissenteria si trovano delle necrosi estese. La mucosa e specialmente la submucosa sono ispessite. La superficie della mucosa si presenta scabra, di un colore verdastro o nerastro, cosicchè fu paragonata alle zolle di muschio.

Le alterazioni maggiori sono lungo le strisce longitudinali e le piegature della mucosa. Alla osservazione microscopica la mucosa e la submucosa si trovano infiltrate da un essudato fibrinoso. La

:ione della mucosa talvolta porta seco delle emorragie peri-
; o vengono a sporgere nel lume intestinale dei brandelli di
a gangrenata, e delle estese suppurazioni compaiono nella
cosa, residuandone delle fistole. La infiammazione talvolta
ıde di tanto in profondità, da dare luogo alla peritonite e
ɔritonite da perforazione. Anche nel tessuto cellulare peri-
compare talvolta la suppurazione con formazione consecu-
i fistole rettali.
olta, dopo il periodo dell'infiammazione acuta, rimangono
ıucosa enterica delle ulcere trasversali, che guariscono diffi-
te, e mantengono uno stato di dissenteria cronica. Allorchè
ɔeri cicatrizzano, le cicatrici sono non di rado dure e cal-
restringendo il lume enterico determinano talora la morte
nosi intestinale.
ı dissenteria da amebe sull'intestino vengono trovate delle

landole linfatiche del mesocolon per lo più sono tumefatte ed
iche. Talvolta accadono in esse la necrosi o la caseificazione.
ıltri organi presentano nulla di caratteristico.

Sintomi. La *durata dell'incubazione* nella dissenteria è da
otto giorni.
nolti casi manca ogni *prodromo*. In altri si hanno per più
ı settimana l'inappetenza, il senso di cattivo sapore in bocca,
;ua impaniata, un senso di pressione alla regione epigastrica,
ɔlori colici, dei gorgoglii al ventre, delle irregolarità nel-

la malattia si inizii all'improvviso, con un brivido violento
brividi ripetuti, è un caso raro. Spesso i disturbi intestinali
primi a comparire.
ıtomi specifici della dissenteria consistono nella *diarrea*, in
ıratteri speciali delle feci, nel tenesmo, nella colica intestinale
ɔormini e borborigmi, nella sensibilità alla pressione e nel
alla regione iliaca sinistra.
ımero delle *scariche alvine* non di rado è molto grande: fino
) al giorno; ed in parecchi casi se ne ebbero 60, 100 e più.
malati rimangono quasi continuamente sulla padella o sulla
:a.
uantità delle materie fecali nelle 24 ore suol oscillare fra 800
grammi. Se si prende in considerazione la frequenza delle
e, si capisce come la quantità delle feci dei singoli secessi sia
minima, talvolta appena un mezzo cucchiaio da tavola, 10-15
i.
ıci non presentano sempre lo stesso aspetto; questo varia

secondo la proporzione fra le materie fecali, il muco, il pus ed il sangue. Dapprima il contenuto enterico si presenta liquido; a poco a poco vi compaiono delle masse mucose, in parte attaccate alle materie fecali, in parte libere. Spesso vi si osservano dei grumi piccoli, vitrei, dall'aspetto di sago rigonfio, la cui natura diede luogo a molte controversie. Essi furono paragonati, non a torto, per l'aspetto loro alle uova delle rane. Cotesti grumi non sempre sono composti di muco; VIRCHOW trovò che si tratta talora di granuli di amido rigonfi, facilmente riconoscibili al microscopio per la loro stratificazione concentrica, e per la colorazione turchina che prendono coll'aggiunta di iodio. Quando l'intestino si è vuotato del tutto dalle materie fecali, si eliminano per l'alvo delle masse mucose pure.

Per spiegare *l'origine dei grumi mucosi*, si ammette che il muco delle glandole mucose, rimanendo compresso nelle ulceri follicolari della mucosa enterica, vi assuma una forma sferoide, che conserva nella scarica alvina.

Quanto più la malattia è avanzata, tanto maggiore si fa nelle feci la quantità del pus, che si riconosce facilmente dal colore e dall'opacità. Non di rado vi si osservano pure dei fiocchi più o meno grandi che sono composti prevalentemente di corpuscoli di pus. Talvolta le feci non contengono altro che del pus; ciò avviene specialmente quando nella submucosa enterica si è formato un ascesso.

In molti casi le feci dissenteriche hanno un aspetto sanguigno; anche le feci consistenti quasi di solo muco di solito sono punteggiate e screziate di sangue; spesso poi sono mescolate a tale quantità di sangue, che ne appaiono colorate uniformemente e somigliano alla lavatura della carne. Vi si vedono pure spesso dei fiocchi di pus, che si depositano poi come sedimento. A seconda della quantità del sangue nelle feci dissenteriche, molti distinguono una *dysenteria alba* ed una *dysenteria rubra*.

Quando il sangue è mescolato al muco intimamente, le feci assumono talvolta l'aspetto dello sputo rugginoso della pneumonite fibrinosa.

Talvolta si hanno delle scariche di sangue puro. Ciò succede quando all'inizio della malattia si sviluppa un'iperemia molto attiva delle mucose, e si fanno quindi delle emorragie capillari, o nei periodi ulteriori quando si formano sulla mucosa enterica delle ulceri, che erodono i vasi sanguigni.

Talvolta le deiezioni hanno un fetore di putrefazione, sono di colore nerastro, e contengono dei lembi sfaldati della mucosa enterica. Questi casi vengono designati anche col nome di *dissenteria putrida* o *gangrenosa*; hanno per lo più un esito letale.

Spesso le deiezioni perdono sempre più l'odore fecale, e prendono un odore nauseante e talvolta un odore che rammenta quello dello sperma.

La reazione loro per lo più è alcalina o neutra, raramente acida.

All'esame chimico colpiscono per il contenuto considerevole di albumina; filtrando e riscaldando il filtrato si ottiene non di rado una densa gelatina. Le grandi perdite di albumina spiegano come tali malati assai presto diventino molto pallidi e presentine spesso l'edema cachettico.

C. Schmidt dimostrò che avviene una diminuzione dell'albumina del sangue.

Finora nulla di specifico ha dato l'esame al microscopio delle feci dissenteriche. Si trovano delle cellule embrionali, dei globuli rossi o delle cellule epiteliali più o meno alterate, delle gocciole di grasso, dei cristalli di fosfato ammonio-magnesiaco e di fosfato di calce, dei grumetti di sostanze coloranti della bile, dei residui alimentari, delle uova di elminti, e numerosi schizomiceti di forme svariatissime. Nella dissenteria da amebe si trovano nelle feci le amebe. Queste sono facili a riconoscere solo nelle feci fresche, poichè, allorquando sono morte, si raggrinzano assumendo una forma rotonda, e non si distinguono più dalle cellule linfoidi.

Prima delle scariche alvine la maggior parte dei malati si lagnano di borborigmi, di dolori al ventre in forma di colica, e presto si manifestano uno *stimolo alla defecazione* ed un *tenesmo* insopportabili. I dolori sono particolarmente forti al momento del passaggio delle feci attraverso l'apertura anale, e possono diventare così violenti da cagionare delle lipotimie: oppure i malati si fanno pallidi, la loro pelle si copre di un sudore freddo, umido, vischioso, ed il polso scompare. Finchè dura l'irritazione dell'apertura anale, anche l'esplorazione digitale del retto o l'introduzione della cannula del clistere strappano delle grida di dolore. Spesso l'apertura anale è retratta, ed all'ispezione si nota un crampo dello sfintere esterno. Negli uomini il cremastere spesso è così fortemente contratto, che i testicoli, e specialmente il sinistro, si trovano sollevati verso l'anello inguinale. Quando la dissenteria dura a lungo, l'ano e la superficie cutanea circostante, irritati dalle materie fecali, si fanno rossi, e facilmente vi si sviluppa l'eritema.

In molti casi si forma il prolasso del retto, cagionato dal forte tenesmo. Dopo una certa durata della malattia può aversi anche la paralisi dello sfintere esterno: l'ano rimane aperto e ne geme continuamente il contenuto dell'intestino retto.

Talvolta all'inizio della malattia l'addome si presenta gonfio; al contrario, nei periodi avanzati, è depresso. La *fossa iliaca* sinistra per lo più è sensibile alla pressione; spesso presenta anche una certa resistenza. Se il processo dissenterico si estende, si fanno sensibili alla pressione anche il colon discendente, quello trasverso e l'ascendente, e persino una parte dell'intestino tenue. Spesso ad una lieve pressione sugli intestini malati, si sente un gorgolìo, ed alla percussione si ha un suono ottuso od ottuso-timpanico.

La lingua, di regola, è coperta da uno strato grigio o giallastro. Vi ha mancanza di appetito, e la sete per lo più è aumentata.

Nell'epigastrio esiste talvolta una leggera sensibilità alla pressione, come pure si hanno talora il vomito e il singulto.

UFFELMANN fece delle ricerche sul succo gastrico in una malata di dissenteria che aveva una fistola della vescicola biliare ed in altri dissenterici; e ne ottenne i seguenti risultati: La quantità della saliva nei casi gravi è molto diminuita ed assume spesso una reazione acida, ciò che abolisce più o meno la sua facoltà di saccarizzazione. Non vi si rinviene il cloruro di potassio. È povera di corpuscoli salivari, e contiene al contrario molte cellule epiteliali, molti detriti granulosi e molti funghi. Nei casi più leggeri il succo gastrico aveva una reazione più acida del normale, e convertiva ancora l'albumina in peptone; nei casi più gravi al contrario esso presentava la reazione alcalina, e perdeva la sua azione peptonizzante. Nei casi gravi la secrezione della bile cessava, per ricomparire al principio della convalescenza; il colore normale non veniva ripreso che quattro o cinque giorni dopo.

Il fegato e la milza presentano nulla di particolare.

L'urina d'ordinario è scarsa, satura, e contiene spesso dell'albumina. In un caso v. NOORDEN vi trovò l'acido ossibutirrico.

Le alterazioni della temperatura del corpo possono mancare durante tutto il decorso della malattia, mentre in altri casi si hanno dei movimenti febbrili irregolari, per lo più a tipo remittente. Nella dissenteria purulenta si sviluppa non di rado una serie di fenomeni tifosi, onde anche il nome dato a tali casi di *dissenteria tifosa:* febbre, sensorio assopito, delirii, lingua e labbra secche e fuligginose, polso piccolo e molto più accelerato che non comporti l'altezza della febbre.

I malati si esauriscono presto e muoiono coi fenomeni di collasso, onde anche la denominazione di *dissenteria adinamica.* Evidentemente trattasi di stati setticemici, dovuti all'assorbimento di prodotti saniosi.

La *durata della malattia* è molto varia. Per lo più i fenomeni della vera dissenteria durano da una a quattro settimane: si ha poi un miglioramento graduale, che consiste nella progressiva diminuzione del tenesmo e dei dolori colici, mentre le deiezioni riacquistano sempre più l'aspetto normale, e ne vanno scomparendo il muco, il pus e il sangue. Ma non bisogna contare troppo presto sulla guarigione, basandosi sulla sola ricomparsa dell'aspetto normale delle materie fecali, al di fuori degli altri segni di miglioramento; poichè talvolta, in seguito forse a crampi enterici circoscritti, sono state trattenute negli intestini delle masse fecali, di formazione precedente allo sviluppo della malattia, che poi compajono improvvisamente nelle deiezioni, non appena si fa libero il passaggio intestinale.

non sempre la dissenteria ha un decorso acuto o subacuto. Vi nche dei casi di dissenteria cronica. In questi, i malati hanno leiezioni purulente per molti mesi, ed infine muoiono per mo.

ali casi si trovano per lo più sulla mucosa enterica delle ul- roniche e degli ascessi sub-mucosi o delle fistole. Anche nei decorso acuto o sub-acuto della malattia non è rara la morte llasso.

omplicazioni e i *postumi* non sono scarsi nella dissenteria. ra compaiono delle *tumefazioni articolari multiple* accompa- da dolore, sudore ed in certi casi da malattie cardiache se- ie (KRAEUTER), e quindi completamente somiglianti ad una rite acuta.

fatti si riscontrano ben di rado prima della seconda setti- lella malattia. I vecchi autori — l'osservazione più antica iene a ZIMMERMANN (1756) — dicono, che in questa com- one l'esito letale è di regola. Possono svilupparsi anche delle si, e KORCZYNSKI narrò recentemente di contratture ed muscolari delle estremità inferiori. Per analogia con feno- imili di altre malattie infettive sarebbe da presumere, che si li una infezione secondaria da streptococchi, forse anche di etastasi del virus dissenterico.

lta fu osservata la periostite. Come in altre malattie lente, possono arsi delle trombosi venose marantiche.

lta, durante la diarrea, si manifestano dei violenti crampi dei mu- rali od in altri gruppi muscolari. Anche la voce talora si fa rauca e tto come nel colera. Le gote appaiono rientranti, gli occhi sono con- da un alone, la pelle è vischiosa, mentre la temperatura interna è vata del normale. GAUSTER osservò in un caso il reumatismo mu-

lterazioni della pelle sono di poca importanza. Le roseole furono no- WUNDERLICH pel primo; VALENTINER, dopo la dissenteria, vide arsi la dilatazione dei vasi cutanei e l'atrofia della pelle.

gravi quei casi, nei quali si presenta una *peritonite* circo- o diffusa, determinata dalla diffusione del processo dissen- al peritoneo. Può avvenire anche la peritonite da perforazione, o saccata.

lta partecipa all'infiammazione il tessuto cellulare perirет- accade la suppurazione; si ha cioè una *periproctite;* ed in se- ll'uscita del pus compaiono delle fistole rettali complete od lete.

lta le cicatrici della mucosa intestinale dànno luogo al *re- ento ed all'occlusione intestinale.*

SINGER vide apparire nella dissenteria cronica l'invagina-

zione intestinale. In molti guariti rimane per tutta la vita una tendenza alle diarree.

Un'importanza tutta speciale ha nella dissenteria l'*ascesso epatico:* tale complicazione si incontra particolarmente spesso nei paesi tropicali. Le cause pare ne siano varie.

Talvolta i primi segni sorgono così precocemente, che si potrebbe attribuire ad uno stesso virus la comparsa della dissenteria e quella dell'ascesso epatico. In altri casi si tratta di processi embolici, provenienti dalle vene mesenteriche e dalla vena porta.

Secondo GLUCK nella dissenteria l'ascesso epatico si sviluppa sopratutto allorquando, in seguito ad una pregressa febbre da malaria, il fegato ha sofferto la degenerazione cirrotica o quella amiloide.

KARTULIS trovò nell'ascesso epatico le amebe della dissenteria; secondo lui sono esse che trasportano i cocchi del pus dall'intestino nel fegato.

In casi molto più rari fu osservata la pileflebite.

Talora all'ascesso epatico si unisce quello *polmonare.*

Se si tratta di una dissenteria da amebe, accade talora, che queste compaiano nello sputo prima che si abbiano i segni dell'ascesso epatico (COUNCILMANN).

Il morbo cronico di Bright è una complicazione rara. Talvolta si manifestano degli edemi cachettici.

BURKART e v. NIEMEYER trovarono spesso degli infarti nei polmoni e nella milza, ma solo dopo che la malattia durava da 10-14 giorni. La necrosi e la difterite delle fauci e della faringe sono rare.

Talvolta si sviluppano la piemia o la setticemia con esito letale.

In questi casi si sono visti svilupparsi anche il decubito, la pleurite, la pericardite, la parotite, il noma e la risipola.

Talvolta si manifestano i segni della dissoluzione del sangue: emorragie sottocutanee e dalle gengive ulcerate; onde anche il nome malo scelto di dissenteria scorbutica.

Nella dissenteria cronica possono subire la degenerazione amiloide le grandi glandole dell'addome.

Fra i postumi sono ancora da menzionarsi le *paralisi* che sono per lo più di natura spinale. Mentre per molto tempo si fu propensi a considerarle di natura riflessa, LEYDEN dimostrò, che esse sono determinate da neuriti, che sono partite dagli intestini e si sono propagate al midollo spinale.

Talvolta si manifestano delle paralisi di natura cerebrale (emiplegie, con o senza afasia) provocate probabilmente dalle trombosi marantiche.

KRAEUTER nota fra i postumi anche la congiuntivite blenorragica, che talvolta si sarebbe manifestata dopo qualche settimana. MARCISIEWICZ osservò l'infiammazione delle ghiandole lagrimali. Talora fu osservata la paralisi di qualche muscolo oculare.

IV. Diagnosi. — È facile riconoscere la dissenteria, particolarmente in tempo di epidemia. Bisogna tener conto sopratutto dell'aspetto caratteristico delle deiezioni, del tenesmo, dei dolori addominali, dei borborigmi, della sensibilità alla pressione e della ottusità nella regione iliaca sinistra.

La dissenteria da amebe si svela soltanto pel reperto delle amebe nelle feci.

Sono possibili gli scambii col *cancro del retto*, coi *polipi del retto*, colla *sifilide del retto*, colle *emorroidi*, col *paramecio*, col *distoma*, coll'*anchilostoma*, coll'*avvelenamento mercuriale*.

Nel *cancro dell'intestino retto* si tratta per lo più di persone attempate: le feci consistono di masse mucose, purulente, sanguigne; ed hanno preceduto dei dolori sacrali ed all'ano. Inoltre l'esplorazione digitale del retto rivelerà la presenza del tumore.

Nei *polipi dell'intestino retto* si tratta per lo più di bambini; inoltre la diagnosi è accertata dall'esplorazione digitale dell'intestino medesimo.

Nella *sifilide del retto* delle alterazioni sifilitiche si trovano in altre parti del corpo. All'esplorazione digitale del retto si trovano delle stenosi, delle ulcerazioni, degli infiltrati della mucosa.

Le *emorroidi* producono per lo più delle scariche alvine di sangue puro; e si possono anche vedere le vene emorroidarie dilatate, o sentirle coll'esplorazione digitale dell'intestino retto.

Quanto al *paramaecium*, al *distomum* e all'*anchylostomum*, ciò che decide la diagnosi è il reperto nelle feci delle uova di questi elminti o degli elminti medesimi.

Nell'*avvelenamento mercuriale* (per lo più trattasi del sublimato, più raramente del calomelano) i fenomeni intestinali, ed anche gli altri sintomi, sono gli stessi che nella dissenteria; ma è decisiva l'anamnesi; e, quanto al reperto anatomico, si vada alla ricerca delle alterazioni specifiche dei reni: necrosi degli epitelii, calcificazioni.

V. Prognosi. — La prognosi dipende dal carattere dell'epidemia. Certe epidemie di dissenteria diedero una mortalità maggiore del 60 e del 70 per cento. In media si può fissare la mortalità dal 7 al 10 per cento. Quanto più il malato è vecchio e debilitato, tanto più grave è la prognosi. Questa è pure sfavorevole, quando la dissenteria assume il carattere putrido o quello scorbutico. La prognosi di guarigione completa viene turbata essenzialmente anche dalla possibilità dello svilupparsi di postumi pericolosi. Molti malati, superata felicemente la dissenteria, muoiono più tardi pel marasma o per altre complicazioni.

VI. Terapia. — Quanto alla *profilassi*, vale quanto dicemmo nella descrizione del tifo addominale.

I dissenterici devono rimanere a letto continuamente; ed oltre all'uso del vino, e particolarmente del vino rosso astringente o meglio ancora dei vini greci, devono prendere soltanto uova sbattute, del buon brodo, del latte, delle minestre di tapioca, sago e simili.

Su tutto il ventre si applica un grande cataplasma caldo, non troppo pesante. Finchè nelle feci si trovano ancora dei pezzetti di materie dure, si somministreranno dei leggeri purganti, come l'olio di ricino, il calomelano.

Nei casi di dissenteria leggera essi bastano a determinare la guarigione:

Pr. *Olio di ricino* *50,0*
S. da prendersene la metà nel caffè;

oppure:

Pr. *Calomelano,*
Zucchero, ana *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. 3
S. una polvere.

Nei casi più gravi si prescriveranno gli astringenti: noi preferiamo la polvere del DOWER:

Pr. *Polvere del Dower* *0,3*
Calomelano *0,03*
Zucchero *0,3*
M. f. p. d. t. d. n. X
D. s. una polvere ogni tre ore.

Oltre a ciò si somministreranno due-tre enteroclismi al giorno di 1-2 litri d'una soluzione freddissima di acido salicilico, al 2-4 per cento. L'acido fenico ed il sublimato non sono raccomandabili, poichè possono dare fenomeni di avvelenamento anche in soluzioni molto allungate. Contro il forte tenesmo si impiegheranno i suppositori di oppio, di morfina, di cocaina:

Pr. *Oppio* *0,5*
Olio di cacao q. b. per fare supposi-
tori n. V
S. uno 2-3 volte al giorno;

oppure:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,1*
Olio di cacao q. b. per fare supposi
tori n. X
S. uno-due al giorno;

oppure:

Pr. *Cloridrato di cocaina* *0,3*
Olio di cacao q. b. per fare suppositori n. X
S. uno-due al giorno.

Contro la dissenteria cronica possono essere molto utili le acque di Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Tarasp.

Contro la dissenteria da amebe sono raccomandate le lavature intestinali colle soluzioni di chinino.

Quanto al resto la cura sarà sintomatica.

Contro la dissenteria furono raccomandati ancora i rimedii seguenti: *a*) tutti gli *astringenti* internamente o per clistere; *b*) i *narcotici:* oppio, stricnina, cloralio idrato, ergotina; *c*) i *purgativi*; *d*) gli *emetici;* *e*) gli *antisettici:* acido fenico e salicilico, naftalina, salolo; *f*) i *balsamici:* olio di trementina; *g*) gli *acidi;* *h*) il *nitrato di potassio,* il *clorato di potassio* (Defisé); *i*) gli *specifici,* ad esempio B. Ailanthus glandulosa (Simaruba).

5. Colera asiatico. Cholera asiatica

(*Colera indiano*).

I. Eziologia. — Il colera asiatico, originariamente, era endemico solo sulle *rive del Gange e del Bramaputra.* Solo nel 1830 esso invase l'Europa, e d'allora in poi più volte prese una diffusione pandemica su quasi tutto il globo, portando dappertutto la desolazione ed il terrore.

Bisogna concluderne che, quando il virus del colera viene esportato, può attecchire anche fuori delle Indie.

Il *virus del colera* fu scoperto dal Koch nel 1884; esso consiste in certi schizomiceti che, per la loro forma ricurva, furono chiamati col nome di *bacilli virgola* (*commabacilli*).

I bacilli virgola si trovano nelle feci dei colerosi regolarmente. Si trovano anche nelle pareti intestinali; essi furono spesse volte trovati anche nel fegato, nel dotto coledoco e nella vescichetta biliare (Nicati e Rietsch, Cattani, Tizzoni, Babes, v. Rekowski), nella milza, nei reni, nei muscoli. La presenza costante dei bacilli virgola negli intestini indica che nel colera trattasi di un'infezione lacalizzata al tratto intestinale.

Già da tempo molti autori avevan trovato degli schizomiceti nelle feci dei colerosi, e con maggiore o minore audacia e sicurezza avevano sostenuto ch'erano quelli gli schizomiceti del colera; ma, fatta pure astrazione da certi errori madornali come, per esempio, dall'aver messo fra i reperti specifici le uova di parassiti intestinali, in genere quei dati più antichi non meritano alcuna fiducia. È noto, come anche nelle feci normali si trovino delle miriadi di schizomiceti.

Che i bacilli virgola rappresentino il virus colerico, oltre che dal fatto

che essi si trovano costantemente nel colera, ed in questo soltanto, si può desumerlo anche dal fatto che la gravità della malattia di regola corrisponde alla quantità di codesti bacilli; inoltre essi si trovano sopratutto abbondanti nella porzione inferiore dell'intestino tenue, ove si riscontrano le alterazioni anatomiche più gravi.

Si aggiunga che molto recentemente furono comunicati dei casi positivi di *innesti, fortuiti o sperimentali*, di *bacilli virgola sull'uomo*. Così un addetto al laboratorio di Koch contrasse la malattia maneggiando delle culture del bacillo virgola. Il dott. Oergel morì in Amburgo nel 1895 di colera; nel fare degli studi colle culture pure di bacilli virgola egli ne aveva aspirato una porzione in bocca; v. Pettenkofer, Emmerich, Hasterlik e Metschnikoff inghiottirono a bella posta dei bacilli virgola, ed ammalarono coi sintomi del colera. Un valore quasi eguale a quello di un esperimento ha la seguente osservazione di Koch: dei bacilli virgola furono trovati nell'acqua d'uno stagno di un sobborgo di Calcutta, nella quale acqua poco prima era stata lavata della biancheria di colerosi. Gli abitanti di quel sobborgo che usarono di quell'acqua infetta ammalarono di colera, mentre quelli delle vicinanze ne rimasero affatto immuni. Delle osservazioni analoghe furono fatte da Guarch, Pasquale e Biernacki.

Infine Nicati e Rietsch, e così pure Ermengen, Koch, Weisser, Hueppe e Lustig, usando di certe cautele (trasporto diretto di culture pure di bacilli virgola nell'intestino, o precedente neutralizzazione del succo gastrico colla soda), ebbero dagli innesti sugli animali degli effetti positivi, poichè negli animali stessi comparvero degli stati coleriformi.

Dei dati, raccolti durante le epidemie meno recenti, verrebbero a provare che possono ammalare di colera anche certe specie di animali. Gli uccelli sarebbero caduti in terra fulminati, i pesci sarebbero morti a frotte nei fiumi. Ma tali dati sono poco attendibili. Nè più convincenti sono i dati di certi antichi esperimenti, di provocare il colera negli animali mediante le frizioni di feci, di materie del vomito, di sangue, di urina di colerosi; chè se anche a tali manualità seguirono dei segni simili a quelli del colera, si sarà trattato probabilmente d'una infezione putrida semplice. E vi furono degli individui che fecero su loro stessi l'esperimento nauseante d'inghiottire le materie del vomito e le feci dei colerosi, nell'intento di mostrare che tali materie contengono nulla di contagioso. Tali ardimenti temerari non andarono sempre impuniti. Alcuni di essi non ebbero conseguenze fatali. ma ciò si spiega colla differenza delle disposizioni individuali a contrarre la malattia. Quanto al *modo d'azione dei bacilli virgola*, pare che essi secernano delle sostanze tossiche (ptomaine, toxine), le quali avvelenano l'organismo. Nicati e Rietsch attirarono pei primi l'attenzione sul fatto che le deiezioni coleriche e le culture pure dei bacilli virgola prendono dopo qualche tempo un odore di etere, e che le sostanze chimiche in esse sviluppatesi, introdotte nei cani, vi producono dei fenomeni d'avvelenamento. Anche altri autori (Petri, Scholl, Gamaleia, Klemperer) riuscirono ad isolare dai bacilli virgola e dagli organi dei cadaveri di colerosi delle sostanze simili agli alcaloidi e delle sostanze albuminoidi che possedevano un'azione tossica sugli animali. Secondo alcuni autori (v. Nenchi, Blachstein, Zumpft, Spanó) i bacilli virgola svilupperebbero la loro azione tossica solo mediante l'intervento dei microbi della putrefazione. che si trovano con loro nell'intestino. All'azione puramente tossica spiegata dai bacilli bisogna aggiungere anche gli effetti dalle grandi ed improvvise perdite d'acqua, che subisce l'organismo durante il colera. L'importanza loro un tempo fu forse esagerata; ora invece si va a rischio di valutarla meno del dovuto. Infine non si perda di vista il fatto, che nel colera son molto compromesse le funzioni renali; e ciò contribuisce ad aumentare la gravità della malattia.

I bacilli virgola sono lunghi la metà o i due terzi dei bacilli della tubercolosi, ma sono più grossi e presentano una leggera incurvatura, donde il loro nome. La loro lunghezza oscilla fra 1-1.5 μ, e la loro larghezza oscilla fra 0.3-0.5 μ (1 μ = 0,001 mm.). Di regola l'incurvatura non è maggiore di quella di una virgola; più di rado è quasi un semicerchio. Talvolta alcuni

bacilli stanno vicini gli uni agli altri; ed allorchè i loro angoli di apertura sono rivolti in direzioni opposte, presentano la forma di un S (cfr. figura 65). Spesso essi si sviluppano in lunghi filamenti, che presentano delle belle forme di spirali, analoghe a quelle degli spirilli della febbre ricorrente; per cui Koch crede, ch'essi non siano veri bacilli, ma delle forme di passaggio fra gli spirilli e i bacilli. Altri autori li annoverano fra gli spirilli (Flügge), altri ancora fra gli spiroceti (Hueppe). Nelle culture pure essi si muovono vivamente, simili a una miriade di mosche danzanti: i movimenti si fanno mediante un flagello posto ad una estremità.

Nei preparati a secco i bacilli virgola si colorano con una soluzione acquosa di fucsina o di azzurro di metilene; perciò devon venire lasciati nella soluzione durante 10 minuti. Trattati col metodo di Gram, cioè colla solu

Fig. 65.

Bacilli virgola, dalle deiezioni di colerosi; su tela umida. Ingrand. 600 diametri. Da Koch.

zione iodo-ioduropotassica dopo essere stati colorati coll'olio d'anilina e la soluzione di violetto di genziana, essi si scolorano.

In stato d'umidità, per esempio sulla tela umida o sulle patate cotte, essi si sviluppano rapidamente; col disseccamento periscono rapidamente. Le culture pure si ottengono facilmente sulla gelatina peptonizzata, sull'agar-agar, sul siero del sangue; essi si sviluppano molto bene anche nel brodo e nel latte, ma è necessario badare che il terreno nutritizio non abbia reazione acida, poichè i bacilli virgola sopportano male gli ambienti acidi in genere e quindi non vi attecchiscono. Guttmann potè conservare durante 219 giorni le culture sull'agar-agar e sulla gelatina peptonizzata. Hueppe le conservò sull'agar-agar per 9 mesi, e Koch sull'agar-agar per più di due anni. Le temperature basse impediscono il loro sviluppo; questo quasi s'arresta al di sotto dei 16° C. Però a 25° C. essi sono ancora vivi (Uffelmann). Babes trovò, ch'essi muoiono a 80° C. Essi muoiono pure nelle sostanze contenenti molti batterii della putrefazione, perchè vengono sopraffatti dalla grande proliferazione di questi ultimi. Klebs suppone, che anche la pressione atmosferica abbia un'influenza sullo sviluppo dei bacilli virgola, e ne adduce a prova il fatto d'osservazione frequente, che dal colera restano immuni i paesi alti (?). Le spore dei bacilli colerici non sono finora conosciute: lo stesso dicasi delle *forme permanenti;* probabilmente di queste

non ve ne sono. HUEPPE e ZAESLEIN raccontano che i bacilli virgola danno una specie di artrospore: ma i loro dati sono poco attendibili.

Bisogna guardarsi dall'errore di ravvisare in ogni bacillo curvo il bacillo virgola di KOCH, poichè dei bacilli curvi se ne trovano anche nelle feci normali, nelle deiezioni diarroiche, nel colera nostras, nel deposito che si forma sui denti e specialmente nel formaggio.

Oggi è noto un numero non indifferente di bacilli virgola, ed anche per i batteriologi riesce difficilissimo il distinguerli dal bacillo virgola di KOCH.

Per capire il modo di *diffusione del colera* si deve anzitutto ritenere che l'infezione non si trasmette mai pel semplice contatto coi colerosi: ond'è che anche i medici e gli infermieri non si ammalano più frequentemente degli altri; e che solo le feci contengono il virus infettante. Anche il vomito talvolta contiene il virus, poichè spesso vi furono trovati i bacilli virgola; ma in realtà non si trattava del contenuto gastrico, ma del contenuto enterico rigurgitato nello stomaco e di là emesso col vomito.

Le feci sono certamente infettive anche se emesse di fresco, ma le loro facoltà infettive aumentano se rimangono a stagnare sopra un terreno umido, per esempio sulla biancheria, perchè allora i bacilli virgola si sviluppano in abbondanza, anzi, secondo HUEPPE, aumenterebbe anche la virulenza. Se le feci vengono portate nei pozzi neri, per lo più i bacilli virgola sono presto distrutti per la proliferazione attiva dei microorganismi della putrefazione, talchè dopo un certo tempo l'infettività si esaurisce da sè.

Dal sopra detto è chiaro, che chiunque venga in contatto colle deiezioni alvine o talvolta anche colle sostanze vomitate dei colerosi corre il pericolo dell'infezione. I germi della malattia in primo luogo sono attaccati al corpo di chi s'ammala e con esso possono fare ulteriormente delle lunghe migrazioni. Il colera è perciò una *malattia* essenzialmeute dipendente dai *rapporti individuali*: essa segue particolarmente le vie del commercio e degli eserciti. Quanto più attivi sono i rapporti fra i diversi paesi, tanto maggiore è il pericolo, che la malattia venga importata dall'uno nell'altro.

Dall'Asia la malattia si propagò talora per terra, attraverso la Russia, tal'altra per mare, attraverso il Canale di Suez e il Mediterraneo. Recentemente per l'uso delle ferrovie e dei batelli a vapore il trasporto del colera si fa molto più rapidamente che non nei tempi passati.

In Asia la malattia fu seminata dappertutto dai pellegrini, che si affollavano ai luoghi santi e di lì la trasportavano altrove. In generale ciò che favorisce la diffusione dell'epidemia sono i grandi affollamenti nei luoghi già infetti: così le fiere e le feste popolari di ogni sorta.

In tempo di guerra l'epidemia fu spesso vista avanzarsi colle truppe malate e ciò fu anche ultimamente constatato nella guerra austro-prussiana del 1866. Nelle recenti epidemie del 1892 e del 1893 fu dimostrato all'evidenza che la malattia fu trasportata dalle navi infette lungo le grandi strade acquee della Germania; e il mezzo più efficace per arrestare la diffusione della malattia furono le misure più severe in fatto di polizia fluviale. Un fatto degno di molta attenzione nello studio della diffusione del colera è questo:

che molti casi di colera si presentano sotto la forma di una leggera diarrea, dotata pur essa di virtù infettiva. Tali malati soffrendo di pochi disturbi intraprendono dei lunghi viaggi, non si confidano ad alcuno, e colle feci depositano qua e là dei nuovi focolai del colera. Si capisce quindi come sia spesso malagevole scoprire la fonte dell'infezione, e come molte volte il sorgere di un'epidemia sia apparso in certo modo spontaneo.

Se i pozzi neri non sono murati solidamente, ed il loro contenuto s'infiltra nel terreno vicino e di qui nelle acque del sottosuolo e nelle *acque potabili*, il pericolo dell'infezione si estende in proporzione. Naturalmente questo pericolo aumenta, se nelle acque da bere vengono lavate le biancherie o magari gettate le deiezioni dei colerosi. Non può essere dubbio che non di rado sono queste le cause della diffusione della malattia.

NICATI e RIETSCH nelle acque del porto di Marsiglia poterono conservare i bacilli virgola vivi per 81 giorni.

In molte occasioni recenti di epidemie furono trovati dei bacilli virgola nelle acque di acquedotti mal costruiti (KOCH in Amburgo ed in Nietleben, presso Halle).

Possono altresì procurare l'infezione le *verdure*, le *frutta* e le *sostanze alimentari in genere*, se non vengono ben lavate, ovvero se vengono lavate con acqua contenente germi colerici.

Notisi specialmente che nel latte, finchè non abbia reazione acida, i bacilli virgola si sviluppano meravigliosamente bene, senza provocare nel latte stesso alcuna alterazione visibile.

Fu già notato da KOCH che i bacilli virgola possono venire trasmessi per mezzo degli *insetti*, e GRASSI li trovò infatti sulle ali e sul ventre delle mosche, le quali, come è noto, si posano volontieri sulle feci dei colerosi. Negli intestini delle mosche i bacilli virgola possono vivere per tre giorni (SWATSCHENKO).

L'infezione fu vista accadere anche in molti di coloro, che sono addetti *alla lavatura della biancheria e del corpo dei colerosi;* evidentemente perchè s'imbrattavano le mani di materie fecali e dopo non le pulivano nè disinfettavano rigorosamente.

L'infezione può venir trasmessa anche per mezzo dell'aria, ma questo modo di trasmissione è assai raro. Non bisogna però immaginare che i germi del colera si trovino sospesi nell'aria allo stato secco come un pulviscolo, perchè i bacilli virgola disseccati perdono tosto la loro vitalità; neppure è da credere che possano venir trasportati dall'aria che passa su terreni umidi; piuttosto stanno sospesi nei liquidi di provenienza colerica che si trovano polverizzati nell'aria.

Bisogna notare anche che l'infezione può venir trasmessa per mezzo degli oggetti inanimati, se imbrattati da deiezioni o da sostanze vomitate da colerosi, e particolarmente per mezzo della biancheria umida. KOCH osservò che appunto sulla biancharia umida si

ha una proliferazione attivissima dei bacilli colerosi. Se al contrario gli oggetti imbrattati, e massime se piccoli, come per esempio i libri, sono tali che permettono un facile disseccamento, i bacilli perdono allora le loro facoltà infettive.

Dal sopradetto risulta che di regola l'infezione accade mediante l'introduzione diretta dei bacilli virgola nella bocca per mezzo delle acque potabili o delle sostanze alimentari infette, delle mani imbrattate o per mezzo di mosche pure infette; mentre ha un'importanza minore l'inspirazione dell'aria, in cui sia sospesa polverizzata dell'acqua infetta.

Il colera è quasi sempre epidemico o pandemico e più volte si estese indomabile per tutto il globo. Non è sempre facile stabilire il legame fra le epidemie dei singoli paesi. La stagione, il clima e la natura del suolo non hanno poi potuto opporre una resistenza efficace alla diffusione del colera. Si videro sorgere delle epidemie in condizioni esterne affatto opposte; e solo è incontestabile il fatto che la comparsa del colera è necessariamente determinata da germi specifici, e che un modo d'origine autoctona della malattia non esiste.

Ciò nonostante non si può non riconoscere che vi sono certe condizioni le quali favoriscono la diffusione del colera. Esse furono acconciamente denominate *cause ausiliarie.*

Prima di tutto l'esperienza insegna, che in certi paesi il colera si manifesta più frequentemente e più intensamente che altrove; e questo fatto non può spiegarsi che in parte coll'intimità dei rapporti che corrono fra questi paesi ed altri luoghi, dove domini il colera.

Spesso si constatò, che l'epidemia ebbe costantemente il suo punto di partenza, o si diffuse con particolare intensità da certe strade o case determinate. Di regola vengon sopratutto colpite quelle parti della città, che sono situate sul terreno basso od umido; ammalano altresì più numerosi gli abitatori dei locali sotterranei. Le case nuove, le abitazioni umide presentano un grave pericolo d'infezione.

Anche la convivenza di molta gente in ambienti angusti, per esempio nelle moderne case d'affitto, vere caserme d'inquilini, o nelle prigioni, offre un terreno favorevole alla diffusione della malattia.

Il sorgere delle epidemie coleriche è influenzato dalla *stagione*: la maggior parte di esse si manifesta nei mesi caldi, dal giugno all'agosto, e solo una minima parte nei mesi freddi, da gennaio a marzo.

Per spiegare questo fenomeno bisogna anzi tutto tenere conto della temperatura e delle precipitazioni atmosferiche. La temperatura calda, particolarmente se dura a lungo ed è seguìta da piogge,

favorisce la diffusione della malattia, mentre il freddo e le piogge continue la ostacolano. I germi del colera trovano evidentemente in questi vari casi dei terreni variamente propizii al loro sviluppo.

Molti vollero trovare un rapporto fra la diffusione del colera e la *direzione dei venti, l'elettricità atmosferica, la quantità dell'ozono nell'aria, la pressione barometrica;* ma i loro dati non sono convicenti.

PETTENKOFER attribuì un grandissimo valore alla natura del suolo. In generale, quanto più è poroso il terreno, più esso è adatto a ricevere e propagare i germi colerici.

Lo stesso autore attribuì una grandissima, anzi, a nostro avviso, una eccessiva importanza anche alle *variazioni di livello del sottosuolo.*

I livelli alti coinciderebbero colla diminuzione del colera e quelli bassi col suo aumento.

Le osservazioni di molti osservatori scrupolosi metterebbero in dubbio che questa sia una regola costante. Che in certi casi quella teoria possa acquistare un certo valore è facile a capirsi; poichè coll'abbassarsi del livello delle acque i germi del colera possono svilupparsi abbondantemente negli strati superiori del suolo meno bagnati; inoltre coll'abbassarsi delle acque possono facilmente penetrare nei pozzi, e di qui nell'acqua potabile: ed anche bisogna ammettere, contro la regola, che la filtrazione dell'acqua del sottosuolo attraverso gli strati di terra non basti a liberarla da ogni germe.

Non senza influenza è il livello del terreno. Fu già notato più sopra che per lo più le parti basse della città sono più colpite delle alte, perchè quelle ricevono da queste i rifiuti liquidi infettanti.

Anche i luoghi ove il terreno è a conca sogliono venire colpiti in modo maggiore, perchè offrono una specie di vasca alle acque di scolo.

Si vollero porre in rapporto colla diffusione epidemica del colera anche il calore e l'aria del suolo, massime l'acido carbonico che essa contiene; ma anche a questo proposito non si ottennero risultati positivi.

Le epidemie di colera cominciano d'ordinario da qualche caso isolato d'importazione. Spesso passano molti giorni ed anche varie settimane fra lo scoppio del primo caso importato e del secondo, che fu effetto del contagio. Il numero dei malati più tardi però aumenta rapidamente, ed in quattro o sei settimane l'epidemia raggiunge il suo acme. Per lo più all'inizio dell'epidemia la malattia è più pericolosa ed ha un decorso più rapido, che alla fine. Non mancano spesso svariate oscillazioni nel numero degli ammalati e nella mortalità. Sovente si fa palese, che l'epidemia generale è

composta di singole epidemie domestiche e di certe vie. Per lo più l'epidemia si spegne gradatamente. La sua durata può essere di quattro a sei settimane, od anche di altrettanti mesi.

Il carattere delle singole epidemie è molto vario, così pei sintomi come pel decorso, per le complicazioni, e pei postumi.

Fortunatamente oggi si riesce non di rado a domare l'epidemia, perciò riconosciuti subito i primi casi vengono isolati i malati e disinfettate con cura tutte le materie che provengono dal loro tubo digerente.

Non tutti quelli che si espongono al pericolo dell'infezione ne vengono colpiti: e si notano dei casi d'immunità durevoli o passeggeri. L'immunità appare passeggera allorchè si è rimasti immuni in una occasione, e si viene colpiti in una successiva.

L'opinione, che i *bastimenti* possiedano l'immunità contro il colera è falsa. LUBARSCH dice d'aver trovato dei bacilli del colera nell'acqua della stiva di varie navi.

Secondo alcuni i lavoranti nel carbone e nel rame godono l'immunità contro il colera; BURQUE propose di curare il colera col rame, ma tali dati non vennero confermati. Nella grande epidemia d'Amburgo del 1892 fu notato, che restarono immuni i *birrai*. WEYL trovò, che i bacilli del colera posti nella birra vi muoiono in capo a 24 ore. Anche i sigarai per lo più rimangono immuni.

La *gravidanza* non difende punto dal colera. Spesso, sopraggiungendo il colera, si ha il parto prematuro e se l'attacco è grave e la gravidanza è inoltrata, il feto muore nel seno materno. In altri casi il bambino nasce vivo, ma ammala e muore di colera immediatamente o poco dopo la nascita. CATTANI e TIZZONI trovarono, che i bacilli del colera passano attraverso il circolo placentare. Forse la frequenza dei parti prematuri durante il colera dipende dalla frequenza delle emorragie, sulla superficie interna dell'utero.

Una predisposizione alla malattia può sorgere artificialmente in seguito a qualunque sorta di eccessi; spesso durante le epidemie coleriche fu osservato che il numero dei casi aumenta nel lunedì e nel martedì, dopo i bagordi della domenica e del lunedì. Anche l'uso dei purganti e di quegli alimenti che producono facilmente diarrea, favorisce la comparsa del colera. Si attribuisce un'influenza specialmente funesta anche alle agitazioni psichiche ed in prima linea alla paura del colera stesso.

L'aver superata una volta la malattia non garantisce con sicurezza da un *secondo attacco*. Anzi sono noti dei casi di persone, che ne furono colpite tre, e, secondo STOUFFLET, anche quattro volte.

Pare che il *sesso* non abbia una influenza speciale, sebbene le donne siano colpite in numero alquanto maggiore e la percentuale della mortalità in loro sia più elevata.

La malattia presceglie l'età dai 20 ai 40 anni, tuttavia può at-

taccare anche i neonati, i bambini ed i vecchi. Nella fanciullezza la malattia è meno frequente durante i primi cinque anni di vita che nei cinque successivi. Essa si diffonde sopratutto nelle *classi povere*, ciò che dipende essenzialmente dalle cattive condizioni igieniche.

Da molti si parlò d'un'influenza di *razza* e in particolare si crede aver osservato nelle epidemie americane, che i negri ammalavano di colera in numero molto maggiore (per la poca pulitezza.

Non si conoscono dei rapporti certi tra il colera e le altre malattie infettive.

Molti autori, e recentemente il LAWSON, credono che durante le epidemie coleriche il tifo petecchiale e l'addominale spariscano, ed anche che il colera compare sopratutto in quelle stesse località, dove infierisce il tifo. La malaria favorisce la diffusione del colera (terreni paludosi).

Talvolta il colera fu visto comparire in una persona insieme ad altre malattie infettive, per esempio, al vaiuolo, al morbillo, alla pneumonite, alla febbre intermittente, alla erisipela, alla poliartrite.

Nelle Indie il colera pare dominasse in modo endemico ed epidemico sin da tempi remotissimi, e come già si disse, i suoi luoghi d'origine endemica sarebbero il delta del Gange e le rive del Bramaputra. KOCH fece di queste regioni una descrizione molto buona. Si tratta di regioni paludose, solcate da numerosi rami di fiumi, dense di selve e di boscaglie, sfuggite dalle popolazioni pel pericolo delle febbri e per le numerose tigri, soggette a ripetute inondazioni: è insomma un suolo continuamente fracido. Le cause della presenza endemica del colera nelle Indie sono conosciute.

Negli ultimi due secoli il colera fu importato più volte nei paesi vicini (Giava, Ceylan).

La trasformazione del colera endemico in pandemico cominciò coll'anno 1817. Secondo HIRSCH essa avvenne in quattro distinti periodi, e cioè gli anni 1817-1823, 1826-1837, 1846-1863, 1865-1876. Nel primo periodo, l'epidemia dalla sua vera patria, ove infieriva violentissima fino dalla 1816, si estese a tutta l'Asia occidentale sino ai confini orientali d'Europa. Nel secondo periodo, dal 1826-1837, essa varcò per la prima volta il confine europeo. Nell'anno 1829 raggiunse le rive del Volga; nell'inverno 1830-1831 si propagò nella Russia e nella Polonia; e nel giugno 1831 scoppiò nella Prussia occidentale e nella orientale, nella Posnania e nella Slesia. Non seguiremo più oltre la migrazione del colera negli altri paesi europei e il suo passaggio in America. La malattia era diventata una pandemia. Ma dal 1826 al 1863 e dal 1865 al 1876 essa ebbe di nuovo una diffusione pandemica sulla maggior parte del globo.

Più recentemente nell'anno 1883 l'Europa fu di nuovo minacciata da una invasione colerica dall'Egitto, ma riuscì mercè severe quarantene a scongiurare il disastro; negli anni successivi invece il colera trovò adito alla Francia meridionale per mezzo di bastimenti da guerra, e nell'estate si diffuse in Italia, ove menò una vera strage, particolarmente a Napoli ed a Genova. Nell'estate del 1885 il colera infierì in Ispagna, quindi eruppe di nuovo a Marsiglia e Palermo. Dei casi d'importazione s'ebbero nel 1886 a Parigi, Budapest, Breslavia ed in Finthen-Gonsenheim e nell'Assia. Anche in Trieste e dintorni il colera ebbe una enorme diffusione. Quanto all'America del Sud, l'infezione vi fu importata da un bastimento italiano proveniente da

Genova, e nell'Argentina prese una vasta diffusione epidemica Nel 1887 si ebbero notizie di nuovi casi a Palermo e a Catania. Nell'agosto 1892 una violentissima epidemia scoppiò inaspettatamente in Amburgo, e nell'attigua Altona; s'estese lungo le grandi vie fluviali della Germania. Il colera s'allargò anche nella Galizia, nell'Ungheria, nella Russia e nell'Asia, ed anche nella Francia, nell'Olanda, nel Belgio, cosicchè pare che col 1883 sia incominciata una nuova pandemia.

II. Sintomi. — La maggior parte degli autori dicono, che la durata del periodo d'incubazione è da due a tre giorni. Parecchi asseriscono, che talvolta essa non è che di poche ore, mentre in certi casi si sarebbe prolungata per quattro e sino cinque settimane (?).

A seconda della gravità della malattia, si sogliono distinguere tre diversi gradi d'intensità e precisamente: la *diarrea colerica*, la *colerina* ed il *colera asfittico*. Spesso la malattia comincia colla forma più leggera e si trasforma poi a poco a poco nelle più gravi. Si dànno anche delle forme di passaggio delle quali è difficile decidere se appartengono a questa od a quella delle forme principali. Di regola nel colera asfittico, meno costantemente nella colerina, la guarigione non avviene improvvisamente, ma poco a poco, si ha cioè il così detto periodo di reazione. In certi casi i malati, cessati i sintomi specifici del colera, si presentano assopiti, hanno la febbre, e sono in uno stato che a grossi tratti rammenta il tifo addominale: tali casi sono detti di *colera tifoide*. Molti ammalati, scampati a grande stento ai pericoli del vero colera, soccombono più tardi al colera tifoide.

Non è impossibile che sotto l'influenza dell'avvelenamento colerico si producano spesso degli altri stati morbosi ancora più leggeri della forma della diarrea; così si è inclinati ad attribuire all'infezione colerica, anche quei casi, frequenti durante le epidemie di colera, in cui compaiono delle malinconie, il cardiopalmo. un senso d'oppressione, dei dolori colici. dei crampi ai polpacci.

La diarrea colerica in molti casi non si distingue dalla diarrea ordinaria. Essa ha questo di caratteristico, che si presenta durante le epidemie coleriche e che ha delle proprietà infettive, cosicchè in essa le feci possono divenire la sorgente di un contagio colerico grave.

In molti casi sospetti però rimane specialmente dubbia la vera natura della diarrea, onde in tempo d'epidemia è consigliabile di trattare ogni caso di diarrea come se fosse diarrea colerica. Naturalmente colla scoperta dei bacilli virgola, fatta da Koch, la diagnosi della diarrea colerica è accertabile in ogni caso.

In molti casi i fenomeni del colera scoppiano allorchè il malato si sentiva nella migliore salute, e non s'era esposto ad alcuna influenza nociva dimostrabile; in altri casi invece vengono incolpati

un raffreddamento, l'aver preso dell'umidità, delle agitazioni psichiche, dei disordini dietetici, ecc.

Non di rado il malato si corica la sera in buona salute, e verso la mezzanotte od alle prime ore del mattino viene svegliato dai primi fenomeni del male. In altri casi invece la malattia si sviluppa durante il giorno.

Per lo più i primi sintomi sono i *borborigmi*, ai quali presto si associa lo stimolo della defecazione, e viene emessa una quantità abbondantissima di materie liquide. Queste materie contengono bile, ed all'osservazione microscopica presentano dei cristalli di fosfato ammonio-magnesiaco, degli epiteli sfaldati della mucosa enterica, dei residui alimentari, dei numerosi cocchi e bacilli; la scarica alvina non è accompagnata da alcun disturbo; nella maggior parte dei casi mancano i dolori colici. Molti ammalati fino dalla prima scarica alvina restano abbattuti e deboli, in altri casi invece il senso di debolezza avviene soltanto dopo le scariche ripetute.

Di regola si hanno varie scariche al giorno (da 5 a 10), succedentisi, talvolta così vicine che i malati in certi momenti non osano abbandonare la padella o la seggetta. Quanto più abbondanti sono le deiezioni, di tanto scema la secrezione dell'urina; spesso sotto gli sforzi del premere appaiono solo poche gocce d'urina, accompagnate da bruciore violento nell'ultima parte dell'uretra posteriore. La presenza d'albumina nell'urina è quasi costante.

In molti malati si presentano subito o ben presto un senso di nausea, il singulto e persino il vomito. Il cavo orale è vischioso e caldo; la lingua è fortemente impaniata; spesso si ha anche fetore dalla bocca. La sete è aumentata, l'appetito manca affatto. Non di rado si ha senso prepotente d'oppressione e di prostrazione: i malati si lagnano di cardiopalmo e di senso di angoscia nella regione cardiaca; hanno la pelle fredda e pallida, le gote infossate, il polso piccolo: dei crampi dolorosi compaiono nei singoli muscoli, il più sovente ai polpacci.

Se curata a tempo, la malattia può finire in poche ore. Altre volte dura più giorni, e sino una settimana, per finire poi spontaneamente o passare invece nelle forme di colera più gravi. I bambini, i vecchi e le persone deboli soccombono talvolta già alla diarrea colerica per colpa dell'invadente collasso.

Ma non di rado i disturbi della diarrea colerica sono così lievi, che i malati possono liberamente attendere ai loro affari e persino intraprendere dei lunghi viaggi, seminando ovunque dei focolai d'infezione per mezzo delle feci. Anche i casi più leggeri assumono talora d'improvviso un carattere grave.

La *colerina* si sviluppa spesso da un attacco di diarrea colerica Essa decorre in modo tempestoso, con fenomeni più gravi, ed ha sempre un carattere molto grave.

Anche in essa le scariche alvine liquide numerose sono il sintomo principale. Ma quanto più le scariche si fanno abbondanti e frequenti, tanto minore è in esse la quantità delle bile, cosicchè ad un certo punto constano d'un liquido acquoso incolore o di colore grigio, mescolato a fiocchi grigi o giallastri, che fu paragonato alla pappa di farina od all'acqua di riso, onde anche la denominazione di *deiezioni d'acqua di riso.* Nello stesso tempo esse perdono sempre più il loro odore fecale ed assumono un odore nauseante, che fu paragonato a quello dello sperma.

Il *vomito* è un sintomo costante. Dapprima viene vomitato il contenuto dello stomaco, poi delle sostanze in forma d'acqua di riso simili a quelle alvine. Già prima che compaia la diarrea, la diuresi diminuisce o cessa del tutto.

Nel rimanente si hanno dei sintomi analoghi a quelli della diarrea colerica, solo più intensi. La tendenza al collasso è naturalmente più spiccata.

Talvolta cotesti fenomeni cessano nelle 24 ore, dopo avvenute 15 o 20 scariche alvine. La guarigione segue talora con insolita rapidità; tal'altra invece è lenta ed accompagnata da fenomeni, che ricordano il periodo di reazione del colera asfittico. Finchè le feci contengono delle sostanze biliari, non vi ha nulla di allarmante. Ma non appena esse assumono il carattere d'acqua di riso, e se rimangono tali per un certo tempo, è frequente il passaggio all'altra forma del colera asfittico, ed in questo la morte è più la regola che l'eccezione.

Nel *colera algido ed asfittico* i sintomi principali, come fu già accennato, sono la diarrea in forma di acqua di riso ed il vomito, pure somigliante all'acqua di riso. Gli altri sintomi in parte sono dipendenti dall'infezione, in parte provengono dall'inspessimento che il sangue ha subìto per l'abbondante perdita di acqua, onde una serie di fenomeni sono d'alterata circolazione sanguigna. Tali sono la piccolezza del polso, l'intensa cianosi e il pallore, la pelle fredda, la perdita del turgore normale dei vari tessuti, l'anuria, i crampi muscolari dolorosi. S'aggiungano gli effetti dell'insufficienza della diuresi.

Diamo ora la descrizione particolareggiata dei sintomi principali.

Il numero delle *scariche alvine* è variabile; nelle 24 ore se ne contano spesso più di 20 o di 30. Sovente vi ha il tenesmo; esso è sopratutto spiccato nei primordii della malattia.

In certi casi a un certo punto la diarrea cessa: ma non è sempre un buon presagio, poichè in certe persone molto deboli è un segno premortale; significa cioè, che si forma una paralisi della muscolare degli intestini, mentre nel tubo enterico si trovano ancora delle grandi quantità di liquido. Nei malati colti da collasso si ha la perdita involontaria delle feci.

La massa totale delle materie alvine eccede spesso quella dei cibi e delle bevande ingerite; onde è chiaro, come il di più venga fornito dal sangue. GOLDBAUM e BRUBERGER videro oscillare la quantità delle feci nelle 24 ore da 500 a 5000 cm. cb.

La *reazione* delle feci d'acqua di riso per lo più è alcalina o neutra. Il loro *peso specifico* oscilla fra 1006 e 1013. Come fu detto più sopra, esse perdono il loro *odore* normale, e ne prendono uno nauseante, che ricorda quello dello sperma. Secondo BRIEGER questo odore è dato dalla grande quantità di *cadaverina* contenuta nelle feci stesse.

Il colore è grigio ed in esso sono sopratutto caratteristici i fiocchi già citati. Spesso aggiungendo loro dell'acido nitrico si colorano di rosso.

All'osservazione microscopica delle feci coleriche si trovano oltre ai residui alimentari, dei cristalli isolati di triplofosfato, delle cellule embrionali scarse, dei globuli rossi ancor più scarsi, dei cocchi e dei batterii e delle masse punteggiate. Non di rado s'incontrano anche delle gocciole d'adipe. Accidentalmente vi si trovano pure delle uova d'elminti. Quanto alle cellule epiteliali della mucosa enterica, talvolta esse mancano quasi affatto, tal'altra non se ne trovano che degli avanzi; spesso però vi sono dei veri lembi epiteliali, e sono essi che formano in parte i fiocchi sopracitati. Il resto dei fiocchi consta d'una massa punteggiata costituita di mucina e di tracce d'albumina.

Fra gli schizomiceti, i bacilli virgola di KOCH hanno un'importanza speciale. Per prepararli si fa nel modo seguente: sopra un coprioggetto si stende un piccolo fiocco, tolto dalle feci ad acqua di riso; lo si dissecca alla fiamma della lampada a spirito, indi lo si colora con una soluzione allungata di fucsina fenica o colla soluzione di bleu di metilene; si deterge rapidamente coll'acqua, si asciuga alla fiamma della lampada e infine s'include nel balsamo del Canadà (Vedi fig. 66).

In base a molte esperienze, KOCH trovò che i bacilli virgola si trovano nelle feci nel 50 per cento circa dei casi. Se non è possibile ritrovarli nelle feci bisogna sperimentare le culture coi piccoli fiocchi di muco.

All'*esame chimico delle feci ad acqua di riso* colpisce sopratutto la gran prevalenza dell'acqua sulle sostanze solide e la quasi assoluta mancanza di sostanze organiche. Di albumina si trova tutt'al più qualche traccia. Talora si riscontrano l'acido urico e il carbonato d'ammoniaca, quest'ultimo proveniente dalla decomposizione dell'urea. Fra le sostanze inorganiche prevale il cloruro di sodio (in media il 0,37 per cento BRUBERGER), la quantità dei fosfati è minima, e così pure quella dei sali potassici. PAUCHET non trovò lo scatolo, quasi mai; in compenso potè isolare un corpo che aveva l'odore dei sali di piridina; avendolo inspirato, ne ebbe un'azione tossica molesta: brividi, crampi muscolari, irregolarità del polso, nausea e diarrea. KÜNHE trovò costantemente un fermento saccarizzante, d'onde l'opinione sostenuta specialmente dal COHNHEIM, che le deiezioni all'acqua di riso non siano un semplice trasudato dei vasi enterici, ma il succo stesso dell'in-

testino tenue; l'avvelenamento colerico consisterebbe quindi in una iper-secrezione delle glandole mucose degli intestini, prodotta dal virus specifico. Rimane ancora a decidere se cotesto fenomeno avvenga direttamente o per via dei nervi secretori, cioè del plesso splancnico del simpatico. Naturalmente l'abbondante secrezione eccita la peristaltica intestinale e quindi determina la diarrea; ne deriva anche un'eccitazione riflessa della muscolatura gastrica, donde la frequenza del vomito.

Si descrissero, particolarmente dai vecchi autori, anche dei casi isolati di *colera secco*: in questi si hanno quasi tutti i fenomeni del

Fig. 66.
Bacilli virgola di un fiocco di feci. Da Koch.

colera, ma non la diarrea; ed all'autopsia si trova negli intestini un'abbondante quantità di liquido.

Nella grande epidemia colerica di Königsberg su cento infermi da me curati io pure osservai un caso di colera secco, in una ragazza di 18 anni: non sono perciò d'accordo con quegli autori, che negano l'esistenza di questa forma. Anche a Genova furono osservati (1883) dei casi di colera secco relativamente numerosi (Ceci e Klebs).

Nel colera asfittico il vomito è un fenomeno costante; e può comparire sino a venti volte al giorno. Esso si compie con tutta facilità; spesso il liquido rigurgita come un torrente. In generale esso è tanto più abbondante, quanto più i malati cedono allo stimolo della sete. Non di rado, quando gli infermi sono molto esauriti, in-

vece del vomito si ha il singulto; questo può diventare molto tormentoso, cagionando dei dolori violenti nella regione epigastrica. Talora il vomito ed il singulto si alternano fra di loro.

Le materie vomitate, composte dapprima di residui alimentari, assumono presto una colorazione biliare ed infine lo stesso aspetto d'acqua di riso, che hanno le deiezioni. La loro quantità può raggiungere in un giorno fino a 35.000 cmc. e superare di gran lunga la quantità del liquido bevuto. GOLDBAUM, per esempio, calcolò che uno dei suoi colerosi bevette in un giorno 10.200 cmc. di liquido, mentre ne emise col vomito 21.250. La quantità delle materie vomitate in una volta oscilla fra i 30 e i 500 cmc.

Da tutto ciò appare evidente che le sostanze vomitate provengono in parte dal sangue, e siccome le loro proprietà essenziali corrispondono a quelle delle deiezioni alvine, si ammette che esse provengano per rigurgito dal tratto intestinale; esse constano probabilmente di succo enterico diluito colle bevande. Come nelle deiezioni alvine, la loro reazione è alcalina o neutra; il peso specifico oscilla fra 1002-1005; esse contengono poche sostanze solide, solo qualche traccia d'albumina, inoltre dell'urea e del carbonato d'ammoniaca; il cloruro di sodio è relativamente abbondante. Su trenta analisi BRUBERGER calcolò che la quantità media del cloruro di sodio era del 0.15 %.

All'osservazione microscopica delle materie vomitate vi si trovano per lo più delle goccie di adipe, anche se nessuna materia grassa sia stata ingerita prima; inoltre delle cellule epiteliali dell'esofago e del cavo orale, delle cellule embrionali scarse e degli schizomiceti di forme svariatissime; raramente anche dei bacilli virgola.

ALT ne ottenne la *tossialbumina*.

L'appetito manca affatto; e gli infermi sono torturati da sete inestinguibile. Ma se vi cedono inprudentemente compare il vomito, talchè i malati si trovano in una specie di circolo vizioso. La maggior parte di essi si lagnano di un senso di bruciore nella bocca, di un senso di calore interno, particolarmente alla regione gastrica e d'un'arsura interna generale.

La lingua ora è pulita e molto arrossata, ora è coperta di uno strato grigio; per lo più è pastosa e secca.

L'addome di regola è leggermente infossato; d'ordinario i suoi segmenti inferiori sono più convessi dei superiori. Per lo più non v'ha sensibilità alla pressione. Spesso al disotto dell'ombellico si percepisce alla palpazione un aumento di resistenza; vi si sentono dei borborigmi ed il gorgoglio; alla percussione si ha un suono ottuso. Il fegato e la milza nel vivo presentano nulla di anormale.

In seguito alle grandi perdite d'acqua prodotte dalla diarrea e

dal vomito, gradatamente tutti i tessuti si disseccano: ne soffre quindi anche il sangue. E non solo la quantità del sangue diminuisce, ma eziandio, poichè esso si condensa, oppone un maggiore resistenza all'impulso del cuore.

Anche nei vasi periferici aumenta l'attrito. Ne segue che la circolazione si rallenta e che il sangue alla periferia si raffredda, ed a sua volta favorisce vieppiù il *rallentamento della circolazione*. Ben presto i varii tessuti soffrono anche nella loro nutrizione per naturale conseguenza della composizione alterata del sangue e dei disturbi della circolazione. Non bisogna dunque perdere di vista il concetto che nei colerosi le conseguenze delle perdite di acqua sono di natura complessa.

L'aspetto dei malati colpisce per il pallore della pelle e la intensa cianosi. Questa è sopratutto spiccata alle labbra, alle gote, alla punta del naso, alle congiuntive, alle unghie.

Spesso queste parti hanno un cólorito grigio-plumbeo (pallore e cianosi). Anche la lingua è spesso cianotica.

Quanto al *viso*, le *guance* si fan molto infossate. Le ossa zigomatiche ed il naso si fanno sporgenti, mentre i bulbi oculari si affondano nelle orbite pel diminuito turgore del tessuto adiposo retrobulbare, e sono contornati da un alone grigio-turchino. Per la stessa causa, ed anche in parte per l'indebolimento dei muscoli orbicolari, la chiusura delle palpebre non è più possibile in modo completo. Che se anche da principio gli infermi possono chiuderle, se ne ricevono l'ordine, subito dopo esse si chiudono di nuovo. Spesso i malati giacciono cogli occhi continuamente semichiusi; ed i globi oculari d'ordinario sono girati in alto di tanto, che quasi tutta la cornea è ricoperta dalla palpebra superiore; è il così detto *lagoftalmo colerico*. Secondo GRAEFE questo è l'effetto dell'incompleta chiusura delle palpebre, e lo spostamento dell'occhio in alto non è che apparente. Il malato assume per tutto ciò un aspetto caratteristico, che ben a ragione fu denominato *facies cholerica*.

Le parti scoperte della *congiuntiva bulbare* spesso appaiono asciutte ed opache per l'insufficiente chiusura delle palpebre e per la diminuita secrezione lagrimale. Lungo il margine inferiore della cornea si osserva non di rado una turgescenza dei vasi sub-congiuntivali. JOSEPH vide apparire in qualche caso l'ecchimosi sub-congiuntivale; egli la ritiene per un segno di prognosi sfavorevole. Il riassorbimento delle sostanze che vengono a cadere nel sacco congiuntivale è lentissimo; se si tratta di sostanze irritanti (ad esempio la tintura d'oppio), i malati non avvertono che pochissimo dolore e viene a mancare l'aumento della secrezione lagrimale (v. GRAEFE). Secondo JOSEPH i colerosi non sono in grado di piangere.

Sulla *sclerotica* si osservano talvolta delle macchie irregolari di colore azzurrastro e grigiastro, disposte concentricamente attorno al margine inferiore della cornea; BÖHM e GRAEFE le attribuiscono ad un essiccamento parziale e ad un assottigliamento della sclerotica. Esse s'incontrano solo nei casi di esito letale.

Talvolta nella parte inferiore della cornea, e se v'è lagoftalmo anche in altre parti della medesima, si presentano dei punti brunastri disseccati, che dopo la guarigione lasciano delle opacità. In certi casi accadono persino il rammollimento e la necrosi della cornea.

Le *pupille* d'ordinario sono ristrette, forse per una paralisi del simpatico.

Sulla *coroide* furono talvolta osservati degli stravasi di sangue.

All'osservazione oftalmoscopica i vasi arteriosi della *retina* si trovano assottigliati, ma vivamente arrossati. La minima pressione sul bulbo oculare provoca in essi una pulsazione. Aumentando la pressione, vi si forma una anemia completa. Le vene sono molto dilatate e di colore rosso-turchino. Talvolta alcune di esse sono vuote, e si vedono allora le piccole colonne rimaste isolate moversi a ritroso, verso il vaso principale. La papilla spesso assume una tinta lilla pallido; e il centro appare un po' più pallido del resto.

Ciò nonostante la *facoltà visiva* non è alterata; in certi casi (e specialmente al principio della malattia), il campo visivo s'infosca, ma ciò dipende piuttosto da disturbi nervosi.

La pelle appare avvizzita e rugosa, specialmente sugli avambracci e sul dorso delle mani. Se la si prende fra le dita la piega vi rimane a lungo; se vi si fa un taglio, i margini della ferita de sè non si aprono, e se vengono allontanati artificialmente non tendono affatto a ricongiungersi; la pelle insomma ha perduto tutto il suo turgore normale e la sua elasticità. I vescicanti ed il ferro incandescente non vi producono più delle flittene. Non di rado la pelle è vischiosa e freddissima, onde il nome di *colera algido*.

Anche il pannicolo adiposo è floscio e si è fatto scarso. Ciò ha un'importanza dal punto di vista terapeutico, poichè dimostra che il riassorbimento del tessuto connettivo sottocutaneo è bensì rallentato, ma non soppresso.

Goldbaum, che studiò recentemente le facoltà d'assorbimento della cute nei colerosi, potè ottenere con iniezioni ipodermiche di atropina la dilatazione della pupilla. Egli iniettò anche per via sottocutanea del cloruro di sodio e lo rinvenne poi nelle deiezioni alvine; i sali potassici invece, per esempio il ferro-cianuro e l'ioduro di potassio, ricomparivano nella saliva, ma non nel contenuto enterico: e cioè i preparati di potassa sono ritenuti dalla mucosa enterica. Wyss fece un'iniezione ipodermica di stricnina, e constatò poi, che l'alcaloide era passato nell'urina.

I crampi muscolari dolorosi sono fra i sintomi più tormentosi del colera. Per lo più essi assalgono i muscoli dei polpacci, seguono in ordine di frequenza i muscoli delle cosce, delle avambraccia, delle dita, i muscoli toracici e addominali; da ultimo quelli del viso. Allorchè i muscoli colpiti sono quelli dei polpacci, le cosce ed i polpacci stessi si contraggono involontariamente: e nei malati magri si riesce facilmente a sentire i muscoli duri come il legno, ed a vederli contratti attraverso la pelle sottile. Per lo più i dolori del crampo sono così violenti, che gli infermi emettono alti lamenti. Il numero degli accessi di crampi è molto vario; talvolta si succedono di dieci in dieci minuti ed anche più rapidamente. D'ordinario

quanto più sono abbondanti la diarrea ed il vomito, tanto più violenti sono i crampi; talora poi essi compaiono ancora prima dei due sintomi sopraddetti.

La causa dei crampi secondo alcuni sta nel prosciugamento della sostanza muscolare: ci pare però che non possano venir escluse anche le azioni nervose centrali nè forse anche quelle periferiche (azione delle tossine).

Molti autori asseverano che sono aumentate l'*eccitabilità meccanica* e quella *elettrica dei muscoli*. JOSIAS studiò il modo di comportarsi dei *riflessi tendinei;* questi nei casi gravi sono aumentati all'acme della malattia, ma diventano poi normali nella convalescenza.

Il sensorio nella maggior parte dei malati rimane libero sino agli ultimi istanti; di rado si manifesta il delirio poco avanti la morte. Ma per lo più una specie di fatalismo e di apatia invadono gli ammalati assai presto. Gli ammalati non si danno più pensiero nè del proprio avvenire, nè di quello dei loro congiunti; giacciono nudi, senza più alcun rispetto per la decenza, vanno di corpo nel letto, ecc. Molti sono tormentati da un senso d'angoscia e d'oppressione cardiaca; si lagnano di vertigini e di rumore nelle orecchie, e sono presi da lipotimie.

Il peso del corpo, che fu oggetto principale degli studi di DRASCHE, diminuisce assai presto, e talora anche assai notevolmente. Questa diminuzione è sopratutto dovuta all'abbondante diarrea. Talvolta, quando la malattia ha un decorso molto rapido, il corpo diminuisce in un'ora sola del $^1/_2$ $^0/_0$ ed anche dell' 1 $^0/_0$ del suo peso totale.

La *temperatura periferica del corpo* appare al tatto subnormale. Anche nel cavo ascellare essa è per lo più subnormale, e bisogna pure notare, che in tali malati il termometro sale con insolita lentezza, onde convien lasciarlo nell'ascella almeno una mezz'ora. Anche il cavo orale e la lingua per lo più sono più freddi della norma. A ciò fa viva antitesi il fatto che molti infermi si lagnano di un senso di intenso calore interno, ed infatti i dati mutano essenzialmente se la temperatura viene presa nella vagina e nel retto. GÜTERBOCK osservò, che fra la temperatura del cavo ascellare e quella del retto può esservi una differenza persino di 3.7° C. La temperatura nella vagina e nel retto è subnormale solo in casi eccezionali; in casi ancora più rari fu trovata normale, di regola è febbrile, persino di 40° C. Talvolta prima della morte essa sale rapidamente fino a 42·4° C.

Il polso di regola è accelerato e non di rado è irregolare. Quanto più sono abbondanti le scariche alvine ed il vomito, di altrettanto si fa vuoto il polso, sino a sparire del tutto. È a questo punto che incomincerà veramente il *colera asfittico*.

Il polso scompare dapprima nell'arteria radiale, più tardi nelle arterie più prossime al centro, ed infine nella carotide.

Il sangue per lo più è di un color rosso-nero intenso, è denso a guisa del catrame o del sugo di mirtilli, ed al contatto dell'aria arrossa poco o niente.

Spesso, già prima della morte, presenta una reazione acida (STRAUSS, ROUX, NOCARD e THUILLER, MARAGLIANO).

All'*osservazione microscopica del sangue* si trova per lo più aumentato il numero dei globuli bianchi. Questi spesso sono disposti a cumuli, quasi a pallottole, e si distinguono pel nucleo scuro e grosso. I corpuscoli rossi, per l'aumentata densità del sangue, sono accumulati l'uno addosso all'altro ed hanno poca tendenza a disporsi in pile. In casi isolati furono osservate delle gocciolette di adipe. BECQUERL vide il siero del sangue colorarsi in rosso per il disfacimento dei globuli rossi.

Quanto alla *composizione chimica del sangue*, ne è notevole la *condensazione*, il peso specifico del siero non essendo più di 1026-1029, bensì di 1036-1058. La quantità assoluta d'albumina ed i sali potassici non subiscono che una alterazione minima, mentre il cloruro di sodio è assai diminuito. PAPILLON asserisce di aver trovate delle alterazioni molecolari nell'albumina del sangue.

Secondo alcuni, si avrebbe un aumento dell'urea.

C. SCHIMIDT, che studiò minutissimamente le alterazioni chimiche del sangue dei colerosi, ce ne dà la seguente analisi comparata:

	Donna sana d'anni 30	Donna di 26 anni, 36 ore dopo l'inizio dell'attacco colerico
Acqua	824.55	760.85
Sostanze solide . .	175.45	239.15
Emoglobina . . .	116.43	154.30
Fibrina	1 91	3.50
Altre sostanze organiche.	48.49	74.35
Sali inorganici. . .	8.62	7.00
Di questi, il cloruro di sodio	2.815	1.953

Se per una ragione qualsiasi, per esempio per operarvi la trasfusione del sangue, si mettono allo scoperto le *arterie*, esse appaiono sottili, collabite e trasparenti. Aprendole, ne esce un getto sottile di sangue scuro, che spesso si ferma subito. In moltissimi dei casi gravi l'apertura delle arterie non dà più sangue, e soltanto col massaggio dal centro alla periferia si riesce a spremerne qualche goccia densa. In un caso di DIEFFENBACH anzi, all'apertura di un'arteria del braccio non uscì del sangue affatto, sebbene vi si fosse introdotto un catetere spingendolo in su verso il cuore.

I *vasi venosi* al contrario sono eccessivamente pieni di sangue; ma la distribuzione del sangue è tutt'altro che uniforme in tutte le regioni del corpo. Anche all'apertura delle vene il getto di sangue è debole; anzi spesso il sangue è così denso, che è d'uopo spremerlo fuori mediante frizioni.

La sensibilità delle mucose è diminuita. È ciò una conseguenza dell'alterata ed insufficiente nutrizione. La *diminuzione della sensibilità della congiuntiva* fu ricordata più sopra. Tale diminuzione osservasi anche nella mucosa nasale e nella laringo-tracheo-bronchiale; così i vapori irritanti non vi provocano più nè lo starnuto nè la tosse.

La voce subisce dei cambiamenti molto caratteristici; diventa fioca, velata e molto alta, e prende un timbro di falsetto: voce *colerica*. Ciò, oltre che alla secchezza interna della laringe, è soprattutto dovuto alla debolezza dei muscoli laringei.

Questa può giungere sino alla paralisi (GOCK, MATTERSTOCK).

MATTERSTOCK all'osservazione laringoscopica vide sporgere assai fortemente i processi delle corde vocali vere; e la rima della glottide, nei tentativi di fonazione, si chiudeva. In certi casi tali fenomeni erano solo unilaterali, e costantemente a sinistra.

La *respirazione* è accelerata, profonda ed irregolare, ciò che si spiega facilmente colle alterazioni circolatorie. Sovente fu osservato, che l'aria espirata era molto fredda; i vecchi autori avrebbero anche trovata diminuita la quantità dell'acido carbonico espirato.

Il *battito cardiaco* non di rado è accelerato ed irregolare. Quanto più aumenta l'esaurimento generale, tanto maggiore è il pericolo della paralisi del cuore. Il primo tono si fa velato ed indistinto, ed il tono diastolico scompare affatto. E ciò perchè col diminuire delle forze cardiache s'indebolisce anche, alla successiva diastole, quell'urto che l'onda sanguigna di ritorno dà contro le valvole semilunari dell'aorta e della polmonare.

In casi isolati compaiono dei rumori pericardici da sfregamento; si tratta per lo più d'un'eccessiva secchezza del pericardio, ma spesso anche di versamenti sanguigni nel pericardio medesimo.

D'ordinario scompare ben presto e rapidamente la *secrezione dell'urina;* l'urina, quand'anche viene emessa in piccola quantità, contiene per lo più dell'albumina.

È degno di nota, che quando il colera colpisce delle donne che allattano, la *secrezione lattea* non si altera punto, spesso anzi produce delle tumefazioni dolorose del seno (GALLIARD). Il latte non è infettivo; LUCAS, almeno, narra di una colerosa che allattava il suo bambino, il quale ciò nonostante restò sano.

Durante il colera gli edemi e gli essudati scompaiono spesso con una sorprendente rapidità.

Nella maggior parte dei casi il vero colera asfittico ha un esito mortale. Non di rado l'esito infausto si ha già nel primo giorno della malattia; talora invece l'infermo vive ancora 48-72 ore, e la morte lo coglie nel pieno sviluppo dei sintomi colerici. La vita si spegne a poco a poco per la debolezza cardiaca e per l'esaurimento generale.

In casi più rari la morte avviene nelle prime 3-5 ore di malattia: *colera acutissimo o assiderante;* ed allora si ha il quadro di un ar-

velenamento acuto: in tali casi trattasi di un'infezione generale della massima gravità.

Quand'anche la malattia volge al miglioramento, i pericoli non sono ancora completamente superati, poichè le recidive sono facili, e non di rado si sviluppano dei postumi gravi.

Il colera asfittico nel suo acme non è troppo ricco di *complicazioni;* queste per lo più si presentano nel periodo della reazione. Tali sono l'enterorragia, che ha un significato prognostico piuttosto sfavorevole, e l'ematemesi, che d'ordinario è scarsa, ed è dovuta agli sforzi eccessivi del vomito; se è abbondante, è indizio di una ulcera complicante dello stomaco.

L'*enfisema cutaneo* è una complicazione rara, esso si manifesta in connessione ad un enfisema interstiziale dei polmoni, ed è dovuto ai movimenti respiratorii troppo forti : esso compare, prima che altrove, alla fossa giugulare (Traube, Fraentzel, Galliard).

L'intervallo che passa fra l'attacco vero del colera e la completa guarigione è chiamato *periodo di reazione.*

Questo periodo decorre non di rado senza disturbi gravi. Le scariche alvine si fanno meno frequenti, acquistano una consistenza più solida e si colorano nuovamente di bile; il vomito cessa, ricompare la diuresi; la temperatura, il polso, l'attività cardiaca e la respirazione si rifanno normali, ed i malati cominciano a rianimarsi e si rinforzano sempre più. Naturalmente essi devono osservare ancora per lungo tempo una dieta prudente, altrimenti sono facili le recidive.

In un altro gruppo di casi il periodo di reazione decorre con leggeri movimenti febbrili e con fenomeni di congestione. Le congiuntive sono iniettate, il volto appare accaldato; molti malati si lagnano di afflusso di sangue alla testa; talvolta insorge anche il delirio. Ma dopo pochi giorni questi fenomeni scompaiono, e fanno luogo alla completa guarigione.

In un terzo gruppo stanno quei casi nei quali i fenomeni testè descritti si fanno imponenti; lo stato generale, nei tratti esterni, viene a rassomigliare a quello del tifo addominale (onde anche il nome di *colera tifoide*). In tali casi la temperatura del corpo s'eleva considerevolmente; il polso si fa frequente, pieno e teso; la lingua diventa secca, incrostata e fuligginosa; compare il meteorismo, e non di rado si osservano sul torace delle macchie di roseola; si hanno anche la diarrea e l'assopimento.

I pericoli del periodo di reazione si fanno più gravi se tarda a ripristinarsi la secrezione dei reni, ed insorgono i fenomeni dell'uremia.

In tal caso la circolazione renale si è interrotta, o quasi interrotta, per un tempo troppo lungo, talchè gli endotelii dei glomeruli di Malpighi e quelli dei canalicoli urinarii hanno perduto la loro funzionalità.

In molti malati la secrezione renale non si ripristina più; in altri si ripristina, ma l'urina possiede qualità molto anormali. In tali condizioni non deve fare meraviglia, se l'urea viene immagazzinata nel sangue e nei tessuti. In casi isolati si osservò persino l'uridrosi, e cioè la cristallizzazione dell'urea del sudore sulla pelle.

Anche questa forma uremica del periodo di reazione ha non di rado un carattere tifoso: è però erroneo il credere, come si fece pel passato, che siano di natura uremica tutti i casi di colera tifoide.

Sulle *alterazioni dell'urina* per effetto del colera furono fatti degli studii molto minuti. Abbiamo già detto che, durante un attacco colerico, può aversi la completa anuria. La diminuzione della pressione endovasale, il rallentamento della circolazione ne spiegano la comparsa a sufficienza. L'anuria può persistere anche dopo superato il colera (in qualche caso per sei giorni). Quanto più essa si prolunga, tanto più probabile è l'esito letale.

Secondo GOLDBAUM, se l'anuria dura oltre 72 ore, la morte è certa.

La quantità dell'urina che viene emessa la prima volta dopo superato l'attacco di colera, oscilla fra 30 e 500 cmc., ed è in media di circa 200 cmc. A poco a poco essa aumenta, ed infine può aversi persino la poliuria. La quantità dell'urina suol ridiventare normale solo dopo alcune settimane. Il colore dell'urina è per lo più rossastro o rosso-bruno, l'urina d'ordinario si presenta torbida; quasi sempre la reazione è acida; talvolta lo è tanto, che STOKWIS vi sospettò la presenza di un acido libero ancora sconosciuto. Tuttavia lo stesso autore constatò una volta la reazione neutra.

Il peso specifico dell'urina oscilla fra 1009-1025.5, ed in media è di 1015. Nel sedimento si trovano delle cellule embrionali, degli scarsi corpuscoli rossi, spesso delle abbondanti cellule epiteliali dei canalicoli urinari, che in parte subirono la degenerazione adiposa; delle cellule epiteliali della vescica, dei cilindri renali. Questi ultimi sono in parte jalini, in parte granulosi; e sono coperti di gocciole adipose e di cellule epiteliali. Il loro calibro non è costante; spesso essi sono straordinariamente lunghi.

WYSS osserva, che la quantità dei cilindri ha un significato importante per la prognosi; la guarigione è tanto più probabile, quanto più essi sono numerosi, perchè la loro abbondanza rivela, che i canalicoli urinarii si fanno di nuovo permeabili. Nel sedi-

mento si trovano spesso dei cristalli di acido urico; NEDWETZKY vi trovò anche sovente degli spermatozoi.

La prima urina emessa contiene quasi sempre dell'albumina; questa nelle minzioni successive va diminuendo; e per lo più scompare già prima che la quantità dell'urina sia ridivenuta normale. STOKVIS osservò che la quantità dell'albumina è tanto minore, quanto maggiore è il peso specifico dell'urina. Di solito l'albumina scompare dall'urina dal quinto all'ottavo giorno; tuttavia in qualche caso WYSS ve la osservò sino al tredicesimo giorno.

Spesso, ma non costantemente, si trova nelle urine una sostanza, che riduce la soluzione alcalina di solfato di rame, e che viene ritenuta dai più come zucchero. Ma WYSS crede, che cotesta sostanza provenga dalla scomposizione dell'indicáno, di cui è molto ricca l'urina colerica, e che simuli il glucosio. In molti casi la glicosuria si presenta qualche tempo dopo l'albuminuria, in altri casi contemporaneamente; il contenuto percentuale dello zucchero può arrivare sino a 0.6 per cento. Nella maggior parte dei casi il massimo della glicosuria si ha dal quinto all'ottavo giorno; talora la glicosuria dura per una settimana (WYSS).

Nella prima urina colerica la quantità dell'urea è molto scarsa; in media è del 25 per cento. Nella guarigione essa aumenta a poco a poco, e nella convalescenza può aversene un eccesso (70-80 grammi al giorno, invece di 20-30 grammi). Se al contrario si hanno dei fenomeni uremici, la quantità dell'urea rimane sotto al normale. STOKVIS constatò nell'urina l'acido urico, ma la sua proporzione non è esattamente conosciuta. Lo stesso autore suppone aumentata la quantità della creatinina. Di cloruro di sodio per lo più non si trovano che delle tracce; la sua quantità aumenta poi gradatamente, ma non così presto come quella dell'urea (v. BUHL). HOPPE-SEYLER trovò in aumento l'acido solforico coniugato, e v. TENAY, VAS e GARA, HIRSCHFELD trovarono aumentati anche i solfati. I detti autori trovarono pure un aumento dell'ammoniaca e dell'acetone; HOPPE-SEYLER trovò nell'urina l'acido diacetico. Secondo POUCHET l'urina sarebbe ricca di acidi biliari.

L'urina colerica si distingue per l'abbondante contenuto d'indicàno, il quale si riconosce molto bene col metodo di JAFFÉ, cioè colla soluzione di cloruro di calce e l'acido cloridrico. Se vi si aggiunge dell'acido nitrico, l'urina assume una tinta rosso-viola, e si colora anche in rosso o turchino coll'acido cloridrico o coll'acido solforico.

Fra le sostanze anormali dell'urina STOKVIS presume di aver trovato in un caso l'acido cinurico. BRUBERGER vi cercò invano la leucina e la tirosina, che vi sarebbero state osservate dagli antichi autori. In qualche caso vi furono osservate le sostanze coloranti della bile.

Durante il periodo di reazione possono svilupparsi delle numerose complicazioni; queste talvolta si iniziano già durante l'attacco colerico.

Sulla pelle furono osservati degli esantemi svariatissimi. L'erpete labiale è un fenomeno piuttosto raro. Spesso si osservano delle eruzioni orticariformi, scarlattinose o morbilliformi, seguìte talvolta da desquamazione.

Talora si sviluppano anche delle roseole disseminate, che nel colera tifoide accrescono la somiglianza col tifo addominale. In molti casi si osservano delle eruzioni in forma di pemfigo o d'impetigine. Possono svilupparsi anche degli ascessi cutanei multipli, che talvolta durano intere settimane dopo l'attacco colerico. Furono trovate anche la miliare e la erisipela.

In alcuni casi si sviluppa la gangrena cutanea o di porzioni delle estremità. Talvolta la gangrena si sviluppa in corrispondenza di qualche ferita cutanea. È ciò che MOUCHET osservò in un caso in seguito all'applicazione d'un vescicante, e in un altro in seguito ad una puntura di mignatta; ma ambedue i casi ebbero esito letale: alle autopsie il MOUCHET non potè constatare alcuna alterazione vasale.

Talora si osserva una trombosi vasale, secondaria a qualche alterazione cutanea. Fu descritta anche la gangrena delle estremità, dovuta ad embolie arteriose, provocata da trombi cardiaci o da depositi endocarditici recenti.

Talvolta si sviluppano delle anestesie e delle iperestesie cutanee più o meno estese.

Talora si osservano anche delle contratture muscolari, che ora sarebbero di origine periferica, ora centrale.

In casi isolati si ebbero pure delle tumefazioni articolari dolorose. Qualche volta si ha anche la trombosi venosa marantica.

All'inizio della convalescenza furono descritti da molti autori dei gravi deliri. Possono aversi anche dei veri accessi maniaci. Ricordiamo inoltre le convulsioni generali, il trisma, i crampi clonici e tonici, le mono- le para- e le emiplegie; più rara è la meningite. Nei bambini MONTI osservò la corea.

Sulla mucosa della cavità orale possono manifestarsi dei processi infiammatorii catarrali o necrotizzanti. In casi isolati fu descritto il ptialismo. Fu osservata spesso la parotite suppurante; più raramente l'infiammazione delle glandole submascellari. Secondo GÜTERBOCK tale infiammazione ha sempre per punto di partenza un catarro dei dotti escretori delle glandole: e, premendo sulla parotide tumefatta, potè ottenere dal dotto stenoniano un liquido sanioso mescolato a cellule embrionali ed epiteliali. Talora queste alterazioni sono bilaterali; e possono produrre la morte, per un ascesso congestizio o per l'erosione dei vasi o per edema della glottide. PRIBRAM e ROBITSCHEK videro in un caso la paralisi della lingua e del palato.

Le alterazioni difteriche invadono anche le fauci e le mucose dell'esofago e del ventricolo, od anche la mucosa del duodeno e dell'intestino crasso: i casi di questo genere si riconoscono dal tenesmo e dalle deiezioni alvine sanguinolente.

Non di rado si ha il catarro bronchiale; in casi rari si hanno la necrosi o l'edema della laringe. Talvolta si manifestano la pneumonite, l'ascesso polmonare, l'infarto emorragico dei polmoni, la gangrena polmonare, la pleurite.

Solo in qualche caso fu osservata l'itterizia. È rara anche la peritonite. Nelle donne si presentano spesso delle perdite sanguigne pseudomestruali. In ambedue i sessi può svilupparsi la gangrena degli organi genitali; nelle donne può aversi la difteria vaginale. Talora si ha la paralisi della vescica.

Fra i *postumi* sono da menzionarsi il morbo cronico di Bright e il diabete mellito. Al contrario dopo il colera si è visto in molti casi scomparire il diabete mellito temporaneamente, ed anche (secondo alcuni) durevolmente.

Quanto all'influenza del colera sulle altre malattie, si osservò talora negli alienati che durante il colera cessò la manìa, per ri-

parire però dopo la guarigione. Sulla paranoia, sulla paralisi, demenza, sull'idiozia il colera non spiegò azione alcuna (LUSET).

. **Alterazioni anatomiche.** — Le alterazioni anatomiche variano conda che la morte è avvenuta durante l'attacco colerico o periodo di reazione. Nei casi del primo genere i cadaveri hanno so un aspetto molto caratteristico.

cadaveri sono pallidi; alle labbra, alla punta del naso ed alle ie si osserva una enorme *cianosi*. Le gote sono infossate e di-ite. La *rigidità cadaverica* è pronunciatissima. Le braccia, le e e le dita sono piegate, e i contorni muscolari sporgono o distintamente traverso la pelle, dando al cadavere quasi un *giamento da scherma*. I cadaveri si raffreddano lentamente, tal- anzi si ha una *elevazione postmortale della temperatura* (fino a . e più). La putrefazione ritarda molto, probabilmente per grado di secchezza dei tessuti.

no molto notevoli le *contratture muscolari postmortali*. Il più nte esse compaiono immediatamente dopo la morte, talvolta un quarto d'ora dopo, dapprima nei muscoli delle estremità riori, più tardi in quelli delle braccia, del torace e del volto. I scoli dei polpacci, quegli stessi che in vita sono colpiti dai crampi dolorosi, rimangono risparmiati dalle contratture postmortali. este ultime sono tanto più spiccate, quanto più rapido e grave l decorso dell'attacco colerico.

alvolta coteste contratture durano sino a due ore e mezza. alvolta lo sono talmente, che i cadaveri mutano di posizione, che diede spesse volte occasione a voci di morte apparente.

KASCHE, che se ne occupò minutamente, narra che la pelle sovrastante uscoli contratti assume un colore rosso, diffuso od a macchie, e che a temperatura si eleva persino di 0.7° C. Egli non potè provocare le razioni muscolari nè colla pressione, nè colle punture d'ago; vi riuscì ce facendo evaporare del cloroformio sulla pelle. La causa di queste ratture postmortali è sconosciuta; si vorrebbero attribuire alla forte azione dell'acqua dalle fibre muscolari.

re si osservino dei fenomeni analoghi anche nei muscoli lisci. Così SCHE vide sui muscoli contratti la pelle anserina, ed in un caso vide dere l'eiaculazione dello sperma un'ora e mezzo dopo la morte.

tessuto adiposo sottocutaneo ed i muscoli appaiono molto secchi; uscoli sono anche molto scuri e rossi. Il *midollo delle ossa* d'or-rio è di un colore rosso intenso.

e *sierose* sono viscide, come se fossero insaponate; e nelle loro ità manca il solito trasudato postmortale.

otto all'*epicardio* si trovano non di rado degli stravasi di sangue o meno abbondanti e diffusi. Anche nel *muscolo cardiaco* av-

vengono non di rado delle emorragie. Il cuore destro, insieme ai vasi venosi cutanei, per lo più è eccessivamente pieno di sangue, mentre il sinistro è vuoto. Nelle fibre muscolari cardiache si osservano la degenerazione grassa e quella cerea.

Il *sangue* si distingue pel colore somigliante a quello del catrame od a sugo di mirtilli e per l'aumentata consistenza; è poco o niente coagulato. POUCHET, NICATI e RIETSCH lo trovarono ricco di sali biliari.

I *polmoni* si presentano molto retratti e pallidi; al taglio escono poche gocce di sangue denso, e solo dai vasi di maggiore calibro. Hanno una consistenza dura e coriacea.

Le *anse intestinali* sono eccessivamente piene e guazzanti. Sono frequenti le invaginazioni. La sierosa è vivamente iniettata, di colorito roseo; sovente anzi cianotica. Nell'intestino tenue si trovano quelle masse liquide all'acqua di riso, che si osservarono nelle deiezioni durante la vita. La mucosa dell'ileo è tumefatta ed è spesso coperta di muco. In corrispondenza delle ripiegature e dei villi la mucosa è spesso fortemente iperemica, talvolta persino infiltrata di sangue. Anche i follicoli linfatici solitarii e le placche di PEYER sono tumefatti, e non di rado contornati da una corona di vasi iperemici.

All'inizio della malattia dai follicoli tumefatti esce, alla puntura, un liquido chiaro, e i follicoli, vuotati, collabiscono; più tardi però la loro tumefazione non è più dovuta all'edema, ma all'iperplasia delle cellule linfatiche, per cui la puntura dei follicoli non influisce più sulla loro dimensione. Talora delle porzioni di epitelio della mucosa enterica si necrotizzano, e l'epitelio viene sollevato da un liquido sieroso, o si sfalda in massa a brandelli più o meno grandi. Ciò può accadere anche durante la vita, ma in parte è una alterazione cadaverica. I fenomeni descritti sono maggiormente pronunciati nel segmento inferiore dell'ileo, e diminuiscono gradatamente nelle porzioni superiori.

Nei casi a decorso molto rapido esistevano su tutto il tratto intestinale sino al piloro (NICATI e RIETSCH).

All'osservazione microscopica della parete intestinale KELTSCH e RENAUT osservarono nel tessuto connettivo subepiteliale e subsieroso una forte infiltrazione di cellule embrionali, una considerevole dilatazione e turgescenza dei vasi della submucosa; i vasi linfatici erano in parte ripieni di cellule embrionali, in parte otturati da cellule endoteliali desquamate e gonfie. Delle glandole di LIEBERKÜHN alcune si presentano dilatate dal muco, e spesso l'epitelio nelle loro parti superiori è distaccato (alterazione cadaverica). Anche fra le glandole di LIEBERKÜHN esistono degli accumuli di cellule embrionali. Dopo la scoperta dei bacilli virgola del KOCH, questi ultimi furono trovati anche nelle glandole di LIEBERKÜHN, contenuti in parte nel lume glandolare, in parte fra le cellule epiteliali e la membrana basilare. Oltre ai bacilli virgola si trovarono in quelle glandole anche altri schizomiceti, che sembrano esservi penetrati solo dopo la morte.

Il *contenuto enterico*, particolarmente nei casi a decorso repido e letale, talvolta si presenta quasi come una coltura pura di bacilli virgola.

Tanto l'infiltrazione emorragica quanto il rammollimento delle parti centrali dei follicoli tumefatti, cagionano talora delle piccole perdite di sostanza.

L'*intestino crasso* all'osservazione macroscopica si presenta talora inalterato; in certi casi invece vi si osservano pure delle iperemie della sierosa e della mucosa, e la tumefazione della mucosa; ma tali fatti sono molto meno spiccati che nell'intestino tenue. Al contrario le alterazioni microscopiche sono identiche in questo ed in quello.

Lo stesso vale per lo *stomaco*.

DEYCKE nei focolai necrotici della mucosa gastrica trovò i bacilli virgola.

GOLDBAUM descrisse, come un reperto costante, la tumefazione delle *papille circumvallate* della lingua.

Le *glandole mesenteriche* spesso sono iperemiche e leggermente tumefatte.

La *milza* non presenta alterazioni specifiche; talvolta è leggermente ingrandita.

Nel maggior numero dei casi non cambia di volume. STILLER lo spiega pensando che la tossina del colera provoca la contrazione dei muscoli lisci della milza.

Il *fegato* d'ordinario è povero di sangue. La *vescicola biliare* talora è colma di una bile acquosa e chiara o di un liquido sieroso.

NICATI e RIETSCH trovarono spesso l'apertura del dotto coledoco otturata da masse epiteliali e da muco; la funzione del fegato si sospende assai presto ed il suo peso diminuisce considerevolmente. Questi autori sono perciò dell'opinione che l'acolia sia fra le cause concomitanti dell'esito letale. GOLDBAUM osservò in un caso la necrosi della vescicola biliare.

Recentemente POUCHET fece l'*analisi chimica della bile*. Egli la trovò più acquosa del normale, ed inoltre vi constatò del muco, della leucina, della tirosina, del glucosio, delle gocciole di adipe e dei cristalli di acidi grassi e di colestearina.

I *reni* appaiono pallidi, sparsi di punti iperemici. Il loro tessuto interstiziale è edematoso; ma non vi si osserva nè l'accumulo delle cellule embrionali, nè la proliferazione cellulare. Nei canalicoli urinarii trovansi spesso dei globuli rossi. Gli epitelii dei canalicoli urinarii sono in parte intorbidati, in parte desquamati; alcuni hanno sofferto la necrosi da coagulazione.

È ancora in discussione, se tale necrosi da coagulazione dipenda, come vuole il LEYDEN, dall'impoverimento in acqua del sangue, o da azioni tossiche; noi ci atteniamo a quest'ultima opinione.

Sulla *mucosa della pelvi renale e della vescica* si osservano spesso delle emorragie e un'attiva desquamazione dell'epitelio. La *vescica*

per lo più è vuota, o contiene poche gocce di urina mescolata a muco ed a brandelli di epitelii. Talvolta la sua mucosa è necrosata.

La mucosa dell'*utero* non di rado è rammollita e disseminata di suffusioni emorragiche; presenta degli stravasi di sangue sulla sua superficie libera. Nelle *ovaie* si osservano pure delle emorragie.

I *seni della dura madre* sono per lo più eccessivamente pieni di sangue nerastro. La *pia madre* spesso è viscida. Talvolta vi sono delle emorragie cerebrali e meningee.

IV. Diagnosi. — Durante una epidemia la diagnosi del colera per lo più è facile. La cosa è ben diversa per la diagnosi dei primi casi; eppure tanto più importa di farla con rapidità e certezza, in quanto è d'uopo isolare quei casi per impedire che diventino il focolaio di una epidemia diffusa.

L'accertamento della diagnosi è possibile solo colla dimostrazione dei bacilli virgola di Koch nelle feci, e la diagnosi è dunque batterioscopica.

Per accertarsi della presenza dei bacilli virgola, Koch impiega le sei prove seguenti:

1.° l'esame microscopico;
2.° la cultura sul peptone;
3.° la cultura sulle piastre alla gelatina;
4.° la cultura sulle piastre all'agar;
5.° la reazione del rosso del colera;
6.° l'esperimento sugli animali.

Dalle molte prove del Koch risultò che nel 50 per cento dei casi circa, il reperto microscopico positivo non richiede che pochi minuti. Si prende dalle feci un fiocco, lo si distende sopra un coprioggetti, lo si lascia seccare all'aria e poi lo si passa parecchie volte attraverso la fiamma. Si immerge allora il preparato nella soluzione allungata di fucsina fenica di Ziehl, lo si lava per qualche minuto coll'acqua, lo si fa disseccare e lo si porta sul portaoggetti, sul quale fu fatta cadere prima una goccia di balsamo del Canadà al silolo. Si esamina allora all'immersione ad olio: e si distinguono facilmente i bacilli virgola per la loro forma ricurva. Anche il loro modo di aggrupparsi è molto caratteristico: essi si seguono spesso l'uno all'altro come una frotta di pesciolini che si muovano in un'acqua a corrente lenta (Koch). Secondo il Koch la diagnosi è sicura se oltre al bacillo virgola si trova nel contenuto intestinale il batterio comune del colon soltanto.

Oltre l'esame microscopico si eseguisce la *cultura del bacillo virgola sul peptone* di Dunbar: questa cultura è poi indispensabile se il risultato dell'esame microscopico fu negativo.

Dapprima si prepara una soluzione sterile all'1 per cento di peptone di Witte ed all'1 per cento di sale comune; la si rende poi alcalina aggiungendo della soda. Vi si depongono poi uno o più fiocchi, tolti dalle feci sospette, e si mette il tutto nell'incubatrice a 37° C. Si riesamina in capo ad 11-12 ore: se vi sono dei bacilli del colera, la superficie presenta delle opacità, che constano di culture pure o quasi del bacillo stesso. Imperocchè i bacilli del colera hanno la tendenza a portarsi alla superficie, avendo essi un gran bisogno di ossigeno.

Si fa seguire allora la *preparazione della cultura colla gelatina*. Alla gelatina di cultura si aggiunge il 10 per cento della soluzione peptonica di DUNBAR, coltivata come si disse testè, e si pongono le piastre a 22° C. Dopo 15-22 ore vi si sarà sviluppato un gran numero di colonie di bacilli del colera. Queste culture al microscopio appaiono granulose e splendenti, come se constassero di tanti bastoncini di vetro; esse liquefanno la gelatina e producono quindi dei rientramenti imbutiformi.

Un aspetto molto caratteristico presentano anche le *culture di gelatina nella provetta*. Anche in esse gli strati superficiali della gelatina si liquefanno, e si forma gradatamente un rientramento imbutiforme; all'estremità inferiore è visibile facilmente la cultura in forma di un filo attorcigliato su sè stesso. L'orifizio superiore del canale d'innesto è chiuso da una bolla d'aria (cfr. fig. 67).

Fig. 67.
Rientramento imbutiforme della gelatina in una provetta al punto d'innesto. Da KOCH.

Quanto alle *culture colle piastre all'agar*, esse hanno il vantaggio che si può mettere la piastra ad una temperatura di 37°, cosicchè le culture pure si possono avere già in capo ad 8-10 ore. Tali culture sono di un colore grigio chiaro e trasparenti: non hanno però un aspetto caratteristico, cosicchè bisogna poi eseguire l'esame microscopico. L'agar non si liquefà.

La *reazione del rosso del colera* riesce sopratutto bene colle culture al peptone. Se cioè si porta un po' del peptone coltivato in una provetta e si aggiunge dell'acido solforico o dell'acido cloridrico puri, si ha una colorazione rossa (anche più rapidamente se si tratta la miscela col calore). La sostanza colorante viene detta *rosso del colera*; secondo il SALKOWSKI essa si forma dall'indolo in unione ad acido nitrico: la reazione è nitroso-indolica.

La reazione del rosso del colera si ha anche col vibrione berlinese e con quello di METSCHNIKOFF. Cogli altri bacilli ricurvi (quello di FINKLER-PRIOR, lo spirillo del formaggio di DENEKE, il bacillo boccale di MILLER) la si ha soltanto se si aggiungono l'acido nitrico od il nitrato di potassio con acido solforico; infatti tali bacilli contengono, come il bacillo virgola, dell'indolo, ma, a differenza di quello, non contengono nitrati.

Infine, per eseguire l'esperimento su animali, si porta una porzione di cultura pura di bacilli virgola all'agar (contando un ago di platino per ogni 300-350 gr. di peso dell'animale di prova) nella cavità addominale di una cavia. Dopo alquanto tempo l'animale diventa stanco e debole: giace sul ventre, il tronco posteriore pare paralizzato, la temperatura si fa subnormale, compaiono delle contrazioni muscolari, ed in capo a 12-16 ore accade la morte.

PFEIFFER trovò recentemente che se la cavia d'esperimento fu resa prima immune contro il bacillo del colera, i bacilli della cultura iniettata dopo breve tempo si distruggono per dissoluzione.

I *risultati della ricerca dei bacilli virgola nelle feci* hanno valore solo allorquando la ricerca fu eseguita da persone provette. Una difficoltà sta in questo, che talora le feci in diverse scariche non conten-

gono alcun bacillo virgola; e questi compaiono invece nelle scariche successive, e quasi in culture pure. Nel maggior numero degli Stati civili i medici hanno l'obbligo di spedire le feci dei colerosi ai Gabinetti incaricati di esaminarle (per lo più trattasi dell'Istituto di igiene dell'Università più vicina). Per la spedizione del materiale di esame si adoperano delle piccole bottiglie di vetro ad apertura larga, da chiudersi ermeticamente con un tappo pure di vetro. Non bisogna mettere nella bottiglia troppo materiale fecale, affinchè questo non dissecchi lungo il viaggio: si mettano in relativa abbondanza i fiocchi: non si aggiunga alcun disinfettante (il quale potrebbe opporsi allo sviluppo dei bacilli virgola). Si avvolge bene la fiaschetta in un materiale impermeabile; poscia la si pone in una scatoletta piena di segatura di legno. Se durante la spedizione postale delle feci di colerosi filtrassero nel contenuto di altri pacchi, potrebbe accaderne una diffusione enorme del germe colerico, colle peggiori conseguenze.

Dal punto di vista puramente clinico il colera asiatico può venire confuso col colera nostrale, cogli avvelenamenti per arsenico, per tartaro stibiato, per sublimato, per frutti di mare guasti, per funghi velenosi, per l'elleboro, pel colchico; e colle incarcerazioni intestinali esterne ed interne.

Per distinguere il colera asiatico da quello nostrale, bisognerà ricordare, che questa seconda forma può manifestarsi ad ogni momento nei nostri paesi, senza che infierisca il colera asiatico: e che solo di rado essa conduce alla morte.

Finkler e Prior osservarono, che anche nelle deiezioni del *cholera nostras* si trovano dei bacilli curvi, assai simili ai bacilli virgola di Koch, onde potrebbe sembrare che fra le due forme vi siano delle affinità. Però cotesti bacilli nel colera nostrale non sono un reperto costante: inoltre Kuisl li trovò anche nel contenuto enterico normale di suicidi, che erano altrimenti sani.

Nei casi di avvelenamento coll'arsenico, col tartaro emetico, col sublimato, coi frutti di mare guasti, coi funghi velenosi, coll'elleboro, col colchico viene in aiuto l'anamnesi: inoltre si tratta di casi isolati in tempi liberi da epidemie coleriche.

Il reperto anatomico, in seguito ad avvelenamento arsenicale, può, è vero, corrispondere all'ingrosso a quello del colera, come fu dimostrato (Virchow e Hoffmann); cosicchè durante una epidemia di colera un delitto potrebbe facilmente rimanere nascosto. Ma anche in tali casi la presenza dei bacilli virgola nel contenuto enterico dà la chiave per la diagnosi.

Quanto alla differenza morfologica fra i bacilli virgola del Koch e quelli di Finkler-Prior, bisogna notare che questi ultimi sono più grossi, meno curvi, piuttosto fusiformi, hanno le estremità arrotondate e presentano dei

filamenti più scarsi, meno lunghi e meno girati a spirale (con tutt'al più 3-6 giri). Quanto alle differenze biologiche, i bacilli di FINKLER-PRIOR nelle culture sulla gelatina a piatto formano dapprima dei dischi di forma regolare, a margini lisci, che liquefanno la gelatina molto più energicamente e più vastamente che i bacilli virgola di KOCH. Nelle culture sulla gelatina in provette, ecco ciò che si nota al punto d'innesto: i bacilli virgola di KOCH formano un imbuto stretto, e la gelatina si liquefà lentamente e rimane chiara; i bacilli di FINKLER-PRIOR invece liquefanno la gelatina rapidamente, e presto tutta la superficie di questa diventa molto opaca. Oltre a ciò i bacilli virgola del KOCH generalmente sulle patate non si sviluppano ad una temperatura al disotto di 30°-39° C., mentre quelli di FINKLER-PRIOR vi proliferano rigogliosamente anche a 15° C. Le culture di quelli del KOCH sono delle masse dense, di un colore bruno-scuro; le culture di quelli di FINKLER-PRIOR formano un grosso strato giallo-grigio a margini bianchi.

Uno scambio colle incarcerazioni intestinali esterne ed interne avrebbe delle conseguenze gravissime: per evitarlo, bisogna osservare attentamente tutte le porte delle ernie.

La distinzione fra i singoli periodi del colera è facile: diarrea semplice — diarrea colerica; diarrea e vomito — colerina; diarrea all'acqua di riso, vomito, collasso generale e mancanza di polso — colera asfittico.

V. Prognosi. — La prognosi del colera è grave in tutti i periodi del male; perchè anche nelle forme più leggere non sempre si possono combattere i sintomi della malattia con successo, e dei casi all'inizio poco gravi, possono diventarlo, e molto, più tardi. Naturalmente la prognosi è tanto più favorevole, quanto più leggiera è la forma della malattia. Nel colera asfittico la guarigione è una eccezione. La mortalità in media è un po' al disopra del 60 per cento; mostra però delle grandi oscillazioni nelle diverse epidemie. Non bisogna dimenticare che, anche cessati i sintomi propri del colera, minacciano ancora dei gravi pericoli. La cessazione improvvisa del vomito e della diarrea è da molti considerata come un sintomo prognostico sfavorevole; anche la comparsa di macchie nerastre sulla sclerotica è un indizio di morte vicina. Superati i fenomeni del colera, la prognosi è tanto più favorevole, quanto più presto ricompare la secrezione uninaria; se questa manca per 72 ore, la morte è inevitabile.

VI. Terapia. — L'acqua potabile, la costruzione difettosa dei cessi, la poca nettezza delle strade ed il cattivo sottosuolo favoriscono la diffusione epidemica della malattia; è quindi nell'interesse degli abitanti di ogni località, di ovviare a tutti gli inconvenienti ora accennati, per opporre un argine più resistente alla propagazione del morbo.

La perfezione della conduttura di acqua e della canalizzazione

delle città è il mezzo profilattico più sicuro contro le epidemie di colera asiatico.

Se il colera è già scoppiato in un paese, l'importazione in altri paesi non può venire impedita che mercè quarantene severissime. Il virus colerico non riesce ad oltrepassare i cordoni sanitarii, allorchè questi non presentano lacune.

Queste misure sanitarie incontrano naturalmente nella pratica delle difficoltà quasi insuperabili, talchè per lo più bisogna limitarsi a prescrivere per legge la vigilanza medica sui viaggiatori, che giungono dai paesi infetti, trattenendo i sospetti in camere speciali di osservazione o nei lazzaretti pel colera.

Uno dei modi più frequenti di importazione sono i *fuggiaschi* dai luoghi infetti, che non di rado, arrivando in un luogo fino allora immune, già ammalano; ed anche talora, pur essendo in stato di salute, albergano dei germi nel loro intestino. Ogni città in tempo di colera dovrebbe dunque rendere specialmente severa la *polizia degli stranieri.*

Una sorveglianza particolarmente severa richiedono i bastimenti, che arrivano dai paesi tropicali infetti, e l'Europa dovrebbe appunto istituire una severa polizia sanitaria sul canale di Suez.

Ed anche per il *commercio fluviale interno* è necessaria una polizia severa; l'esperienza fatta durante la epidemia di Amburgo ha dimostrato all'evidenza che i bastimenti di fiume imbarcano in un punto infetto il germe del colera, e infettano poi il fiume, immettendo nelle acque le feci virulente.

Scoppiato il colera in una data località, gli abitanti di questa devono evitare gli eccessi di qualunque specie, particolarmente devono escludere dall'alimentazione le frutta immature e le verdure, il vino nuovo, ed in generale tutti quegli alimenti che possono provocare o mantenere la diarrea. I pozzi o condotti di acqua sospetti debbono venir chiusi, e meglio di tutto è far uso di acqua preventivamente bollita, mista a cognac od a vino.

Anche il latte deve essere ingerito solo dopo che fu bollito lungamente.

Conviene badare che la carne, le verdure, ecc., vengano conservate sotto campane, per impedire che vi penetri l'infezione per mezzo degli insetti. Sono da proibirsi le feste popolari e tutte le occasioni di grandi affollamenti. Si deve insegnare alla popolazione il significato della diarrea colerica. Bisognerebbe anche farsi un dovere di non usare della latrina altrui, nè di permettere a persone estranee l'uso della propria.

Appena si manifesta della diarrea, si deve consultare al più presto il medico, e non contare sopra una guarigione spontanea. I disinfettanti, particolarmente l'acido fenico (5 per cento), dovreb-

bero venire distribuiti gratis ai poveri, per la disinfezione quotidiana dei cessi.

In tempo di colera sarebbe consigliabile l'istituzione di Guardie Sanitarie, ove siano sempre presenti dei medici per soccorrere al più presto i colpiti dal colera; è infatti della massima importanza, che il soccorso medico sia prestato colla maggiore possibile prontezza.

Fu notato a ragione che, scoppiato il colera in una casa, è molto più logico allontanare i sani dal luogo infetto, che non trasportare agli ospedali i malati.

BIERMER, inoltre, osserva giustamente, che il trasporto ha una influenza dannosa sui malati medesimi. Una cura speciale deve venire prestata alla disinfezione delle deiezioni alvine, del vomito e delle biancherie.

Il disinfettante più sicuro è un'equivalente quantità di latte di calce: bisogna che il contatto con questo duri per un'ora. Il latte di calce è una miscela di un litro di calce usta pura frammentata con quattro di acqua. La disinfezione delle feci deve durare più a lungo, giacchè KOLL trovò dei bacilli nelle feci 48 giorni dopo la emissione.

La biancheria e gli oggetti di vestiario di poco valore dovrebbero venire abbruciati, o almeno sterilizzati colle correnti di vapore di acqua. La biancheria da lavare non dovrebbe essere consegnata alla lavandaia se non dopo che fu disinfettata col vapore di acqua o colla soluzione fenica (5 : 100, lungo 24 ore).

I cadaveri dei colerosi, avvolti in lenzuola inzuppate di acido fenico al 5 per cento, devono essere messi in casse ben chiuse e coperte di pece, trasportati al più presto in sale mortuarie isolate, e sepolti senza esposizione e senza accompagnamento.

Di *rimedi specifici* contro il colera finora non ne conosciamo. Conosciamo, è vero, una serie di sostanze, le quali, anche se molto diluite, uccidono i bacilli virgola; ma al letto del malato esse appaiono inefficaci. Così l'acido fenico, uccide i bacilli virgola delle colture pure già ad una soluzione dell' 1 : 600 (VON ERMENGEM): ora, noi ne facemmo uso, e spesso a dosi assai forti, nel 1873 a Königsberg, sotto la direzione di LEYDEN, ma non potemmo ottenerne alcun risultato speciale.

Anche il *salolo* celebrato da LÖWENTHAL non ebbe fortuna. Sarebbe razionale di ordinare ai malati l'acido cloridrico, al quale i bacilli virgola sono molto suscettibili; eppure quest'acido fu già sperimentato da molti medici, con esito negativo.

GRUBER preferisce gli acidi organici, citrico, acetico, lattico, i quali, a differenza di quelli inorganici, non sottraggono all'organismo le basi.

Negli ultimi anni si fecero molti esperimenti di *innesti preventivi* e d'*immunizzazione;* ma non dettero finora alcun risultato pratico. Gli innesti preventivi del FERRAN erano della reclame e della ciarlataneria riprovevole.

Quanto al metodo di HAFFKINE, METSCHNIKOFF pel primo lo tentò sull'uomo; egli immunizzava degli individui secondo il metodo di HAFFKINE, e dava poi loro ad inghiottire dei bacilli del colera. Egli vide comparire dei fenomeni colerici; ma i risultati, cui arrivò, non sono decisivi.

Ad ogni modo dagli sperimenti su animali fatti da BRIEGER, KITASATO, PFEIFFER, WASSERMANN, IRSAEFF, KLEMPERER, LAZARUS, VINCENZI, SOBERNHEIM, JAWEIN, TAMANSCHEFF, SAWTSCHENKO e SABOLSTNY, KLEIN e FRAENKEL, risulta, che è possibile ottenere l'immunizzazione del colera negli animali: si formano cioè nel sangue dell'animale immunizzato delle sostanze, che sono capaci di uccidere i bacilli del colera, che possiedono cioè delle proprietà battericide.

Tali sostanze si trovano anche nel sangue dei convalescenti del colera. Ma per quanto siano giustificate le speranze in questo indirizzo, molto tempo scorrerà ancora prima che si arrivi ad un risultato pratico.

FREYMUTH fece a tre malati di colera delle iniezioni del siero di sangue di un convalescente: due di quei malati morirono. Simili tentativi fatti in Amburgo fallirono completamente (RUMPF). RANSOM dice di avere preparato un siero efficace, ma finora non ne vuole rivelare la composizione.

KLEBS preparò dai bacilli del colera l'*anticolerina;* e di questa MANCHOT se ne sarebbe servito con successo; ma in proposito esistono dei dubbii molto giustificati.

Se ci atteniamo all'esperienza clinica, diremo che ultimamente fu sollevata la questione se non sia erroneo somministrare ai colerosi i preparati di oppio, e se non sarebbero più consigliabili i purganti, per espellere i bacilli virgola con rapidità. In base alle esperienze personali noi raccomandiamo il seguente metodo di cura:

I malati di *diarrea colerica* devono stare a letto: si darà loro soltanto del *vino brûlé*, fatto con buon vino rosso, e del brodo (meglio se brodo di montone). Si prescriverà per uso interno la tintura di oppio:

Pr. ***Tintura eterea di valeriana,***
Tintura semplice di oppio, ana . 5,0
M. d. s. dieci-venti gocce ogni tre ore.

Da alcuni medici italiani (CANTANI, MARAGLIANO) furono consigliati gli abbondanti enteroclismi di soluzione tiepida di tannino

(3-10.0 : 2000, con 30.0 a 40.0 di gomma arabica e 20-30 gocce di tintura di oppio, alla temperatura di 30 a 40°).

Sotto il nome di *diaclimosi* v. GENERSICH celebrò le lavature intestinali con 15 litri di soluzione di tannino (0.1-0.2 per cento, a 38-40° C,); per riempire l'intiero tratto intestinale.

Contro la *colerina* si usi la stessa cura. Contro la sete violenta si prescrivano i pezzetti di ghiaccio; se il vomito è violento, le iniezioni ipodermiche di morfina alla regione epigastrica. Le iniezioni di morfina locali servono pure contro i crampi dolorosi ai polpacci. Inoltre si applichino cataplasmi caldi sul ventre.

Nel *colera asfittico* si riscaldino i malati, ponendo delle bottiglie con acqua calda nel letto e applicando loro dei cataplasmi caldi sul ventre; si cerchi poi di eccitarli col vino, col cognac o collo champagne; contro la sete si impieghi il ghiaccio, contro il vomito ed i crampi, la morfina, ed internamente si dia l'oppio col calomelano:

Pr. ***Polvere del Dower*** ***0,5***
Calomelano ***0,1***
Zucchero ***0,5***
Mfp. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni tre ore.

Contro i crampi ai polpacci si raccomandano le fregagioni con panni asciutti di lana o cogli alcoolici (per esempio: con spirito canforato o senapizzato, ecc.), ovvero l'applicazione di cataplasmi senapati.

Per riparare alle perdite d'acqua si ricorse alle *trasfusioni sottocutanee* (*ipodermoclisma*) od alle *trasfusioni intravenose di soluzione salina fisiologica* (0.6 per cento). Specialmente dopo le trasfusioni intravenose le forze dei malati ricomparvero, l'azione cardiaca ed il polso si rialzarono; ma nel maggior numero dei casi non si trattò che d'un miglioramento passeggero.

Nel *periodo di reazione* del colera bisogna far grande uso di bagni tiepidi (a 28° R., tre al giorno, della durata di 20 a 30 minuti); del resto si farà la cura sintomatica. Bisognerà sorvegliare a lungo la dieta.

I metodi proposti per la cura del colera sono numerosi, ma nessuno di essi ha un'azione sicura. Citeremo qui i medicamenti principali: *a*) i narcotici oppiacei: stricnina, calabar, curaro, belladonna, ergotina, cloroformio, idrato di cloralio, nitrito d'amile, ecc.; *b*) gli astringenti: tannino, bismuto, allume, ecc.; *c*) i drastici; *d*) gli emetici; *e*) i nervini: arsenico, nitrato d'argento, ecc.; *f*) gli antiparassitarii: acido fenico, calomelano, chinina, salolo, naftalina, creolina; *g*) la flebotomia; *h*) i clisteri con amido, coi narcotici, cogli astringenti; *i*) le inalazioni di ossigeno; *k*) l'elettricità.

6. Colera europeo. Cholera europaea seu nostras.

I. Eziologia. — Il *cholera nostras* è un catarro gastro-enterico acuto, di straordinaria violenza, i cui sintomi sono assai somiglianti al quadro clinico del colera asiatico. Di regola questa malattia si osserva nell'estate inoltrata (nel luglio, e ancora più spesso in agosto e settembre), quando il caldo opprimente del giorno è seguito da notti fredde.

Talvolta non ve ne sono che dei casi isolati (sporadici), talvolta invece la malattia si sviluppa come una epidemia; di queste ne furono già descritte molte nei secoli passati, per esempio, da SYDENHAM.

Le cause predisponenti (ausiliarie) di questa malattia sono: i raffreddamenti, i disordini dietetici e l'uso di acque o di carni guaste, di erbaggi giovani e di frutte immature. È molto probabile che si tratti anche qui di un'infezione microparassitaria, ma non se ne sa nulla di sicuro.

FINKLER e PRIOR trovarono nelle feci dei bacilli ricurvi, e ne vollero persino indurre una parentela fra il colera asiatico ed il colera europeo. Tuttavia bisogna ricordare che i dati di questi due autori, particolarmente nelle prime pubblicazioni, erano tutt'altro che positivi, e che nelle feci del colera europeo i bacilli di FINKLER-PRIOR non sono costanti. D'altronde questi bacilli si trovano anche nelle feci normali (KUISL).

II. Sintomi e prognosi. — I primi sintomi appaiono non di rado improvvisamente; talvolta invece sono preceduti da sintomi *precursori:* senso di spossamento, inappetenza, conati di vomito, un senso di malessere generale.

I primi sintomi manifesti appaiono per lo più durante la notte. I malati si svegliano lagnandosi di un senso di oppressione all'epigastrio, d'ambascia e di nausea; ed hanno un *vomito* frequente. Mentre dapprima il vomito non è altro che il contenuto gastrico, più tardi esso consiste di masse biliari, giallastre, verdastre, che si fanno poi quasi semplicemente acquose. Sull'inizio il vomito è facile, abbondante e prorompente. Talvolta esso è tanto frequente che i malati vomitano, nelle poche ore della notte, da 20 a 40 volte.

Nello stesso tempo o poco dopo si manifestano i borborigmi e dei dolori all'addome, e comincia la *diarrea*. Le prime scariche consistono in una poltiglia semi-liquida; ma presto esse perdono la natura fecale, diventano incolore, contengono dei fiocchi e dei brandelli di epitelio enterico desquamato, perdono anche l'odore fecale, in breve assumono le qualità delle temute deiezioni di acqua di riso, che si

osservano nel colera asiatico. La diarrea è talvolta così frequente, che gli infermi rimangono continuamente sul vaso da notte; spesso è anche così copiosa da doversi supporre che avvengano un trasudamento attivo di liquido dai vasi intestinali ed una ipersecrezione della mucosa enterica.

Ciò che dà alla malattia un carattere quasi specifico e facilmente riconoscibile, sono i gravi *fenomeni di collasso*, che appaiono assai presto. La pelle è fredda, talvolta coperta di un sudore freddo e vischioso; è avvizzita, perchè ha perduto il suo turgore normale; e, sollevata colle dita, conserva a lungo la piega. Le gote si incavano, e in molti casi la malattia deforma il viso per modo da rendere la fisionomia quasi irriconoscibile. Il naso si fa sporgente; gli occhi si approfondano nelle orbite, contornati da un alone turchino-cinereo; lo sguardo è languido ed apatico.

Le palpebre spesso sono semichiuse, e il globo oculare girato in alto, talchè traverso la rima palpebrale non si vede che il bianco della sclerotica.

Il *polso* è piccolo, e molto frequente. I *toni cardiaci* sono molto deboli.

Talvolta si presentano notevoli alterazioni della *voce*. Oltre ad essere debole e fioca, essa diventa velata, ed assume una tonalità così alta da somigliare al falsetto: *voce colerica*.

I malati si lagnano d'una *sete* insaziabile, si agitano nel letto finchè le forze non siano esaurite, ed emettono delle grida frequenti ed improvvise a causa dei *crampi muscolari dolorosi*. Questi prendono il più sovente i muscoli dei polpacci, più di rado quelli delle cosce e delle estremità superiori o dell'addome. Durante i crampi talora si hanno anche delle contrazioni muscolari involontarie.

La *diuresi* è molto diminuita o cessa affatto.

L'urina contiene spesso dei cilindri renali ialini e dell'albumina. La quantità dell'indicano è molto considerevole, ciò che si constata col metodo di Jaffé.

Di regola la malattia non dura più di 24-48 ore. Il vomito e la diarrea diminuiscono ed infine cessano: la pelle si rifà calda; il polso si rialza; i dolori muscolari scompaiono; la voce assume il timbro normale; la secrezione urinaria diventa più abbondante, il *collapsus faciei* scompare, e comincia la guarigione. Però spesso rimane per giorni e per settimane una grande fiacchezza.

L'esito non è quasi mai letale, fuorchè nei bambini, nei vecchi decrepiti, e nelle persone poco resistenti; nelle persone forti e di età media esso è tanto raro, che si può sempre stabilire una prognosi favorevole, nonostante i sintomi in apparenza molto gravi.

Nei casi nei quali la malattia volge ad esito infausto, cessano la diarrea e il vomito, ma gli infermi hanno un singulto tormentoso,

il collasso aumenta sempre più, il polso ed i toni cardiaci si fanno impercettibili, l'apatia aumenta, ed infine la vita si spegne a poco a poco.

III. Diagnosi. — La diagnosi del colera europeo per lo più è facile.

Dacchè Koch dimostrò che nel colera asiatico si trovano nelle deiezioni i bacilli virgola, di forma determinata e con qualità biologiche specifiche, diventa facile, per mezzo del microscopio e particolarmente per mezzo delle culture, di stabilire la diagnosi differenziale fra il colera asiatico ed il colera europeo.

Dobbiamo ancora notare che molti avvelenamenti, particolarmente quelli col tartaro stibiato, coll'arsenico e col sublimato, presentano il quadro del *cholera nostras*, talchè nei casi sospetti bisognerà eseguire un'analisi chimica del contenuto gastro-enterico.

Anche l'incarcerazione intestinale acuta, gli avvelenamenti coi frutti di mare, coi funghi, coll'elleboro, col colchico dànno dei sintomi simili a quelli del *cholera nostras*.

IV. Terapia. — Nella cura del *cholera nostras* godono di molta e meritata fama i *preparati di oppio*.

Pr. *Oppio* 0,03
Zucchero 0,3
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due-tre ore;

oppure:

Pr. *Tintura semplice di oppio,*
Tintura eterea di valeriana, ana 5,0
M. d. s. quindici gocce tre volte al giorno:

oppure:

Pr. *Polvere del Dower,*
Zucchero, ana 0,3
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due-tre ore.

Ma questa non è tutta la cura. Se la cute è fredda e gli ammalati si lagnano del freddo, bisognerà applicare sull'addome dei cataplasmi caldi e mettere delle bottiglie calde nel letto. Le bottiglie si riempiono con acqua o sabbia calda, avvolgendole in pezze, badando però che non siano troppo calde, per evitare le scottature.

Contro il vomito violento si fanno delle iniezioni ipodermiche di idroclorato di morfina alla regione epigastrica. Si somministrano inoltre dei pezzetti di ghiaccio, per diminuire la sete ed il vomito.

L'uso di grandi quantità di liquido — acqua di Seltz e acqua acidula — suole aumentare il vomito.

Contro i crampi muscolari è di sicuro effetto un'iniezione ipodermica di morfina; se ne ottiene pure un miglioramento colle frizioni di spirito senapato o canforato.

Contro il collasso si ordinano, a cucchiai da thè, il cognac, il vino di Porto o di Champagne; o si fanno delle iniezioni ipodermiche di canfora.

Pr. *Olio canforato 10,0*
M. d. s. una siringa per via ipodermica tre volte al giorno.

Tranne il buon brodo, non si deve permettere altro cibo; ed anche dopo cominciata la guarigione bisognerà osservare per un lungo tempo una dieta molto prudente.

---

8. Febbre gialla. Febris flava.

I. Eziologia. — La febbre gialla ha per patria in prima linea l'India occidentale, e specialmente le grandi Antille. Essa inoltre è endemica nel golfo del Messico e sulla spiaggia occidentale dell'Africa nella Sierra Leona. Pare che questa malattia dominasse nelle Antille fin da tempi remotissimi, ma non se ne hanno ragguagli positivi che dalla metà del secolo XVII. Secondo Haenisch questa malattia sarebbe apparsa soltanto dopo la scoperta dell'America, cioè dopo l'invasione degli Europei nel territorio americano (?).

Dai luoghi ove la febbre gialla è endemica l'infezione fu spesse volte importata in altre regioni dell'America, assumendovi talvolta una diffusione epidemica e cagionandovi delle grandi devastazioni. Sebbene le malattie proprie alle regioni tropicali siano escluse da questo trattato, noi facciamo un'eccezione per la febbre gialla, perchè spesse volte essa venne importata sia dall'Africa, sia dall'America in Europa, ove prese una diffusione epidemica e fece molte vittime. Si trattava per lo più di città porti di mare, dove la malattia veniva importata dalle navi: le epidemie invasero quasi sempre i porti di mare della Grecia, dell'Italia, della Spagna, dell'Inghilterra e della Francia. Si osservò recentemente, e con ragione, che anche i porti della Germania settentrionale sono esposti ai pericoli dell'infezione per importazione.

L'eziologia della febbre gialla è poco nota; dalle osservazioni più recenti risulterebbe che su questo argomento molte opinioni erronee si sono mantenute tradizionalmente per interi decenni.

La diffusione della febbre gialla si connette con una forma speciale di rapporti fra i popoli, cioè col *commercio marittimo*. Perciò la malattia si presenta solo nelle città porti marittimi o nelle città sulle rive dei grandi fiumi. Nelle regioni interne si presenta bensì qualche caso isolato d'importazione, ma la malattia non vi diventa epidemica. Parimenti non attecchisce sulle alture.

Molte volte si vide sviluppare la febbre gialla sui *bastimenti;* e avvenne anche che i bastimenti che avevano toccato dei luoghi infetti rimasero immuni, ma trasportarono il germe della malattia altrove, colla merce di carico, coll'acqua raccolta nella chiglia, colle immondizie.

Pel passato si supponeva che il virus della febbre gialla su questi bastimenti avesse un'origine autoctona, determinata dalla cattiva ventilazione, dall'affollamento della gente, dall'acqua stagnante nella chiglia, dall'infracidimento del legname. Ma gli autori moderni negano, ed a ragione, che sia possibile una comparsa autoctona della malattia, e si fa sempre più strada la convinzione che, là ove si sviluppa la febbre gialla, essa venga provocata dall'importazione dei germi specifici. Per cui le cattive condizioni igieniche di certi bastimenti non sono già la causa della febbre gialla, ma solo offrono un ambiente favorevole al suo sviluppo. Così si spiega anche l'influenza, nota da molto tempo, che ha sullo sviluppo della malattia nei bastimenti la qualità delle merci che essi trasportano; i carichi di pelli, di zucchero, di carbone lo favoriscono, mentre quelli di sale l'ostacolano.

Non è accertato che l'infezione possa trasmettersi da persona a persona per mezzo del semplice contatto. Pare inoltre che il virus si moltiplichi molto nella persona già colpita; ma piuttosto i malati ne sarebbero soltanto i trasmissori passivi, come gli oggetti inanimati. Delle persone che rimangono immuni possono trasportare il germe da un luogo infetto ad un altro, a loro insaputa.

Uno dei modi di diffusione è dunque quello delle *persone intermediarie*. Lo stesso dicasi degli oggetti inanimati.

La natura del virus della febbre gialla è sconosciuta; probabilmente anche qui trattasi di schizomiceti, ma si sa nulla di positivo. I dati di Freise, Carmona e Valle, Lacerda, Gibier sono discordi fra loro, e tutti destituiti di valore. Sternberg non riuscì a scoprire, in molte sue ricerche, lo schizomiceto specifico [1].

Lo sviluppo delle epidemie di febbre gialla è essenzialmente connesso col modo di comportarsi della temperatura. La maggior parte delle epidemie americane si svilupparono nei mesi caldi, da luglio a settembre. Il freddo per lo più le fa scomparire assai presto. Anche le pioggie continue e la grande umidità dell'aria favoriscono la durata delle epidemie.

Nelle città vengono il più sovente colpite le località vicine ai porti, alle rive dei fiumi, alle stazioni di scarico delle navi. Quanto più sono bassi, sporchi e stipati di abitanti i quartieri d'una città, tanto più adatto è il terreno allo sviluppo della malattia.

È molto notevole la diversità di predisposizione alla malattia a seconda delle razze e della nazionalità. A quanto dicesi, in America per lo più i negri ne rimangono immuni, mentre la razza bianca ne viene colpita con violenza. Quanto più una razza s'avvicina alla razza nera, tanto minore è per essa il pericolo dell'infezione. v. Humboldt narra che durante le epidemie ne rimangono immuni anche gli Indiani, ma fu contraddetto da Gouin. Nelle epidemie americane sogliono ammalarsi più numerosi i viaggiatori arrivati di recente. Gli emigrati che abitano da lungo tempo in America presentano una maggiore resistenza. Ma se essi si allontanano per un certo tempo dal territorio americano e poi vi ritornano, si trovano, di fronte alla malattia, nella condizione di chi vi giunge per la prima volta. Del resto, secondo le osservazioni più recenti, all'acclimatamento si sarebbe dato finora un'importanza eccessiva.

Gli uomini ne sono colpiti più facilmente delle donne, e la maggior parte ammala nell'età virile; nei vecchi e più ancora nei lattanti la malattia è rara. Jones narra di casi (dubbi) di trasmissione della malattia dalla madre al feto. Le persone robuste ne ammalano più di frequente di quelle deboli.

---

[1]) Recentemente il dott. Giuseppe Sanarelli, direttore dell'Istituto antirabico di Montevideo, ha scoperto lo schizomiceto della febbre gialla. Non ha ancora pubblicato per altro la descrizione delle sue ricerche, che pare abbiano molta importanza per l'eziologia di questa malattia, per cui poco ne possiamo dire qui. Lo stesso Sanarelli annunzia che ha ottenuti ottimi risultati nella terapia, con un siero curativo ed immunizzante. (*Nota all'edizione italiana*).

Anche il genere delle occupazioni avrebbe un'influenza sulla facilità a contrarre la malattia: per esempio i fornai, i cuochi, i fabbri ne ammalerebbero in gran numero, mentre le persone abituate alle cattive esalazioni ne rimarrebbero immuni (tali i macellai, i conciatori di cuoio, gli operai addetti alla bollitura del sapone). Ogni genere di eccessi favorisce lo sviluppo della malattia.

La febbre gialla per lo più colpisce solo una volta nella vita; però sono già meno rare le recidive.

II. Sintomi. — I dati sulla durata del periodo d'incubazione sono molto vari; in media si tratta di due o tre giorni. Certi autori avrebbero constatato un periodo d'incubazione di solo poche ore, mentre in altri casi sarebbe stato di due settimane e persino di oltre due mesi.

Spesso la malattia è preceduta da *prodromi*, che nulla presentano di particolare: nausee, inappetenza, spossatezza ed altri disturbi affini.

Non di rado la malattia s'inizia con un solo brivido violento, o con molti brividi ripetuti. La temperatura sale rapidamente, ed in poco tempo raggiunge i 40° C. e più. Nello stesso tempo aumenta la frequenza del polso (da 100 a 120 pulsazioni, ed oltre). I malati si lagnano d'un senso di martellamento nella testa e di dolori insopportabili uni- o bilaterali alla regione parietale, più di rado all'occipite od in altre parti del capo. Lo sguardo è fisso, la congiuntiva è molto iniettata. La lingua è coperta d'uno strato grigio o grigio-giallastro. I malati soffrono d'inappetenza, sete, hanno conati di vomito, e non di rado vomito ripetuto. Essi si sentono oltremodo deboli, e si abbandonano allo sconforto.

In molti casi fu osservata un'alterazione particolare delle esalazioni cutanee; i malati tramandano un odore di putrefazione, che Stoone avrebbe sentito comparire poco tempo prima dei sintomi essenziali della malattia; mentre Dunlopp l'avrebbe sentito negli abiti anche otto giorni dopo. È notevole il fatto osservato da alcuni medici, che le persone le quali superarono una volta la febbre gialla sono risparmiate dalle punture dei « mosquitos ».

La maggior parte dei malati si lagna di dolori molesti alla regione lombare. Anche le articolazioni ed i muscoli spesso sono dolentissimi.

Il cuore ed i polmoni per lo più presentano nulla di anormale.

Le gengive spesso sono rammollite, coperte di epitelio sfogliato e gonfie. Più tardi vi compaiono delle ulceri e degli stravasi di sangue. Sulla faringe e sul palato duro si formano delle infiammazioni catarrali. Spesso la regione gastrica è sensibile alla pressione. Il fegato e la milza non presentano alterazioni speciali. Per lo più si ha la stitichezza, più di rado la diarrea. L'urina è scarsa e contiene fin dai primi giorni dell'albumina. Talvolta si ha un'anuria completa.

Da questi fenomeni sopratutto febbrili, senza speciale localizzazione della malattia, è occupato il primo periodo, che dura in media da uno a quattro giorni. Gli tien dietro il secondo periodo, detto *periodo di remissione*, che dura in media due giorni. E cioè compare improvvisamente un sudore abbondante; in poche ore la temperatura si abbassa, per crisi, sino al normale, e la frequenza del polso si fa essa pure normale. I malati si sentono migliorati, ed in certi casi questa è veramente la guarigione. Molto sovente però, dopo che un medico inesperto fece già concepire le migliori speranze, compare la recrudescenza, segue cioè un terzo periodo, quello della dissoluzione del sangue e dell'itterizia. È questo il periodo dei maggiori pericoli; come il periodo iniziale, esso dura in media tre giorni. In questo periodo la tinta itterica delle congiuntive (che in molti casi si era già presentata nei giorni precedenti) aumenta e si estende a tutta la pelle. Il grado che essa raggiunge in certi casi è altissimo, cosicchè è appunto in questa malattia che si vedono le colorazioni itteriche più intense. La diuresi, aumentata nel periodo di remissione, si fa di nuovo scarsa; e nello stesso tempo l'urina si colora fortemente colle sostanze coloranti della bile (secondo alcuni in

molti casi ne spariscono gli acidi biliari). DONNET trovò che la reazione è sempre acida. I cloruri ne scompaiono o quasi, specialmente se è molta l'albumina. Non di rado si ha l'anuria, che può provocare la morte per uremia. ULLERSPERGER constatò in qualche caso la lipuria.

Quanto al sangue, lo stesso autore lo trovò di colore scuro; i corpuscoli rossi erano alterati, il plasma colorato di rosso per la dissoluzione della sostanza colorante del sangue; v'erano inoltre delle gocciolette di adipe e dei residui di pigmento. Anche WILSON trovò i corpuscoli rossi raggrinzati ed in dissoluzione.

Sono caratteristiche le frequenti emorragie: sottocutanee, nasali, orali, faringee, gastriche, enteriche, renali, dalle vie urinarie, dagli organi genitali. Sopratutto temibili sono le emorragie gastriche; molti autori anzi considerano il vomito nero come un segno sicuro di esito letale. Le masse vomitate hanno spesso l'aspetto fuligginoso, oltre alle cellule epiteliali, ai residui alimentari, ai globuli rossi, ai funghi, contengono dei vasi capillari (GIPPS) stipati di globuli rossi.

Talvolta compaiono sulla pelle degli esantemi in forma di roseola, di orticaria, di bolle, di pustole, raramente di erpete faciale.

La temperatura del corpo sale di nuovo e con essa aumenta anche la frequenza del polso.

Gli infermi giacciono apatici; alcuni hanno il delirio e muoiono in mezzo alle convulsioni; altri non hanno neppure il minimo sospetto della gravità del loro stato, tentano di abbandonare il letto e di applicarsi alle occupazioni abituali; ma non di rado cadono, colpiti da morte improvvisa.

L'addome è spesso meteoritico; la regione gastrica e quella della vescica sono sensibili alla pressione. Talvolta vi ha ritenzione dell'urina.

La maggior parte dei malati muore per collasso, alcuni invece per uremia; solo in un piccolo numero si ottiene gradatamente la guarigione. Specialmente lo stomaco rimane per molto tempo assai sensibile.

Come in molte altre malattie infettive, si hanno dei casi abortivi, leggeri e gravi. Nella convalescenza furono osservate la parotite suppurante, degli ascessi cutanei multipli, la suppurazione delle glandole linfatiche.

III. Alterazioni anatomiche. — I cadaveri presentano per lo più un colorito itterico intenso; anzi questo colorito appare sul cadavere molto più intenso che durante la vita. I segni dell'ittero si notano anche nel tessuto cellulare sottocutaneo, nei trasudati delle cavità sierose, nei coaguli sanguigni del cuore ed in molti organi interni.

La rigidità cadaverica per lo più si forma rapidamente, ed è molto pronunziata.

In varie regioni e in vari organi si trovano delle emorragie più o meno abbondanti: nel tessuto cellulare sottocutaneo, nei muscoli, nell'epicardio, nel cuore, nelle pleure, nei polmoni, nel fegato, nei reni, nello stomaco e negli intestini, nella mucosa delle vie urinarie, nelle meningi e nella sostanza cerebrale. Gli eventuali trasudati od essudati contengono spesso anch'essi del sangue, ed anche all'esame macroscopico hanno un aspetto sanguinolento.

Il muscolo cardiaco spesso è floscio, rammollito, pallido, in via di degenerazione grassa. Il sangue delle sue cavità si presenta diluito e non coagulato.

La milza è per lo più inalterata.

Il volume del fegato ora è aumentato, ora diminuito, ora normale. Il fegato per lo più è pallido e floscio, richiama assai l'aspetto che ha nell'atrofia gialla acuta; ed all'osservazione microscopica vi si nota una degenerazione grassa spiccata.

La vescicola biliare ora è vuota, ora contiene una bile mucosa o nero-verdastra e densa. Talvolta è sanguinolenta. Sulla mucosa della vescicola biliare si osservano delle emorragie o, più raramente, degli ascessi. Nelle vie biliari non si osservano alterazioni catarrali, onde l'opinione plausibile,

che l'ittero non sia di natura puramente epatogena, ma piuttosto epato-ematogena: e cioè, il virus della febbre gialla distruggerebbe molti globuli rossi, e la sostanza colorante di questi si trasformerebbe nell'interno del fegato in quella della bile.

Nei capillari delle gengive e negli epitelii della mucosa orale CREVAUX notò la degenerazione adiposa. Sulla mucosa dell'esofago trovansi spesso delle erosioni superficiali. Sulla mucosa gastro-enterica si presentano delle emorragie, unite a perdite di sostanza superficiali; il contenuto spesso è sanguigno e nerastro. Talvolta i follicoli linfatici dell'intestino e persino le glandole linfatiche del mesenterio sono leggermente tumefatte.

Anche i reni si presentano tumefatti, e la corteccia è iperemica. Talvolta vi si notano delle emorragie disseminate; più tardi si forma una spiccata degenerazione grassa dell'epitelio dei canalicoli urinarii. CREVAUX spiega la iperemia del primo periodo coll'accumularsi del sangue nelle anse dei gomitoli di Malpighi. In questi avverrebbero non di rado delle emorragie, ed il sangue scenderebbe poi nei canalicoli urinarii.

Si notano delle emorragie anche sulla mucosa delle vie urinarie, nelle ovaie, sulla mucosa uterina.

CARTWRIGHT trovò delle alterazioni infiammatorie nei ganglii del plesso solare. Come BALLY, egli avrebbe altresì osservato dei processi infiammatori nell'aracnoidea lombare e sacrale del midollo spinale, e spiegherebbe con ciò violenti dolori sacrali, che appaiono durante la vita (?).

IV. Diagnosi. — Nei paesi tropicali, ove la febbre gialla ha una diffusione epidemica, la diagnosi della malattia non è difficile. Degli scambii sono possibili:

a) colla *febbre intermittente biliare*, ma in questa malattia la milza è ingrandita, la chinina esercita un'azione rapida; il sangue contiene i plasmodi della malaria;

b) colla *tifoidea biliare;* ma anche in questa malattia si hanno l'aumento di volume della milza e la tumefazione del fegato; e sopratutto si trovano degli spirilli nel sangue;

c) coll'*avvelenamento da fosforo:* ma in questo l'anamnesi, l'odore d'aglio dell'aria espirata, del contenuto gastrico, la constatazione chimica del fosforo nel contenuto gastrico stesso sono dati decisivi per la diagnosi differenziale;

d) coll'*atrofia gialla acuta del fegato:* però in questa il volume del fegato diminuisce rapidamente;

e) col cosidetto *ittero grave:* questo in certi casi somiglia molto alla febbre gialla, si presenta anche nei nostri climi; e la sua eziologia, come so per esperienza mia propria, rimane non di rado sconosciuta.

V. Prognosi. — La prognosi è grave, poichè in varie epidemie la mortalità raggiunse il 75 per cento. Il vomito nero, le esalazioni cutanee fetide, un alto grado di albuminuria e l'anuria, sono segni molto sfavorevoli.

VI. Terapia. — Quanto alla *profilassi*, bisogna rivolgere un'attenzione speciale alla pulizia dei bastimenti e dei porti. I bastimenti, i viaggiatori e gli oggetti provenienti da luoghi ove domina la febbre gialla, devono venire severamente isolati e disinfettati.

Scoppiata la malattia, la difesa migliore per la parte ancora sana della popolazione è l'abbandono del luogo infetto. Contro la malattia medesima sono consigliati nel primo periodo i purganti leggeri: olio di ricino, rabarbaro, sena, calomelano: inoltre la dieta liquida e il vino. Più tardi, bagni tiepidi e gli eccitanti.

Alcuni ordinano la chinina, altri l'acido fenico, l'acido salicilico, il salolo

e la cairina (NAEGELI). La pilocarpina, la cocaina, la flebotomia, gli emetici, i drastici, la trasfusione del sangue sono stati a ragione abbandonati. Recentemente furono sperimentati gli innesti preventivi (FREIRE, CARMOSA e VALLE); ma le comunicazioni di successi meravigliosi con essi ottenuti non meritano una grande fiducia.

Appendice. — 1.° *Malattia di* WEIL. Nel 1886 il WEIL ha descritto un complesso speciale di sintomi, che da allora è noto sotto il nome di malattia di WEIL. La malattia per lo più comincia con un brivido unico e ripetuto: segue la febbre a 39.0-40.0° C. I malati si sentono spossati e si lagnano di *dolori muscolari* ed *articolari*. È specialmente dolorosa la pressione sui muscoli del polpaccio. Poco dopo compaiono dei sintomi cerebrali: la testa si fa pesante, vi sono delle vertigini ed anche dei delirii. Vi è l'anoressia; la lingua è patinosa, vi è un vomito frequente, per lo più anche la diarrea. La pelle e le mucose si fanno itteriche, il fegato e la milza aumentano di volume e sono sensibili alla pressione. Inoltre BRODOWSKI e DUNIN osservarono la *tumefazione di molte ghiandole linfatiche*. La urina di regola è itterica, non di rado albuminosa; talora anche contiene del sangue e dei cilindri. Dopo 8-14 giorni i sintomi cedono, il più spesso per lisi: spesso però ricompaiono in capo ad un'altra settimana. La convalescenza è molto lenta. La morte per collasso è un esito non raro.

Fra le complicazioni notiamo: l'erpete labiale, l'eritema cutaneo, l'edema, l'epistassi, l'ematemesi e le emorragie sottocongiuntivali, l'angina (HUEBER), l'iridociclite e la paralisi del facciale (SUMBERA).

Gli uomini ammalano più spesso delle donne. FIEDLER osservò 12 casi in uomini, ed erano tutti macellai.

La malattia è più frequente nei mesi di estate. Secondo alcuni, si tratterebbe di influenze miasmatiche: però mancano in proposito le prove positive.

In un caso di STIRL il malato aveva inghiottito poco prima del materiale di fogne: JAEGER vide comparire la malattia in Ulm, in soldati, che si erano bagnati nel Danubio.

Quanto alle *alterazioni anatomiche*, si trovarono spesso l'*intorbidamento granuloso e la degenerazione grassa degli organi interni*: cuore, fegato, reni, epitelio ghiandolare dello stomaco e degli intestini; MAZZOTTI osservò anche dei processi interstiziali. SUMBERA trovò delle emorragie sulla mucosa del duodeno; HUEBER ne trovò anche in altri organi.

Gli *studii batteriologici* finora non diedero alcun risultato sicuro. JAEGER, NEELSEN e FREUND trovarono dei bacilli. JAEGER diede al suo bacillo il nome di *Bacillo proteo fluorescente*.

Nè pare accertato, che la malattia del WEIL costituisca una malattia infettiva a sè.

Alcuni (HAAS) la credono identica alla tifoide: gli studii batteriologici ulteriori decideranno anche a proposito di questo.

Altri autori hanno pensato alla febbre ricorrente e alla tifoide biliare: ed anche su questo campo la batteriologia darà facilmente la sua sentenza (reperto degli spirilli della febbre ricorrente). Non pare che si possa trattare di un'atrofia gialla acuta del fegato, giacchè l'ittero è poco intenso, e l'esito in guarigione è frequente. E che non si trattasse di avvelenamento per fosforo, fu accertato per molti casi. FRAENKEL ha ragione, sostenendo che parecchi casi sono la conseguenza di una sepsi. In breve, la questione abbisogna di studii ulteriori.

La *cura* è puramente sintomatica.

2.° *Febbre dei pantani*. Sotto questo nome il MÜLLER descrisse nel 1894 uno stato infettivo speciale, che egli vide comparire in Slesia, dopo le

dazioni dell'Oder e dei suoi affluenti, in persone che avevano lavorato campi o nell'acqua. L'inizio era con un *brivido unico* o ripetuto. Seguiva febbre a 40°-41° C. Vi erano dei dolori al capo, al dorso, agli arti.
» *ghiandole linfatiche della nuca* erano tumefatte: la *mucosa delle fauci* e *le corde vocali* era arrossata. Erano frequenti i *dolori allo stomaco* ed il *vomito*. La *milza* e il *fegato* erano tumefatti. Dopo alcuni giorni pariva un'eruzione cutanea morbilliforme, cui seguiva lo sfebbramento, lo più per lisi.
Allora si ebbe l'*ittero*: più spesso, il *catarro bronchiale*, la malattia dava impressione di gravità: ma guarì sempre.
casi isolati seguì il tifo addominale. Le affinità colla malattia di WEIL parecchie.

SEZIONE VI.

Malattie infettive con prevalente partecipazione dell'apparato uro-genitale

(*Morbus venereus*)

I. Blenorragia. Urethritis blenorrhoica

(*Gonorrea. Piorrea uretrale*).

I. Eziologia. — La *blenorragia* od uretrite blenorragica è il nome di quelle infiammazioni che devono la loro origine a certi schizomiceti ben determinati, detti *gonococchi*, scoperti da NEISSER nel 1879. I gonococchi si trovano colla massima frequenza nell'uretra, cosicchè col nome di blenorragia si intende anzitutto l'uretrite provocata dai gonococchi.

Ma la mucosa dell'uretra non è la sola località, ove attecchiscano i gonococchi. Nelle donne il collo dell'utero, talora anche l'intiera *superficie interna dell'utero* e delle *trombe* presentano un terreno molto favorevole al loro sviluppo. Essi possono proliferare anche sulla mucosa del retto, cagionandovi dei processi infiammatori; nelle donne ciò avviene per mezzo della secrezione vaginale, che fluendo verso l'ano penetra nel retto, ovvero per mezzo del coito contro natura. Si ha così la *blenorragia rettale*. Doch vide comparire la blenorragia rettale in un caso in cui nel retto d'un malato era stato introdotto un suppositorio da una persona le cui dita erano sporche di secreto blenorragico. In altri casi ancora è il pus di un ascesso blenorragico delle ghiandole del Bartolini, che trova adito al retto. Anche la congiuntiva presenta un terreno adatto allo sviluppo dei gonococchi; ed allorchè la secrezione gonorroica dell'uretra capita sul sacco congiuntivale, si ha la *congiuntivite blenorragica*, che è una forma molto pericolosa.

Si vuole che anche la mucosa nasale e del cavo orale possano venire infettate dai gonococchi; però le osservazioni della maggior parte degli autori moderni dimostrano che, se ve n'è la possibilità teorica, mancano i fatti ac-

certati. MACKENZIE potè trovare nella letteratura medica tre sole osservazioni di corizza blenorragica e precisamente quelle di BOERHAVE. EDWARDS e SIGMUND. DOHRN e ROSINSKI hanno osservato la gonorrea nella cavità boccale nei neonati.

L'uretrite blenorragica è quasi sempre cagionata dal *coito impuro,* per cui di regola si presenta dopo la pubertà. Allorchè la blenorragia compare nei bambini, per lo più è cagionata da turpitudini esercitate sopra bambine, oppure, per via del retto, sopra ragazzi. In certi casi però dei bambini contrassero l'infezione dormendo nello stesso letto con persone affette da gonorrea, od avendo contatto colle biancherie di queste.

La maggiore percentuale dei colpiti di gonorrea è data dai celibi, e, naturalmente, sopratutto dagli uomini dai venti ai trent'anni.

L'esperienza insegna, che non tutti gli uomini che ebbero commercio successivamente colla stessa donna infetta, sono colpiti dall'uretrite blenorragica. Il rischio è minore per coloro che eiaculano lo sperma rapidamente, mentre sono colpiti più spesso quelli che, per prolungare il coito, ritardano l'eiaculazione volontariamente. Quanto più a lungo l'asta virile si sofferma nella vagina, tanto più abbondantemente e profondamente viene aspirata dall'uretra la secrezione vaginale infettante. Forse non è senza qualche influenza anche il grado dell'eccitamento sessuale; secondo alcuni l'uretrite blenorragica è specialmente frequente, se il coito fu consumato in stato di ubbriachezza.

Che molti malati si vergognino del loro libertinaggio, è facile a capirsi; non è concepibile però, che molti di essi tentino d'ingannare anche il medico circa le cause della loro gonorrea. L'uno giura di non aver mai avuto contatto con donne, e la gonorrea sarebbe la conseguenza di una polluzione notturna; l'altro ne accagiona un raffreddamento; il terzo l'uso di bevande nocive; altri l'avere urinato contro vento o nell'acqua contro la corrente, od altre cose incredibilmente scipite.

L'avere superata una volta l'uretrite blenorragica accresce la disposizione alla malattia; non sono rari gli uomini, che vengono presi dall'uretrite blenorragica quasi dopo ogni coito extra-coniugale. In parecchi casi si sarebbe quasi tentati di pensare ad una specie di costituzione blenorroica.

L'uretrite gonorroica è una *malattia locale;* non si trasmette quindi ereditariamente. Ma, allorchè la madre è gonorroica, il neonato, passando per la vagina infetta, contrae spesso la congiuntivite blenorragica, per infezione locale.

Talvolta nello stesso individuo sussistono contemporaneamente varie malattie infettive dell'apparato genitale, o contratte da una stessa persona, nella quale pure coesistevano, o da varie persone infette dalle differenti malattie.

La *storia della gonnorea* è molto antica, e non senza fondamento si suppone che già un passo dei libri di Mosè si riferisca all'uretrite blenorragica.

II. Sintomi. — L'uretrite blenorragica, come ogni altra malattia infettiva, è preceduta da un *periodo di incubazione*. Per lo più i primi sintomi si manifestano 24-72 ore dopo il coito impuro.

Secondo molti autori la durata del periodo d'incubazione è più breve: Kühn, per esempio, avrebbe osservato la comparsa del male sei ore dopo il coito impuro. Per altri invece il periodo d'incubazione sarebbe molto più lungo, cioè della durata di due, tre, quattro e fin anche otto settimane. Secondo noi, è ben difficile che tale periodo possa eccedere le due o tre settimane. È vero, che molti malati di gonorrea non si vergognano di raccontare la verità, se il coito impuro fu praticato da due o tre settimane prima, mentre preferiscono di mentire e negare, se avvenne invece due o tre giorni prima soltanto. Ed al contrario, ve ne sono di quelli, che spinti dalla paura, corrono dal medico la prima mattina susseguente al coito per far verificare se abbiano contratta l'infezione. Questi sono i novizii; ma non appena abbiano acquistata maggiore esperienza, divengono più indifferenti, al pari dei loro maggiori fratelli di sventura.

La gonorrea può avere un decorso acuto o cronico; fra queste due forme si trova, come stadio intermedio, la gonorrea subacuta (la gonorrea cronica è sempre una conseguenza dell'acuta). Per ragioni pratiche descriveremo separatamente l'uretrite blenorragica dell'uomo e quella della donna.

Uretrite blenorragica acuta dell'uomo.

A seconda della sede, si distinguono l'uretrite blenorragica *anteriore* e quella *posteriore*. La prima occupa la porzione pendula e quella bulbosa dell'uretra, la seconda la porzione membranosa e quella prostatica. La più frequente è la uretrite blenorragica anteriore; ma quella posteriore è molto più frequente che non si sia creduto per lo passato.

L'uretrite blenorragica acuta anteriore si manifesta nella maggior parte dei malati con una *sensazione di puntura* e di solletico nel tratto anteriore dell'uretra. Dapprima questa sensazione non compare che dopo il mitto; ma presto si fa persistente, e si trasforma in senso di bruciore e di dolore. Lo stimolo d'urinare si fa molto frequente, e il dolore alla minzione aumenta. Se si raccoglie l'urina, si constata per lo più che è aumentata la quantità quotidiana, fenomeno riflesso che si ha pure nella pielite, nella cistite e in altre malattie delle vie orinarie.

Le labbra dell'uretra arrossano e pigliano la forma di cercine: aprendole, si trova una secrezione, dapprima piuttosto mucosa, più tardi purulenta. Il tratto più anteriore dell'uretra, corri-

spondente all'incirca alla fossa navicolare, è molto sensibile alla pressione. Presto escono spontaneamente, o sotto una leggera pressione, delle gocce di pus giallo-verdastro, che insudicia la biancheria e vi lascia delle macchie insaldate e circoscritte da un orlo.

Se il malato ha cura ed osserva una dieta conveniente, si nota che, lasciando la malattia a sè stessa, la secrezione purulenta dopo tre o quattro settimane diminuisce gradatamente, per scomparire nella quarta od al più nella sesta settimana. Per lo più

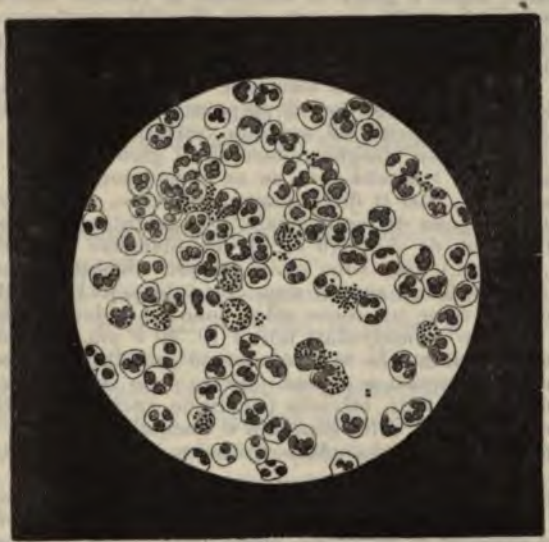

Fig. 68.

Pus blenorragico con gonococchi.
Preparato a secco, coll'azzurro di metilene. Ingrand. 450 diametri
(*Osservazione propria*).

verso la fine della malattia il liquido uretrale assume di nuovo il carattere di muco.

Ma la malattia ha un decorso differente, quando i malati non osservano la dieta opportuna o vengono curati con rimedii troppo irritanti.

Alcun tempo fa io visitai un uomo ammogliato, nel quale nonostante la cura medica, lo scolo purulento era ancora acutissimo nove mesi dopo l'inizio dell'infezione. Non sono rari i casi, nei quali, durante certi intervalli, lo scolo diventa scarsissimo, od anche scompare del tutto, per ricomparire tuttavia alla minima occasione; e così la malattia, fra le remissioni e le esacerbazioni, può durare più di un anno.

Alla osservazione microscopica dello *scolo purulento*, si trovano,

oltre all'epitelio piatto desquamato ed ai corpuscoli di pus, i gonococchi specifici (cfr. fig. 68).

I preparati di *gonococchi* si fanno nel seguente modo: si mette una piccolissima goccia di pus blenorragico fra due copri-oggetti, la si schiaccia in modo che il pus si distribuisca uniformemente fra i due vetrini in uno strato finissimo, si asporta colla carta asciugante il liquido che geme attraverso i margini dei vetrini. I copri-oggetti vengono poi disgiunti, e lasciasi asciugare all'aria. Poi se ne ripiglia uno, tenendone il margine fra il pollice e l'indice, collo strato di pus rivolto verso l'alto, lo si fa passare rapidamente per 10 o 15 volte attraverso una fiamma di spirito o di gas. Fatto ciò, vi si fa cader sopra a gocce la soluzione di fucsina fenica di ZIEHL e una soluzione di violetto di genziana o di bleu di metilene: dopo mezzo minuto, si lava con acqua. Il preparato si passa di nuovo traverso una fiamma di spirito, e indi viene portato sul porta-oggetti, ove sarà stata messa prima una goccia di una soluzione del balsamo del Canadà diluito nel cloroformio o nello xilolo. Così il preparato è pronto per l'osservazione microscopica. Lo stesso si rifà col secondo vetrino.

All'esame microscopico bisogna notare che i globuli di pus appaiono ingranditi e trasparenti, cosicchè non se ne riconoscono bene che i nuclei. Quanto ai gonococchi, essi si distinguono facilmente, giacchè sono intensamente colorati. Essi sono di forma ovale, a contorni netti, grandi, lunghi, hanno una lunghezza di 0,8—0,6 μ, ed un diametro trasversale da 0,6 a 0,8 μ (1 μ = 0,001 mm.). Essi sono quasi sempre disposti a due a due; e i due individui della stessa coppia sono così addossati l'uno all'altro, che si possono considerare come un cocco solo; sono i cosidetti diplococchi. Non di rado se ne trovano ammucchiati fino a 10, 20 e più, spesso avvolti da una membrana gelatinosa, che si riconosce ad una illuminazione non troppo viva; non sono mai disposti a catena. Spesso sono racchiusi nei globuli di pus e nelle cellule epiteliali, talvolta penetrano anche nei nuclei.

Se i gonococchi colorati colla genziana e l'acqua di anilina vengono poi trattati con una soluzione iodo-ioduro potassica (metodo di GRAM), si scolorano subito.

NEISSER descrive così il loro modo di proliferazione: ogni cocco si allunga, poi si biparte nel mezzo, e forma due individui; in ciascuno di questi avviene lo stesso processo di divisione, ma in un piano perpendicolare a quello nella cui direzione avvenne la prima divisione.

I gonococchi non attecchiscono sui terreni di coltura soliti. BUMM riuscì a coltivarli nel siero *umano* solidificato, inoculando poi le colture pure nell'uomo con esito positivo. WERTHEIM impiegò come terreno di coltura il siero di sangue umano o di bambini coll'agar; CHON e SCHLAGENHAUSER raccomandano l'urina coll'agar. v. SCHRÖTTER e WINKLER infine coltivarono i gonococchi nell'albumina delle uova di pavoncella. Le inoculazioni negli animali diedero risultati negativi, onde pare che i gonococchi non si sviluppino che nell'organismo umano.

L'uretrite blenorragica posteriore sussegue sempre all'anteriore. Spesso essa è la conseguenza di azioni dannose speciali, ad esempio di iniezioni irritanti, dell'applicazione della sonda, di eccessi continuati in Bacco e in Venere. Nè mancano le influenze costituzionali: anemia, scrofola, tubercolosi.

L'uretrite blenorragica posteriore costituisce un aumento di difficoltà per la guarigione. Il sintomo più frequente è la molesta *stranguria*. L'urina esce in getto sottilissimo ed a gocce soltanto: un fatto notevole è che dopo l'urina vengono emesse spesso alcune gocce di sangue. La minzione è accompagnata da forti dolori. Un

segno diagnostico pregiato da molti è la prova dei *due vasi*. E cioè si invita il malato ad emettere la prima porzione dell'urina in un vaso, la seconda porzione in un altro: se esiste l'uretrite blenorragica posteriore, si constata che è torbida e purulenta, non solo la prima, ma anche la seconda porzione d'urina. Questo segno si spiegherebbe così: siccome il muscolo compressore dell'uretra divide la parte anteriore dell'uretra dalla posteriore, se in questa è raccolto del pus, il pus è obbligato a rifluire sulla vescica, e vi intorbida l'urina raccolta. Ma il segno non è del tutto sicuro; giacchè nei casi nei quali il pus che si forma nella porzione posteriore è scarso, l'urina del secondo vaso può benissimo apparire trasparente.

Secondo FÜRBRINGER, poi, la prova non prova nulla: che se è torbida l'urina del secondo vaso, ciò significherebbe che esiste una cistite.

La gonorrea è molto ricca di *complicazioni;* ed è raro che i malati riescano a sfuggirle tutte.

La maggior parte dei malati sogliono essere molestati da *erezioni*, che si manifestano di solito durante la notte, e nel decubito dorsale. Esse sono dolorose, perchè da esse l'uretra infiammata viene dilatata meccanicamente. In molti il desiderio sessuale è assai aumentato, e ciò favorisce la comparsa delle erezioni.

Spesso i malati si lagnano di frequenti *polluzioni* che si manifestano non di rado più volte nella notte, e talvolta anche di giorno, se la fantasia si abbandona a idee voluttuose, od è eccitata da quadri e letture oscene o da cattive abitudini. Anche le polluzioni sono dolorose, perchè unite ad erezione; esse indeboliscono il malato, e mantengono il processo infiammatorio. In molti de' miei ammalati lo scolo gonorroico, cessato già da due o tre giorni, ricomparve dopo una polluzione notturna.

Un fenomeno più raro è la forma di erezione, designata col nome di *chorda penis* (*incordazione*) che per lo più spaventa molto gli ammalati. Essa consiste in un'erezione parziale dell'asta: la parte posteriore si erige, mentre l'anteriore pende floscia e forma col segmento in erezione un angolo aperto in basso: donde il paragone colla trebbia. Cotesto stato è accompagnato da dolori violenti come se il pene fosse stretto da una corda. Ciò dipende probabilmente dal fatto, che dei trombi si sono formati negli spazii reticolati del corpo cavernoso, talchè la parte periferica del pene durante l'erezione non viene sufficientemente irrigata di sangue. Possono manifestarsi anche delle infiammazioni circoscritte periuretrali, che danno luogo poi alla formazione di callosità.

Quanto alla natura dello scolo, questo, invece di purulento, è talora sanguigno. Ciò si osserva particolarmente in quei malati che, nonostante la gonorrea, continuano a dedicarsi in eccesso a Venere; ma si può avere lo stesso fenomeno anche in seguito ad erezioni ostinate ed a polluzioni troppo frequenti. Vuolsi che questa forma di gonorrea sia stata frequentissima fra i soldati russi nel tempo della guerra napoleonica, onde anche il nome di

gonorrea russa. Il pus ora è soltanto screziato di sangue, ora è intimamente mescolato con questo. Lo scolo può avere un colorito brunastro e persino nerastro, per la trasformazione della sostanza colorante del sangue, onde si parlò anche di *gonorrea nera.*

Una lunga serie di complicazioni è dovuta alla diffusione del processo infiammatorio dalla mucosa uretrale alle parti vicine. Ed in tali casi le possibilità sono due: o i gonococchi penetrano nei tessuti vicini e vi determinano delle infiammazioni specifiche secondarie, od avviene invece un'infezione secondaria per mezzo dei cocchi del pus, e specialmente degli streptococchi e degli stafilococchi. Molti autori avrebbero trovato dei gonococchi nei prodotti infiammatorii, ma cotesti reperti non sempre vanno scevri da dubbii.

Fra le complicazioni infiammatorie degli organi vicini menzioniamo anzitutto la *periuretrite.*

In tali casi l'infiammazione si diffonde alla submucosa e al tessuto cellulare periuretrale; e, siccome si tratta per lo più di focolai infiammatorii circoscritti, si formano lungo l'uretra delle intumescenze e dei nodi dolenti e palpabili. In certi casi si formano poi degli ascessi che si aprono nell'uretra o all'esterno, sulla superficie del pene, o in tutte e due le direzioni nello stesso tempo, lasciando in quest'ultimo caso delle *fistole uretrali.*

In molti casi gli ascessi si limitano ai follicoli della mucosa uretrale: *ulceri follicolari.*

Non di rado il processo gonorroico si diffonde agli *sbocchi ghiandolari dell'uretra,* specialmente nelle ghiandole a fondo cieco, e può durarvi per anni.

Pelizzari e Christiani trovarono nel pus periuretrale i gonococchi.

Se il pus gonorroico si raccoglie nel prepuzio, si sviluppa non di rado l'*infiammazione del ghiande* o *balanite,* e quella del *foglietto interno del prepuzio* o *postite,* e cioè, insieme, la *balano-postite.* Il ghiande e il foglietto interno del prepuzio appaiono allora arrossati, ed alla pressione geme di fra i medesimi un fluido purulento, d'uno sgradevole odore di rancido. Il cattivo odore è dovuto alla raccolta di smegma decomposto.

I malati accusano un senso di prudore che si trasforma poi in bruciore doloroso, se essi cedono al bruciore e si stropicciano la parte. Per lo più aumenta frattanto lo stimolo sessuale. Quanto più lungo e stretto è il prepuzio, tanto maggiore è il pericolo che il pus ristagni nel sacco prepuziale.

Talvolta si sviluppano sul ghiande e sul foglietto interno del prepuzio delle *erosioni.* Se queste sono numerose, delle aderenze si formano fra il

ghiande e il detto foglietto, le quali aderenze rendono poi dolorosi l'erezione ed il coito, e presentano talora delle difficoltà anche a venire eliminate coi mezzi chirurgici.

Non di rado il prepuzio si gonfia per un edema infiammatorio, il foglietto prepuziale esterno si arrossa e non scorre più sul ghiande; e si ha così il *fimosi*.

Talvolta l'orifizio anteriore del prepuzio è così stretto che non si può neppure mettere allo scoperto il meato urinario. Quanto più stretto è quell'orificio già sino dalla nascita, tanto più facilmente e più pronunciato si sviluppa il fimosi. Se contemporaneamente il gonfiore e la compressione del prepuzio aumentano, e la malattia non è curata a tempo, può determinarsi la gangrena. Compaiono delle macchie nere di necrosi, la parte necrotizzata si stacca, e dall'apertura così formatasi si sprigiona il ghiande.

I tentativi che il malato fa di mettere il ghiande allo scoperto, tirando in su il prepuzio infiammato, producono la *parafimosi*, e cioè il prepuzio scorre fino dietro il solco prepuziale, ed allaccia così fortemente la corona del ghiande che riesce difficile o quasi impossibile di ricondurli in avanti: il suo foglietto interno si trova allora rovesciato in fuori, dietro la corona del ghiande. Se il ghiande non viene liberato, può avvenirne sia la gangrena per anemia da compressione, sia la gangrena di quella parte del foglietto prepuziale interno che allaccia la corona del ghiande.

In molti casi si forma l'*infiammazione dei vasi linfatici* del dorso del pene. Ora ne è colpito uno solo dei due rami principali che seguono l'arteria dorsale del pene, ora sono colpiti ambedue. I malati si lagnano di dolori al dorso del pene, e quivi si vede sotto la pelle un cordone arrossato, corrispondente al decorso dei vasi linfatici infiammati, e duro alla palpazione, provvisto di nodi, sensibile alla pressione. Cotesto processo infiammatorio passa raramente alla suppurazione.

Talora la linfangioite si propaga sino alla sinfisi pubica, dove invade le *glandole inguinali*.

Talvolta trattasi d'un semplice bubbone simpatico, quale si sviluppa in generale in vicinanza di focolai infiammatorii di qualunque natura; tal'altra il bubbone è veramente virulento, ed infatti dei gonococchi furono talora trovati nel pus di tali bubboni. Anche la linfadenite inguinale è ora uni-, ora bilaterale; la suppurazione è molto rara.

Una delle più frequenti complicazioni dell'uretrite blenorragica è l'*infiammazione acuta dell'epididimo* od *epididimite acuta*. Essa è dovuta alla diffusione degli agenti infiammatorii nella parte prostatica dell'uretra, donde per mezzo del cordone spermatico raggiungono poi l'epididimo. L'epididimite si manifesta per lo più soltanto dopo

la seconda settimana dell'infezione gonorroica, poichè l'infiammazione virulenta, cominciata al segmento anteriore della mucosa uretrale, non si diffonde verso la parte posteriore che lentamente. L'epididimo destro e il sinistro ammalano con eguale frequenza; però è rara l'epididimite bilaterale; può anche ammalare prima un epididimo e poi l'altro.

Di solito l'epididimite viene cagionata da qualche causa occasionale; così si produce negli uni per avere molto camminato, ballato, fatto della scherma, cavalcato, o per essere rimasti a lungo in piedi senza sospensorio; in altri per avere portato delle mutande troppo strette, che irritarono i testicoli meccanicamente; in altri ancora, perchè usarono contro la gonorrea delle iniezioni astringenti troppo irritanti, od infine per qualche trauma accidentale od urto del testicolo.

Chi ha superato una volta l'epididimite, in una successiva infezione gonorroica ne riammalerà facilmente. Il varicocele e l'ernia scrotale costituiscono una predisposizione all'epididimite, e particolarmente all'epididimite di quel lato nel quale trovansi le dette anomalie. Vi sono poi dei casi la cui causa occasionale rimane sconosciuta.

L'epididimite comincia talvolta con fenomeni generali: un brivido o parecchi piccoli brividi, la cefalea, l'intontimento, l'aumento della temperatura del corpo. In molti casi compare il vomito. I malati sentono dapprima un peso, e bentosto anche un dolore intenso all'epididimo colpito, dolore che aumenta ad ogni movimento o collo stare in piedi, e diventa talora insopportabile. I malati camminano curvi, colle gambe divaricate, e si trascinano avanti lentamente.

L'epididimo è per lo più sensibile alla palpazione: è pastoso, nodoso, ed aumentato di volume. Presto si fa nella cavità della tunica vaginale propria un'abbondante raccolta di liquido: *idrocele acuto*.

In tali casi lo scroto raggiunge e talora anche sorpassa il volume d'un pugno. Il sacco scrotale è fortemente disteso, le sue pieghe scompaiono e la pelle appare lucida, non di rado arrossata, calda ed edematosa, per l'edema infiammatorio. Lo scroto e la pelle scrotale sembrano aderenti fra di loro.

In molti casi lo scroto si sposta intorno al suo asse longitudinale o al trasversale, ma ciò non è sempre facile a constatare quando vi è un forte edema della pelle scrotale e un considerevole idrocele. Se i malati si hanno riguardo, la tumefazione scompare dopo circa quattro settimane; i fluidi infiammatorii vengono riassorbiti, e comincia la rigenerazione. Se invece all'epoca della infiammazione acuta entrano in azione nuove cause di danno, possono svilupparsi

degli ascessi: ma è questo un fatto molto raro; oppure si sviluppa la gangrena dello scroto, per l'eccessiva compressione esercitata dall'idrocele.

TERILI ON studiò il liquido spermatico raccolto durante l'epididimite acuta. Nell'epididimite bilaterale egli lo trovò purulento, con numerosissimi globuli granulosi e con grande scarsità di filamenti spermatici; questi talvolta scompaiono affatto, e mancano anche lungo tempo dopo superata la malattia. Queste alterazioni invece sono difficilmente riconoscibili nell'epididimite unilaterale, poichè vengono dissimulate dallo sperma normale proveniente dal testicolo sano.

Talora all'epididimite gonorroica s'uniscono la peritonite e la suppurazione del tessuto cellulare del bacino.

I fenomeni generali che si manifestano all'inizio dell'epididimite acuta persistono per lo più anche all'acme del processo infiammatorio.

Talvolta si manifestano anche il meteorismo, il vomito e persino il vomito fecale, come nell'occlusione intestinale: e si ha una stitichezza così ostinata, da fare sospettare che si tratti dello strozzamento acuto d'un'ernia.

Molti malati sono tormentati da violenti dolori, che s'irradiano dalla regione lombare agli arti inferiori. Altri si lagnano di parestesie in una od in tutte e due le gambe; si presentano pure delle leggere paresi. Lo scolo purulento dall'uretra intanto si fa più scarso o scompare affatto; per lo più però esso ritorna non appena vinta l'epididimite acuta.

Anche se si ha il riassorbimento è raro che si ottenga la *restitutio in integrum* completa. Per lo più rimangono degli indurimenti nodosi che non di rado persistono anzi per tutta la vita. Essi sono spesso il punto di partenza d'una tubercolosi dell'apparato urogenitale, dovuta all'infezione bacillare e caseificazione dei residui infiammatorii.

Nell'epididimite bilaterale si ha talora l'obliterazione d'ambo i cordoni spermatici, ed è un accidente grave, giacchè ne consegue l'impotenza. Ma è un accidente più raro, che non si creda da molti. Parecchi autori avrebbero visto accadere dopo l'epididimite l'atrofia del testicolo; ma questa avviene solo quando l'epididimo e lo scroto infiammati vennero curati con fasciature troppo strette.

Talvolta non si effettua il riassorbimento del liquido infiammatorio, e l'idrocele acuto passa in un idrocele cronico. Dopo l'epididimite blenorragica si è vista anche sorgere la nevralgia scrotale.

STURGIS narra di aver visto un caso, in cui l'epididimite si manifestò prima dell'uretrite gonorroica: anch'io poco tempo fa vidi un caso eguale, e mi pare di poter escludere un qualsiasi errore nell'osservazione del malato.

Talora accanto all'epididimite si sviluppa l'*infiammazione del cordone spermatico*, la *deferenite gonorroica*. Il cordone spermatico raggiunge la grossezza di un dito, e si presenta sotto l'aspetto di un cordone nodoso lungo tutto il suo decorso sino all'anello inguinale; è molto dolente alla pressione; la pelle sovrastante è arrossata e spesso anche edematosa. In casi rari vi ha una *deferenite* senza epididimite. Anche in tali casi possono svilupparsi degli ascessi, il cui pus talora si fa strada all'esterno.

Una complicazione più rara è l'*infiammazione acuta della prostata* o *prostatite gonorroica*. All'inizio di questa si hanno spesso, come nell'epididimite acuta, dei fenomeni generali. I malati cominciano a lagnarsi di un bruciore e di un martellìo doloroso nella regione perineale. L'emissione dell'urina si fa difficile o quasi impossibile; e, se si introduce il catetere, s'incontra una resistenza. Frattanto lo scolo gonorroico per lo più si arresta.

Talora i dolori si fanno insopportabili durante l'emissione delle feci, ed è quando le materie fecali vengono a comprimere la prostata attraverso il retto; taluni malati ne cadono persino in deliquio; e, per la paura dei dolori, trattengono volontariamente le feci, per procurarsi così più tardi delle sofferenze ancora più gravi. Il perineo appare arrossato, caldo al tatto e molto sensibile alla pressione. All'esplorazione digitale del retto la prostata appare tumefatta, calda e molto sensibile alla pressione.

Talora si manifestano dei brividi ripetuti: nella glandula infiammata si sviluppano dei focolai purulenti od il pus si fa strada nel retto, nell'uretra o attraverso il perineo; in tali casi vi è il pericolo della piemia con esito letale.

Talvolta, dopo superata la gonorrea, la prostata rimane durevolmente tumefatta o si sviluppa la prostatorrea (cfr. vol. II, pag. 901).

Talora si manifesta, per diffusione del processo, un'*infiammazione acuta delle glandole di* COWPER *o delle vescichette seminali* (spermatocistite), che qualche volta ha esito in suppurazione.

Allorchè sono infiammate le ghiandole del COWPER trovasi — circa a mezza via fra lo scroto e l'ano, lateralmente alla linea mediana — una prominenza, coperta da pelle arrossata ed edematosa, calda al tatto e dolente alla palpazione. Il pus per lo più si fa strada nell'uretra. L'infiltrazione di pus e di urina nel tessuto connettivo circostante produce talora, come nella prostatite suppurante, la piemia.

Se trattasi d'un'infiammazione alle vescichette seminali, queste all'esplorazione rettale si sentono, da ambedue i lati della prostata, tumefatte e dolenti alla pressione.

L'infiammazione, dall'uretra si diffonde non di rado al collo della vescica ed alla vescica, donde la *cistite gonorroica*. I malati sono colti da disuria ed iscuria, e l'urina è molto ricca di muco, di

globuli di pus e di epitelio desquamato della mucosa vescicale. Si può avere anche la cistorragia.

Ho curato nella Clinica di Zurigo parecchie persone che, pure avendo già vinta la gonorrea da molte settimane, portavano come postumo una grave cistite emorragica. In tali casi la dimostrazione di gonococchi nel sedimento accertò la diagnosi di cistite blenorragica.

Talvolta l'infiammazione si propaga lungo gli ureteri e per la pelvi renale dei *reni;* compare l'albuminuria, e nel sedimento, insieme alle cellule epiteliali delle pelvi renali e della mucosa uretrale, si trovano anche delle cellule dei canalicoli urinarii e dei cilindri renali.

Talora si formano degli ascessi renali. In tali casi possono sopravvenire l'uremia e la piemia, e cagionare grave pericolo di vita.

Fu già accennato, che la gonorrea è principalmente un'affezione locale dell'uretra; e le complicazioni finora descritte sono evidentemente dovute alla diffusione del processo infiammatorio alle parti vicine, od a quegli organi i cui dotti escretori si aprono nell'uretra. Con ciò non è naturalmente esclusa la probabilità che, nel decorso della gonorrea acuta, si sviluppino talvolta dei disturbi generali.

Molti ammalati del sistema nervoso eccitabile hanno una lieve febbre particolarmente se, malgrado la malattia, sono costretti a compiere un lavoro faticoso. Altri divengono presto pallidissimi, perdono in poco tempo le forze, e stanno a mala pena in piedi.

Molti si sentono assai depressi, e perdono ogni speranza di guarire.

Un gruppo particolare di complicazioni formano le *metastasi blenorragiche*, che possono avere una doppia origine, e cioè una importazione di gonococchi in organi lontani, o un'infezione secondaria da parte dei cocchi piogeni (lo streptococco piogene, lo stafilococco).

Fino ad ora fu oggetto di molte discussioni l'argomento dell'*artrite gonorroica*; molti reputano non trattarsi d'altro, che d'una combinazione accidentale della poliartrite colla gonorrea. Ma, dacchè Petrone, Kammerer, Höck, Bordoni-Uffreduzzi, Neisser, ecc. trovarono i gonococchi nel contenuto infiammatorio delle articolazioni, sulla natura specifica di quell'affezione non può esservi più dubbio. Petrone ed Hewes avrebbero visto i gonococchi anche nel sangue.

La complicazione articolare si manifesta per lo più dopo la quarta-sesta settimana della malattia, non di rado qualche tempo dopo finito lo scolo purulento; gli uomini ammalano di artrite gonorroica più spesso delle donne. L'artrite gonorroica compare anche nei bambini, talora dopo la congiuntivite blenorragica. Talvolta la

malattia si sviluppa insidiosamente, e si limita solo ad una od a poche articolazioni, particolarmente a quelle delle ginocchia; in altri casi è invece acuta e multipla, somiglia del tutto alla poliartrite acuta semplice, non è molto saltuaria, anzi è piuttosto stabile. Ho spesso osservato che esisteva un rapporto inverso fra l'intensità dei dolori articolari e l'abbondanza dello scolo purulento.

Talvolta nelle articolazioni si forma la suppurazione, donde la piemia è l'esito letale; o, in casi più favorevoli, l'anchilosi.

Non senza ragione, alcuni medici, e particolarmente i francesi, distinguono varie forme di artrite gonorroica. Oltre la forma testè descritta in una serie di casi si produce insidiosamente, senza infiammazione e senza do-

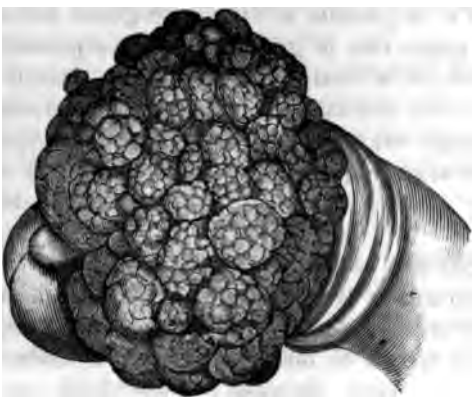

Fig. 69.
Condilomi acuminati, sviluppatisi dopo la gonorrea (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

lore, un abbondante versamento nelle cavità articolari, una specie di *idrartrosi*. In altri invece si hanno delle tumefazioni infiammatorie dolorose come nella poliartrite acuta. In altri casi le articolazioni rimangono libere da alterazioni locali, ma sono molto sensibili alla pressione e al movimento. Talora infine s'hanno delle alterazioni deformanti.

Del resto, per mia frequente esperienza, posso aggiungere che, talvolta accanto ai fenomeni d'infiammazione articolare, compaiono la *porpora* o dei nodi, come nell'eritema nodoso.

Ovvero sviluppansi la endo- e la pericardite, la pleurite o la meningite: e in molti casi si trovò nei prodotti infiammatori il gonococco.

Al pari delle articolazioni, vengono talvolta colpite da infiammazione o gonfiore le *guaine tendinee e le borse mucose*.

Non di rado i malati si lagnano di saltuarii *dolori muscolari* così detti *reumatoidi;* anch'io, come altri autori, osservammo il reumatismo muscolare acuto fra le conseguenze della gonorrea.

Fournier accenna alla *periostite gonorroica*, che cagiona una tumefazione dolorosa del periostio, ed occupa per lo più la spina della scapola, il calcagno, le falangi, il trocantere; dura una o due settimane circa, e finisce talvolta in suppurazione.

Possono aversi anche l'*eritema della pelle* e delle affezioni della *laringe* (LIEBERMANN, BERNIER). Fu osservata anche la *flebite*.

In due malati miei s'ebbe la pleurite, che in uno dei due casi era bilaterale. BORDONI-UFFREDUZZI nell'essudato pleurico trovò i gonococchi.

COUNCILMANN osservò la *miocardite acuta*, e trovò i gonococchi in focolai infiammatori.

In due casi di mia osservazione si sviluppò un palpabile *ingrandimento della milza*, che regredì colla guarigione della gonorrea.

Parecchi autori descrissero delle *nevralgie* nella gonorrea, e particolarmente spesso fu osservata la *sciatica gonorroica*. Anch'io osservai due casi di sciatica gonorroica, l'uno in uno studente del Politecnico, l'altro in un maestro di scuola. Talora si hanno dei fatti di *mielomeningite*: BARRIÉ ne raccolse dalla letteratura 30 casi. In un caso della mia clinica, pubblicato

Fig. 70.

Condilomi acuminati al foglietto interno del prepuzio, sviluppatisi dopo la gonorrea

(Osservazione propria: Clinica di Zurigo).

da ULLMANN, la gonorrea condusse ad un *ascesso del midollo spinale* che probabilmente si connetteva colla neurite o colla mielite.

Talvolta furono osservate delle *infiammazioni all'occhio*, e ciò appunto nei malati, che erano stati prima colpiti dall'artrite gonorroica. Si tratta il più spesso di un'iridite o di un'irido-coroidite, talvolta unite ad un opacamento del corpo vitreo: non mancano però le alterazioni *della cornea*. PANAS, per esempio, descrisse la *descemitiitis*.

La osservò anche il CLEMENS, che vide inoltre la *cheratite dendritica*.

Talvolta seguono alla gonorrea dei *postumi* sgradevoli; in gran parte essi furono già menzionati. Notiamo: l'azoospermia, la tubercolosi del testicolo e dell'apparato uro-genitale, l'idrocele cronico, l'anchilosi e le deformità articolari, i vizii cardiaci valvolari, le sinechie all'occhio, ecc. Talora la gonorrea acuta è seguìta da *condilomi acuminati* che hanno sede o all'orificio uretrale, o più sovente al solco coronario, od' all'orlo anteriore del prepuzio. Essi sono delle escrescenze mamillari, nodose, che talvolta occupano tutta la periferia d'un segmento del pene (Vedi fig. 69 e 70). Ne è causa l'irritazione prodotta dallo scolo gonorroico. Meritano poi una particolare attenzione i casi di passaggio della blenorragia dallo stato acuto allo stato cronico.

Uretrite blenorragica cronica nell'uomo.

L'uretrite blenorragica cronica nell'uomo è molto frequente, ed è quasi sempre dovuta ad una cura mal fatta od al non aver curato affatto un'uretrite blenorragica acuta.

La sua sede più frequente è la porzione membranosa e prostatica dell'uretra od uretra posteriore, ma anche l'uretra anteriore si ammala più spesso che non si creda comunemente.

Sotto l'aspetto anatomico stanno fra le cause della gonorrea cronica diverse alterazioni della mucosa uretrale maschile, e cioè l'*infiammazione granulosa cronica*, le *ulceri croniche della mucosa* (*ulcere gonorroiche*) a granulazioni facilmente sanguinanti, ed infine i *ristringimenti uretrali*, dietro i quali permangono delle lente infiammazioni.

Non devono passarsi sotto silenzio quei casi, nei quali la blenorragia cronica assume il carattere di un'*uretrite fibrinosa* o *cruposa*, per cui anche nell'urina ritrovansi dei coaguli fibrinosi.

Di solito la malattia non si manifesta con un scolo uretrale continuo; ma solo ad ogni minzione si trovano mescolati all'urina delle briciole, dei filamenti, dei brandelli purulenti, i cosidetti *filamenti gonorroici*. Essi si vedono specialmente nell'urina del mattino, poichè la secrezione ebbe tempo di raccogliersi durante la notte.

Spesso al mattino, prima di urinare, l'ammalato constata che l'orificio uretrale è otturato; e allora, o spontaneamente, o perchè il malato preme, stira, in certo modo munge il pene, geme una goccia di un liquido piuttosto sieroso e mucoso che purulento. Per eliminare dall'uretra i prodotti infiammatorii bisogna comprimerla cominciando dal segmento posteriore, corrispondente alla porzione membranosa, e scorrendo poi colle dita in basso verso il meato urinario esterno.

Questa malattia fu designata anche col nome di *gutta militaris* (*goccetta militare*), perchè le male lingue asseriscono che essa è appunto una specie di privilegio dei militari attempati e scapoli. Per ragioni analoghe fu anche detta *gonorrea degli ussari*. Alcuni francesi la chiamano la *goccetta del buongiorno*: altri autori infine, data l'assenza di fenomeni infiammatorii acuti, la chiamano *gonorrea torpida*.

All'*osservazione microscopica dei filamenti gonorroici* si trovano dei corpuscoli di pus, molti dei quali raggrinzati ed angolosi; essi stanno appiccicati fra loro, come un coagulo. Si trovano inoltre delle cellule di epitelio piatto, spesso in stato di degenerazione jalina (cfr. fig. 71). I gonococchi non si trovano, se non in una parte dei casi.

Se la gonorrea cronica è cagionata da un restringimento uretrale si hanno dei disturbi e delle irregolarità nella minzione. Il getto dell'urina è debole, a spirale diviso; talvolta l'urina esce a gocce.

I malati per iniziare il mitto devono premere a lungo, e spiegare una gran forza dei muscoli addominali. Se sulla mucosa uretrale trovansi delle ulcerazioni con superfici granulose e facilmente sanguinanti, si notano sui filamenti gonorroici delle piccole strisce sanguigne e persino dei piccoli coaguli di sangue.

Anche nella blenorragia cronica s'è ricorso, per accertare la presenza di un'uretrite posteriore, alla prova dei due vasi, ovvero si

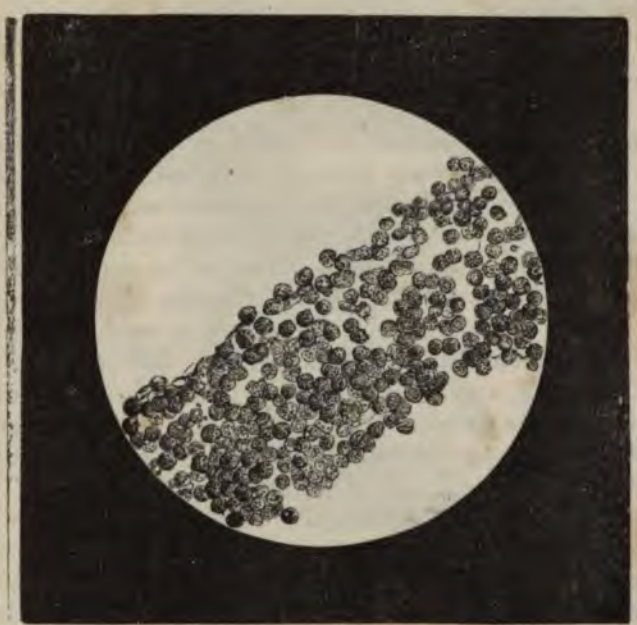

Fig. 71.
Filamenti gonorroici.
Ingr. 250 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

deterge la porzione anteriore dell'uretra, e si osserva poi se nell'urina emessa più tardi esistano o no dei filamenti gonorroici.

Le alterazioni anatomiche vengono rivelate nel modo il più sicuro dell'*esame uretroscopico;* ma questo non è ancora entrato nella pratica medica comune.

Le persone affette da gonorrea cronica vanno incontro a molti pericoli.

In moltissimi casi la malattia influisce sullo stato psichico, ed i malati diventano dei veri ipocondriaci; urinano sempre in vasi di vetro speciali per contare il numero dei filamenti, e dopo ogni minzione premono lungamente il pene, finchè appare una goccia. Molti prolungano la malattia con irritazioni meccaniche ripetute.

La secrezione uretrale del resto non è contagiosa, quando vi mancano i gonococchi specifici ed infettanti; in tal caso i malati potrebbero anche ammogliarsi. Essi sono esposti molto più dei sani a contrarre una nuova infezione di gonorrea acuta, ma l'esperienza insegna, che le gonorree successive hanno un decorso più mite. Sono pericolosi i restringimenti dell'uretra, perchè ne derivano facilmente la cistite, la prostatite, l'idronefrosi, la pielonefrite, la cicatrizzazione e la conseguente retrazione di ulceri croniche.

Blenorragia acuta della donna.

Quanto alla sede della blenorragia acuta nella donna, le opinioni sono molto divise. Noi in base all'esperienza nostra pensiamo che d'ordinario è nell'uretra: tuttavia per persuadersene bisogna che la donna in esame non abbia urinato poco prima della visita, perchè in tal caso l'urina che viene emessa lava via ed esporta la secrezione gonorroica. Spesso ne viene pure attaccata la mucosa del canale cervicale dell'utero, ovvero la superficie interna dell'utero e, in casi rari, la falloppiana o le glandole di BARTHOLINI. Sulla vulva e sulla vagina, a quanto dicono STEINSCHNEIDER, FABRY ed AUBERT, nelle adulte la blenorragia non si avrebbe mai, giacchè in tali parti il secreto ha reazione acida, ed è quindi pei gonococchi un cattivo terreno.

La gonorrea in generale cagiona alle donne molestie minori che agli uomini, spesso anzi in esse la malattia sfugge all'osservazione. La blenorragia nelle donne è molto frequente, e se non viene scoperta o viene trascurata, diventa spesso il punto di partenza di diverse malattie dell'utero, delle trombe, delle ovaie, del peritoneo, del tessuto connettivo pelvico, o produce la sterilità.

Nell'uretrite blenorragica acuta alla pressione dell'uretra esce del pus; le malate si lagnano anche spesso, se non in ogni caso, di tenesmo e di bruciore durante la minzione. Nelle blenorragie del collo dell'utero all'esame collo speculum si vede il pus uscire dalla bocca dell'utero: sulle labbra di questo si constatano il gonfiore, il rossore, e spesso delle erosioni.

La presenza dei gonococchi nel pus fa sicura la diagnosi. Anche la mucosa vaginale per lo più è coperta di un secreto purulento, arrossata, gonfia, e presenta delle erosioni.

Nella *blenorragia acuta della vulva* le labbra pudende sono spesso tumefatte, arrossate, calde ed edematose: la loro superficie interna è ispessita e secerne un liquido purulento, che si dissecca in parte in forma di sottili croste giallo-brune: spesso le labbra stesse sono agglutinate tra loro. Le malate si lagnano d'un senso di calore e

solletico, che produce la smania sessuale e spesso anche il do-
re. Ogni minzione lascia dietro di sè del dolore, perchè i resti
ll'urina irritano le parti infiammate.

Se la malata, malgrado lo scolo abbondante, cammina molto, la
rezione irritante bagna le cosce, e si sviluppa su queste un eczema
tertriginoso, che si rivela col rossore, l'umidità, il bruciore della
lle. Talvolta l'infiammazione si diffonde ai dotti escretorii delle
andole di BARTHOLINI, cagionandovi delle infiammazioni secon-
rie: *bartolinite gonorroica*. In tali casi le ammalate accusano do-

Fig. 72.
Condilomi acuti in una prostituta affetta da uretrite blenorragica
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

lore dietro l'una delle piccole labbra, dove si vede un tumore che
passa poi in suppurazione, aprendosi all'interno nella vagina, od
all'esterno attraverso la pelle. Che l'infiammazione in tali casi sia
dovuta ai gonococchi immigrati fu accertato essendosene constatata
la presenza nel pus.

Qualche volta l'infiammazione dei dotti escretori delle bartoliniane
si fa cronica, con esacerbazioni transitorie. In molti casi alla go-
norrea acuta si associano la metrite, la salpingite, la ooforite, la
para- o la perimetrite: fu osservata persino la peritonite, onde si
ammise, che gli agenti dell'infiammazione si facciano talora strada
attraverso le trombe nel cavo peritoneale. In tali casi WERTHEIM
ha constatato la presenza dei gonococchi. L'uretrite blenorragica
si complica talvolta con la cistite, con la nefrite, con la pielonefrite,

ed anche nelle altre complicazioni vi ha una grande somiglianza con quelle della blenorragia acuta nell'uomo. Ed appunto nelle donne i *condilomi acuti* prendono spesso uno sviluppo enorme, sì da ostacolare in parte o del tutto l'ingresso della vagina (cfr. fig. 72). Ed appunto nelle donne sarebbe specialmente frequente la proctite blenorragica, dovuta al passaggio nell'ano e nel retto della secrezione gonorroica, che bagna il perineo. In tali casi le malate sentono dei dolori brucianti all'ano, particolarmente durante la defecazione: le pieghe perianali appaiono arrossate e tumefatte; ed esce dall'ano una secrezione purulenta. Alla esplorazione digitale il retto appare caldo, tumefatto, sensibile, ed estraendo il dito lo si trova coperto d'una secrezione purulenta o sanguigno-purulenta. Prima dell'esplorazione bisogna accuratamente osservare se non si abbiano delle ferite sul dito, poichè è facile contrarre per tal via l'infezione.

Blenorragia cronica della donna.

La gonorrea assume spesso nelle donne un carattere cronico; essa ha allora l'aspetto d'uno scolo purulento o muco-purulento la cui vera natura è accertabile solo col microscopio.

Tale malattia è frequentissima, ma molte malate non sanno d'esserlo, nè pensano che lo scolo purulento apparso dopo il matrimonio è di natura gonorroica, in dipendenza d'un'infezione contratta dal marito. Non di rado la blenorragia cronica nella donna non si rivela che per una bartolinite cronica. La ghiandola è ingrossata e alla pressione ne esce un secreto mucopurulento, che ha delle proprietà infettive.

Nella gonorrea cronica della donna sono molto frequenti le metriti croniche, o le infiammazioni del tessuto cellulare della pelvi che sorgono improvvisamente ed in apparenza spontaneamente, come pure dei disturbi e delle irregolarità nelle mestruazioni, delle salpingiti e delle ooforiti senza causa apparente, ecc.

Alcuni autori pensano che la gonorrea cronica predisponga alla febbre puerperale.

III. Alterazioni anatomiche. — La gonorrea di regola non conduce alla morte, per cui solo raramente si presenta l'occasione di un reperto anatomico. Si tentò supplirvi con una specie di osservazione anatomica sul vivo. Nelle donne essa riesce facilmente, poichè la vulva, e collo specolo anche la vagina e la porzione vaginale dell'utero, sono accessibili alla vista. Per l'uretra fu consigliata la os-

servazione endoscopica con istrumenti a tubo, che introdotti nell'uretra vi fanno passare la luce.

Le prime osservazioni dettagliate furono fatte da DESORMEAUX (1855): recentemente l'apparecchio istrumentale fu perfezionato dalla luce elettrica (LEITER e NITZE, OBERLAENDER).

La parte anteriore dell'uretra si può osservare coll'imbuto otoiatrico e collo specchio riflettore.

Nell'*uretrite blenorragica acuta* si trova la mucosa foggiata a cercine e fortemente arrossata. Qua e là si vedono dei rami vascolari eccessivamente pieni di sangue, come pure delle desquamazioni epiteliali della mucosa e dei piccoli accumuli di pus. In certi casi la mucosa sanguina facilmente.

Sul modo di invasione della mucosa uretrale da parte dei gonococchi, BOCKHART emette questa ipotesi: sull'inizio si moltiplicano sull'epitelio della fossa navicolare, poi fra le cellule epiteliali stesse; infine si approfondano lungo la sostanza cementante, per giungere in capo a 18 ore al corpo papillare. Frattanto le cellule epiteliali si sfaldano, e dei leucociti escono dai vasi del corpo papillare.

I gonococchi si insinuano fra le lacune linfatiche del corpo papillare, e invadono anche gli strati più profondi.

BUMM studiò il processo morboso sulla congiuntiva blenorragica; e quivi trovò, che i gonococchi proliferano dapprima sulla superficie della mucosa, penetrando poi in parte nelle cellule epiteliali, ma più abbondantemente ancora nella sostanza intercellulare fra gli elementi epiteliali, avvicinandosi in tal modo ai corpi papillari. In seguito a ciò, i vasi sanguigni dei corpi papillari si dilatano e si ha specialmente un'attiva migrazione dei corpuscoli bianchi. Questi si spingono sino allo strato epiteliale, in alcune parti lo erodono, in altre lo sollevano, e giungono così alla superficie libera. In qualcuno dei punti, ove l'epitelio si è desquamato, si formano dei depositi fibrinosi. Nel periodo della guarigione avviene la rigenerazione dell'epitelio, dall'epitelio intatto.

Nell'*uretrite blenorragica cronica* la mucosa uretrale frequentemente si trova tumefatta, diffusamente arrossata e rialzata in forma nodosa: *uretrite cronica granulosa.*

All'esame microscopico si trova la submucosa seminata da cellule rotonde; le cellule d'epitelio sono in aumento grande, si sono mutate in cellule d'epitelio piatto, e in parte si sono trasformate in tessuto corneo (NEELSEN, FINGER). Il tessuto diventato calloso ha tendenza a retrarsi, donde i restringimenti uretrali. Talora sulla mucosa uretrale si trovano delle ulceri.

IV. **Diagnosi.** — La *gonorrea acuta* è facilmente riconoscibile col microscopio, poichè in essa i prodotti infiammatorii contengono i gonococchi.

La diagnosi microscopica è molto più facile nell'uomo che nella donna, perchè nel secreto della vagina si trovano sempre molti schizomiceti. Sopratutto è caratteristico il reperto di colonie di micrococchi entro le cellule: di micrococchi, che si scolorano facilmente col metodo di GRAM. Dei re-

perti microscopici uguali si hanno anche nei lochi fra il secondo ed il sesto giorno del puerperio (Bumm, Oppheneimer).

Neisser ed altri trovarono i gonococchi anche nella secrezione purulenta della congiuntivite blenorragica di neonati, che avevano contratta l'infezione passando per la vagina materna.

Al contrario, non ogni scolo uretrale di muco o di pus è di natura gonorroica. Così in molte persone si manifesta uno scolo uretrale, dopo ogni cateterizzazione od introduzione di sonde; in altre allorchè la mucosa viene irritata da un calcolo incuneato e soffermato nella mucosa uretro-vescicale. È facile provocare uno scolo uretrale anche per mezzo di stimolazioni chimiche, per esempio di soluzioni diluite di sale ammoniaco. Anche il giacere con una donna affetta da una semplice leucorrea, da scolo lochiale o da scoli irritanti provenienti da un cancro uterino, può provocare una infiammazione uretrale nell'uomo, con uno scolo di liquidi infiammatorii. Talora produce lo stesso effetto il coito esercitato durante il flusso mestruale. Tutti questi scoli non sono gonorroici, cioè non sono specifici nè cagionati dai gonococchi.

Del pari non erano gonorroici gli scoli uretrali che furono visti comparire in certi casi di sarcoma del pene. Degli scoli purulenti si osservano pure nelle ulceri molli o dure dell'uretra, le così dette ulceri larvate, ovvero nei polipi uretrali o nell'erpete della mucosa uretrale. Talvolta si hanno degli scoli non gonorroici nei gottosi: la cosidetta *blenorragia gottosa*. In molti uomini negli stati d'erezione forte e d'eccitamento sessuale, compare una secrezione vischiosa dall'uretra. I malati avvertono frattanto un senso d'umidità e notano che le labbra dell'orifizio uretrale sono agglutinate fra loro. La secrezione ha origine in tali casi nelle glandole di Littré della mucosa uretrale. La spermatorrea e la prostatorrea non appartengono alle forme uretrali, ed i loro prodotti si fanno strada traverso l'uretra quasi fortuitamente.

Nella diagnosi della gonorrea cronica convien badare anzitutto se vi sia stata prima una gonorrea acuta. La natura della secrezione si appura col reperto dei gonococchi, che devono ricercarsi ripetutamente, perchè talvolta mancano per un certo tempo, e poi ricompaiono.

Nei casi dubbi d'infiammazione cronica dell'uretra è consigliabile di esacerbare un po' la malattia sia colle cateterizzazioni, sia con inezioni leggermente irritanti; si cercano poi nella secrezione i gonococchi.

Per accertare la natura anatomica della gonorrea cronica bisogna ricorrere in ciascun caso alla cateterizzazione; se il getto debole e bipartito dell'urina basta a far presumere che esista un restringimento uretrale, la prova sicura non si ha che per mezzo della sonda.

Se non si constata alcun restringimento uretrale, la diagnosi oscillerà fra una infiammazione granulosa ed una infiammazione ulcerosa cronica dell'uretra. Quest'ultima forma è la presumibile, se qualche punto dell'uretra morbosa presenta una vivissima sensibilità alla pressione dall'esterno, se i prodotti della secrezione infiammatoria sono screziati di sangue; o se, malgrado tutte le cautele nell'introduzione della sonda, si hanno facilmente degli stravasi di sangue.

V. Prognosi. — La prognosi della gonorrea acuta sarebbe senza eccezione favorevole, se i malati non avessero l'abitudine di considerare la gonorrea acuta come una malattia di nessuna entità, dell'importanza di una semplice corizza. Molti malati non se ne curano affatto, prolungano così la malattia e provocano le complicazioni le quali bensì non cagionano la morte se non in casi rari, ma lasciano per lungo tempo e talvolta anche per tutta la vita una salute cagionevole.

La prognosi della gonorrea cronica è piuttosto sfavorevole, perchè la malattia spesso è ribelle per lungo tempo ad ogni cura.

VI. Terapia. — La più sicura difesa dall'*infezione gonorroica* è l'astensione dei rapporti sessuali con donne mercenarie infette. Ciò rimane però spesso un semplice pio desiderio. La frequenza della malattia sarebbe assai limitata se le donne dei postriboli fossero visitate più volte alla settimana, scrupolosamente, e se tutti i medici degli Uffici sanitarii imparassero a far una diagnosi sicura della gonorrea per mezzo del microscopio.

Le occasioni dell'infezione scemeranno, quanto meglio le donne mercenarie verranno sottomesse alle cautele ora accennate, e quanto più si osteggerà la prostituzione clandestina.

Per evitare l'infezione un medico inglese, CONTOM, consigliò pel primo di rivestire il pene, durante il coito, di un involucro di gomma finissima; e tale oggetto porta ora il suo nome, storpiato in *Condom*. Ma anche per quelli che possono assoggettarsi ad un artifizio così ripugnante, il pericolo d'infezione non è affatto eliminato, perchè questi sottilissimi involucri si rompono facilmente durante il coito e lasciano così aperto l'adito al virus gonorroico nell'uretra. Altri consigliarono di lavare il pene, dopo un coito sospetto, con una soluzione di acido fenico dal 2 al 5 per cento, di mingere immediatamente per eliminare la secrezione infettante, che fosse stata aspirata, e di fare delle inezioni di acido fenico al 2 per cento o di aceto diluito, per distruggere gli eventuali residui dell'agente infettivo. Questi mezzi però non hanno un'azione assolutamente si-

cura. Anzitutto dovrebbe scomparire l'uso scostumato di recarsi nelle case pubbliche dopo i banchetti, facendo seguire agli eccessi di Bacco gli eccessi di Venere.

Nell'*uretrite gonorroica acuta* dell'uomo si è spesso tentato di sopprimere la malattia fin dall'inizio con una cura abortiva. Anche secondo coloro che lo celebrano, un simile metodo di cura può venir adoperato solo, se lo scolo purulento esiste da non oltre due giorni. Furono consigliati il nitrato d'argento (1:30, per iniezione), la soluzione di potassa caustica, l'acqua di calce. Questo metodo curativo è bensì logico, perchè, provocando la necrosi e la formazione di escare nello strato superficiale della mucosa, si uccidono anche i gonococchi; tuttavia in pratica cagiona quasi sempre dei gravi danni: lo scolo non si arresta, e viceversa si sviluppano facilmente delle complicazioni gravi a carico della vescica, dell'epididimo, ecc.

Dalla nostra lunga pratica risulterebbe, che il metodo di cura più logico sarebbe questo: i malati rimangano a letto, evitino gli alcoolici, il caffè e il thè forti, le droghe; si guardino dagli eccitamenti sessuali, provocati sia da discorsi, sia da letture e da quadri, e invece del caffè prendano del latte, del thè debole o del caffè-latte. Devono evitare anche le bevande contenenti dell'acido carbonico. Per allontanare al più presto dall'uretra la secrezione gonorroica, si facciano ogni ora delle inezioni colla soluzione tiepida di acido fenico al 2 per cento.

Se la gonorrea dura più di sei giorni, ogni due ore, dopo l'iniezione di acido fenico e possibilmente subito dopo una minzione affinchè sia stato allontanato dall'uretra il secreto gonorroico, si faccia un'iniezione di solfato di zinco con iodoformio:

Pr. *Sol. di solfato di zinco 0,5:200*
Iodoformio 3,0
M. d. s. una iniezione ogni due ore: scuotere bene prima d'usarne.

Si curi di trattenere il liquido iniettato per 10 minuti, e a questo scopo si tenga chiuso l'orifizio anteriore dell'uretra. Io posso assicurare di avere guarito con queste iniezioni delle gonorree che duravano già da varii mesi, ribelli ad altri metodi di cura. Solo non si deve sospenderle troppo presto, ma diradarle a poco a poco, poichè accade spesso che lo scolo riprenda, dopo aver cessato per 2-5 giorni.

Per le iniezioni uretrali contro la gonorrea acuta fu consigliata una serie di *astringenti e di disinfettanti;* ma noi siamo di avviso, che nessuno di essi eguagli la cura collo zinco e coll'iodoformio. Notiamo in generale, che bisogna cominciare colle soluzioni deboli, per passare poi gradatamente alle più forti. È anche utile di cambiare di rimedio ogni cinque giorni circa, poichè la mucosa uretrale, al pari delle altre, si avezza facilmente ai medicamenti. Citiamo le soluzioni seguenti: di acido tannico (1.0-5.0 : 200), di allume

crudo (1.0-5.0 : 200), di acetato di piombo (1.0 2.0 : 200), di nitrato d'argento (0.2-0.5 : 200), di acetato di zinco (0.2-0.5 : 200), di solfo-fenato di zinco (0.2-0.5 : 200), di solfato di rame (0.2-0.5 : 200), di solfato di cadmio (0.0-2-0.1 : 200), di sotto-nitrato di bismuto (1.0-2.0 : 200), di caolino puro polverizzato (5 : 200), di sublimato corrosivo (0.005-0.01 : 200), di permanganato di potassio (0.05-0.1 : 200), d'idroclorato di chinina (1.0-2.0 : 200), di idrato di cloralio (1.0-2.0 : 200), di resorcina (2.0 : 100), di antipirina, di tallina (1.0-3.0 : 100), di tannato d'argente (0.1 : 100), di argonina (1.0-7.5 : 100).

Per le *iniezioni uretrali* noi preferiamo le cannule di vetro, che i malati acquistano per lo più sotto il nome non sospetto di siringa otoiatrica; conviene badare però che la punta della cannula sia arrotondata, per evitare le lesioni dell'uretra.

La siringa deve aspirare bene ed essere ben chiusa dallo stantuffo. Per far l'iniezione, la si riempie di liquido, poi, volta la punta in su, si spinge lo stantuffo finchè tutta l'aria sia uscita. Quindi la si introduce adagio e con prudenza nell'uretra, spingendola finchè l'orifizio uretrale tocchi la parte larga della cannula. Eseguendo allora coll'indice e col pollice una lieve pressione sull'orifizio dell'uretra, si inietta lentamente il liquido, cosicchè l'iniezione duri da quindici a trenta secondi. Si ritira poi la cannula, e per mantenere il liquido nell'uretra, frattanto si comprime fortemente fra le dita l'orifizio uretrale. Per ottenere buoni risultati è molto importante che l'iniezione sia fatta con grandi cautele.

Le cannule di stagno o di gomma secondo noi sono meno utili, giacchè non sono trasparenti, e quindi difficilmente pulibili. Sconsigliamo altresì l'uso delle lunghe cannule di gomma, che, venendo introdotte profondamente, irritano l'uretra meccanicamente.

Dobbiamo ricordare, che si fece uso anche di *insufflazioni* medicamentose nell'uretra.

I malati si guardino poi dal toccare, colle dita imbrattate di pus gonorroico, gli occhi, le mucose in genere o le piaghe, e ciò per evitare l'auto-infezione.

Sfortunatamente, molti considerano la gonorrea come una malattia di poca entità. In ogni modo a quei malati che vogliono, non ostante la gonorrea, attendere alle loro solite occupazioni, si faccia portare un sospensorio, in modo che i testicoli vengano sostenuti convenientemente, ma non compressi; altrimenti si associa alla gonorrea la epididimite. Bisogna altresì prevenire i malati, che devono evitare di star in piedi, di correre, di sollevare dei pesi, e di portare delle mutande troppo strette. E precisamente se i malati non rimangono a letto, sono consigliabili i rimedii interni; fra i quali sono da preferirsi i balsamici, per esempio il frutto di cubebe (colla scorza di cannella o colla liquirizia, un cucchiaio da thè tre volte al giorno), il balsamo di Copaive, 0.6 in capsule gelatinose, che per lo più si trovano già preparate nelle farmacie (da 5 a 10 al giorno), il balsamo peruviano, il balsamo del Tolù, l'olio di trementina.

LEBER consigliò la *tintura di legno di Sandalo*, VIDAL il *balsamo di Gurjum*, e DUPOV quello di *Cava* (chiamato anche Cava-Cava o *Piper methysticum*).

Nella *gonorrea acuta della porzione posteriore dell'uretra* non è permesso di fare delle iniezioni fino a quando durano il dolore nella minzione e il tenesmo vescicale. Si prescriveranno invece quando siano spariti i sintomi ir-

ritativi; ma bisognerà eseguirle, non colle cannule solite (poichè il compressore dell'uretra non permette al liquido iniettato di portarsi fino all'uretra posteriore), bensì colla cosidetta *cannula-catetere*, la cui lunga appendice viene spinta fino nella porzione posteriore. Le iniezioni si fanno ogni tre giorni.

Vinto lo scolo purulento, il convalescente deve evitare ancora per lungo tempo gli eccessi di Bacco e di Venere; per esempio il ritornare troppo presto alla birra dà spesso luogo a recidive.

Alla *cura delle complicazioni nella gonorrea acuta* qui non possiamo che accennare.

Contro le *erezioni* e le *polluzioni*, si prescriva di anticipare l'ora del pasto serale, e di comporlo di cibi prevalentemente liquidi. Si prescriva inoltre una polvere di bromuro di potassio, luppolina e canfora:

Pr. *Bromuro di potassio* *2,0*
Luppolina *0,5*
Canfora *0,1*
Cloridrato di morfina *0,01*
Succo di liquirizia *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. III
M. d. s. una polvere prima di andare in letto.

Durante il giorno si applichino delle compresse fredde sul pene. BÉRENGER-FERAUD raccomandò la digitale.

Contro la *incordazione* vale la cura or ora indicata; e contro gli eventuali indurimenti in vicinanza dell'uretra si prescrivano le frizioni con unguento di ioduro di potassio.

Per combattere il *tenesmo uretrale* si adoperino i suppositorii di oppio o di morfina, non quelli di belladonna, la quale spesso non fa che aumentare il disturbo:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,5*
Burro di cacao q. b. per fare suppositorii n. 3
D. s. uno-due al giorno.

Inoltre si mettano in guardia i malati contro l'uso abbondante dei liquidi e contro l'uso delle bevande all'acido carbonico.

Se vi hanno delle gravi *emorragie* uretali, si rovesci il pene sull'addome, coprendolo di compresse fredde; se ciò nonostante l'emorragia non si arresta, si usino le iniezioni uretrali di percloruro di ferro:

Pr. *Sol. di percloruro di ferro 1,0:200*
M. d. s. per uso esterno.

La *periuretrite* viene curata coi cataplasmi; e, se del caso, coll'incisione degli ascessi.

Nella *balano-postite* si faccia tenere immerso il pene per tre ore in

una soluzione tiepida di acido fenico al 2 per cento e con una pinzetta bottonuta s'introducano fra il ghiande ed il prepuzio delle filacce spalmate d'un unguento all'acido tannico :

Pr. *Acido tannico* *1,0*
Adipe di maiale *15,0*
M. d. s. per uso esterno.

Se insieme alla balano-postite v'è anche la *fimosi* bisogna iniettare ogni tre ore fra il prepuzio ed il ghiande una soluzione di acido fenico, e poi far l'applicazione di filacce con unguento tannato di cui si disse sopra. Se la fimosi è molto grave e l'infiammazione è molto viva, si applichino delle compresse fredde di acqua vegeto-minerale, a scopo antiflogistico, e se non basta ciò si ricorra all'incisione del prepuzio, per evitare la gangrena.

Contro la *parafimosi* si prescrivano le compresse fredde di acqua vegeto-minerale: poichè, vinto il processo infiammatorio, la malattia regredisce per lo più spontaneamente. Un procedimento rapido è quello di tendere il prepuzio fra l'indice e il medio e di mettere il pollice della stessa mano sul ghiande; si cerca allora di spingere indietro il ghiande e di tirare all'avanti il prepuzio.

Se minaccia la gangrena, bisogna incidere il foglietto interno alla parte strozzata.

Contro la *linfangioite* e la *linfadenite* si prescrivono le frizioni di unguento mercuriale grigio.

Nell'*epididimite* i malati devono rimanere a letto, tenendo sollevato con un cuscinetto il testicolo infiammato, ed applicandovi delle compresse fredde di acqua vegeto-minerale. Bisogna sospendere le iniezioni uretrali, e procurare una scarica alvina quotidiana, per esempio :

Pr. *Calomelano,*
Tuberi di gialappa,
Zucchero, ana *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. 2
S. una polvere;

e nel caso v'abbiano dei forti dolori, si applichino all'ano da 3 a 6 sanguisughe.

Domati i fenomeni infiammatorii, si usino ogni giorno le fasciature di garza umide, cingendone il testicolo fin sopra al cordone spermatico con giri circolari. Questo metodo è molto più utile della cosidetta fasciatura di FRICKE (strisce circolari di cerotto adesivo messe intorno al testicolo, dopo avere raso lo scroto), perchè con esso si può togliere la benda ad ogni istante, non appena la pressione sia troppo forte. Tali fasciature di garza sono da preferirsi anche a quelle di gomma, recentemente raccomandate da NEUMANN.

Nelle grandi raccolte di liquido infiammatorio si sono tentate con successo le scarificazioni.

Se rimangono degli *indurimenti all'epididimo*, si prescriva per uso interno il ioduro di potassio (5.0 : 200, tre volte al giorno un cucchiaio da tavola) o il ioduro di ferro, se si tratta di un individuo anemico; inoltre si facciano delle frizioni con unguento iodico o mercuriale.

Se compaiono il *catarro della vescica o la nefrite*, si prescriva per uso interno l'infuso di foglie d'uva orsina (un cucchiaio per una tazza d'acqua calda, 3 volte al giorno), o l'acido tannico, o l'arbutina, il salolo (1, ogni ora), o l'olio di trementina (10 gocce tre volte al giorno), o l'olio di santalo (10 gocce tre volte al giorno); contro i forti dolori vescicali i cataplasmi caldi sulla regione della vescica.

Nell'infiammazione della *prostata*, delle *vescichette seminali* e delle *glandole* di COWPER si ordinino i cataplasmi caldi sul perineo; contro i dolori violenti, i suppositorii di morfina ed eventualmente le sanguisughe al perineo. Inoltre si badi a procurare una scarica alvina quotidiana.

Nell'*artrite* l'ioduro di potassio e l'acido salicilico (0.5 ogni ora, finchè produce il ronzìo nelle orecchie) hanno poca o nessuna azione. Lo stesso dicasi dell'antipirina, della fenacetina, del salolo. Io usai spesso con buon esito le pennellature locali di collodion all'iodoformio e l'applicazione della vescica di ghiaccio; talora diventa necessaria la puntura o persino l'incisione dell'articolazione, col drenaggio.

I *condilomi* acuti si esportano colle forbici o colla galvano-caustica; per far raggrinzare i più piccoli si faranno ogni giorno delle pennellazioni col liquore di Fowler.

La *gonorrea cronica* dell'uomo in molti casi è ribelle alla cura medica; perciò fu raccomandata una quantità di rimedii e di metodi di cura. BLACKWOOD narra di averne ottenuta la guarigione coll'applicazione della corrente galvanica sul perineo e lungo l'uretra (?).

Prima di iniziare la cura deve cercarsi la causa che sostiene la gonorrea cronica. Se vi sono dei restringimenti uretrali, si cerchi di ridurli colle sonde; e non se ne desista anche se, nei primi giorni della cura, lo scolo aumentasse e si facesse purulento. OBERLAENDER eseguiva la dilatazione dell'uretra mediante sonde apposite. Se vi sono ulceri granulose nella parte membranosa dell'uretra si adoperino delle sonde inzuppate di olio o di glicerina e cosperse poi di tannino, di bismuto, d'allume, d'amido. Meglio ancora se i rimedi accennati vengono, con istrumenti appositi, portati direttamente sui punti lesi.

Nell'uretrite granulosa si usino le stesse iniezioni che nella gonorrea acuta, ma più concentrate: e se il processo risiede nella parte posteriore dell'uretra, si usino le cannule a catetere, ovvero si porti nella vescica una sonda alla NÉLATON, poi lentamente la si ritragga fuori dalla vescica — a tal punto l'urina cesserà di fluire —; introducendo allora una cannula solita da iniezione uretrale nell'orifizio esterno della sonda di NÉLATON, si eseguisca la iniezione; per tal modo il rimedio arriva direttamente nella parte posteriore dell'uretra. La cura è la stessa, se si trovano dei gonococchi nelle secrezioni uretrali. Sopratutto sono lodate le iniezioni di tannino con vino rosso e di ipoclorito di sodio.

Sono pure in uso le candelette al tannino, al piombo, al nitrato d'argento, all'iodoformio, al glicerolato di amido, al burro di cacao che si lasciano nell'uretra finchè siano sciolte. Si ammoniscano anche i malati, che non stiano a spremere fuori ogni giorno i filamenti gonorroici; e si procuri di far loro coraggio.

Contro la *gonorrea nelle donne* si usino i semicupi seguìti da iniezioni vaginali col sublimato (1 : 1000) o cogli astringenti, per esempio con una soluzione di liquore d'acetato d'allume all'1 per cento; poi si applichi un unguento astringente:

Pr. *Allume,*
Iodoformio, ana *10,0*
Sugna depurata *50,0*
M. d. s. per uso esterno.

spalmandone dei tamponi, che s'introducono nella vagina mattina e sera. FRITSCH celebrò le lavature al clorato di zinco (soluzione 20 : 1000).

Nell'infiammazione delle glandole di BARTHOLINI si ricorre ai cataplasmi caldi e all'incisione nel caso di suppurazione. Nei casi di bartolinite cronica incurabili si ricorra alla esportazione della glandola.

La cura delle complicazioni all'utero e suoi annessi appartiene alla ginecologia.

Altre complicazioni gonorroiche nella donna obbligano talora ad operazioni gravi, per esempio la salpingite obbliga alla salpingotomia.

2. Ulcera molle. Ulcus molle.

Ulcera pseudosifilitica. Cancroide di Clerc. Ulcerus contagiosum simplex di Sigmund.

I. Eziologia. — Col nome di ulcera molle è designata un'ulcera contagiosa, che per lo più ha sede sugli organi genitali e vien contratta durante un coito impuro. Il virus infettivo trovasi nelle secrezioni infiammatorie dell'ulcera; però l'ulcera molle non è inoculabile in tutti i suoi stadii; quando ha cessato di suppurare e volge verso la guarigione, essa perde la sua facoltà infettiva.

Si pretende avere in varii casi osservata la trasmissione dell'infezione per mezzo di *persone intermediarie:* degli uomini avrebbero eseguito un coito impuro, e, rimanendo essi immuni, avrebbero poi infettate delle donne sane. Si pensa, che in tali casi il pus infettante si sia semplicemente accumulato nel sacco prepuziale, per poi passare col secondo coito nella vagina della donna (Ricord, Pouchet).

Le proprietà infettive sono massime nell'acme del processo ulceroso. Negli esperimenti d'inoculazione si mescola una sola goccia di pus a quasi un mezzo bicchiere d'acqua, ed il pus così diluito conserva la sua virulenza. In tubetti chiusi il pus conserva la sua virtù infettiva per più di 14 giorni.

La secrezione appare pure efficace se, disseccata, viene di nuovo inumidita dopo lungo tempo. Se al contrario il pus viene messo nell'acqua bollente, o trattato con alcool, con acidi minerali concentrati, con alcali caustici o con liquidi astringenti, esso perde affatto la sua facoltà infettiva.

Gli *agenti patogeni specifici* finora non sono ben noti. Ducrey, Krefting e Unna trovarono nel secreto dell'ulcera e nei suoi tessuti dei *bacilli*, che apparivano piuttosto schiacciati al centro, e si scoloravano col metodo di Gram.

In molti casi tali bacilli erano uniti fra loro a catena, streptobacilli. I dati di questo autore furono confermati da Dubreuille e Lasnet, Nicolle e Venot, Petersen, Scheinis, Audry e Spietschka. Anzi il Petersen dice di aver ottenuto delle culture pure, e di avere fatto degli sperimenti positivi di innesto sull'uomo (ma sarà bene attenderne la conferma). Inoltre si trovarono anche i cocchi del pus, lo streptococco piogene, lo stafilococco citreo e bianco piogeni.

Secondo il Finger, l'ulcera molle non è prodotta da uno schizomiceto specifico, ma dall'azione di varii agenti flogogeni e piogeni.

Il pericolo d'infezione durante l'atto del coito è maggiore quando v'è agli organi genitali qualche lesione per cui la secrezione infettante può più facilmente penetrare. Spesso coteste lesioni sono delle erosioni epiteliali o delle lacerazioni formatesi per la troppa violenza del coito. Ma pare che la secrezione possa infettare anche le parti intatte della pelle, ove l'epidermide è molto sottile; e forse in tali casi gli dànno l'accesso i dotti escretori piliferi e glandolari.

L'ulcera molle è più frequente negli uomini che nelle donne. Non di rado ad un medico vien fatto di dover visitare in un breve lasso

di tempo parecchi malati, e l'anamnesi dimostra, che tutti frequentarono una stessa donna mercenaria la quale, rimasta senza pane e senza avventori al suo paese, l'aveva abbandonato ed era stata la benvenuta nel nuovo campo d'azione. Com'è naturale, l'ulcera molle è una malattia dell'età virile. Talvolta la si trova in bambini od agli organi genitali od all'ano, ed allora bisogna indurne che siano state vittime di qualche infamia: od altrove, ed allora si tratta di mere accidentalità.

L'ulcera molle, come la gonorrea, allorchè decorre senza complicazioni, è una malattia puramente locale degli organi genitali. Al più coinvolge le glandole linfatiche vicine. La malattia non si trasmette ai discendenti e non è ereditaria. L'aver superato una volta l'ulcera molle non dà l'immunità per l'avvenire; anzi ogni nuova occasione d'infezione può provocare delle ulceri nuove.

Non di rado l'ulcera molle si presenta insieme alla gonorrea ed alla sifilide, perchè una forma venerea non esclude l'altra. Se un uomo, affetto da ulcera molle, giace con una donna sifilitica, la sua ulcera molle può benissimo trasformarsi in sifilitica o dura; ed allora, mentre l'ulcera molle probabilmente sarebbe a poco a poco guarita, l'ulcera dura, che si sviluppa molto più lentamente, indurisce sempre più: cosicchè si trova al nuovo esame un nodo duro, cartilaginoso: e più tardi si aggiungeranno le alterazioni sifilitiche della pelle e delle mucose. Questi casi sono designati da Clerc col nome di *ulceri miste*. Per cui è necessario essere molto cauti nella prognosi; poichè un'ulcera molle all'origine può diventare sifilitica in seguito ad una nuova infezione.

L'ulcera molle era già conosciuta dall'antichità; almeno i satirici dell'antichità classica citano spesso i processi ulcerosi ai genitali.

II. Sintomi. — Sulla *durata del periodo d'incubazione* si è ben informati, poichè colla secrezione virulenta dell'ulcera molle si fecero numerose inoculazioni, così sui sani come sulle persone già infettate. Le alterazioni seguono di poche ore l'inoculazione, cosicchè un periodo di incubazione esiste appena. Dicono per lo più i malati di aver osservate le prime manifestazioni del male solo al secondo al terzo od al quarto giorno dopo il coito impuro; ma ciò dimostra nulla. Parecchi autori pretendono, che l'incubazione possa durare da 14 a 30 giorni (?).

Se sopra un uomo sano si fa una inoculazione colla sostanza infettante sul braccio o sulla parte interna della coscia, in capo a 24 ore si forma al punto di innesto un alone rosso. Dopo 48 ore si solleva una papula rossa, che si trasforma presto in una pustola; e l'epidermide viene sollevata dal pus. La vescichetta purulenta scoppia, e si dissecca in forma di crosta; questa si distacca al quinto o sesto giorno, e lascia un'ulcera profonda con tutti i

caratteri dell'ulcera molle. Anche le inoculazioni sugli animali diedero risultati positivi.

Al microscopio l'ulcera molle si presenta come una infiltrazione della cute mediante cellule embrionali, di cui una parte viene poi colta da necrosi.

L'*ulcera molle* ha di regola un aspetto molto caratteristico. Per lo più è profonda, ed i margini sono così erti, che non a torto l'ulcera fu denominata crateriforme. Talvolta essa è affatto rotonda, come se fosse fatta con un trapano; tal'altra i margini sono un po' svasati. I margini sono sempre tagliati a picco; qualche volta anche

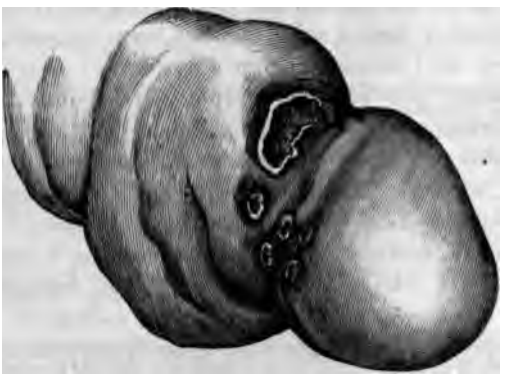

Fig. 73.

Ulceri molli multiple sul foglietto interno del prepuzio e sul solco coronario (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

inalzati sulla cute in forma di bastione, e presentano alla base un leggero strozzamento (vedi figure 73 e 74). I contorni dei margini sono arrossati per l'infiammazione. Il fondo dell'ulcera, all'acme dello sviluppo, si presenta coperto da un rivestimento giallastro o grigio-verdastro, di aspetto lardaceo, necrotico; e finchè esso conserva cotesto aspetto, la secrezione possiede carattere infettivo. Il fondo dell'ulcera appare spesso come bucherellato e tarlato. All'analisi dello strato purulento, vi si trovano talvolta, oltre ai globuli di pus, dei cristalli di fosfato ammonio-magnesiaco e di carbonato di calce.

Più tardi l'ulcera si pulisce; la secrezione si fa nettamente purulenta; e si notano nel fondo delle granulazioni di buon aspetto finchè avviene la cicatrizzazione. In questo periodo di rigenerazione la secrezione infettante è cessata. I malati sentono dolore se si comprime l'ulcera lateralmente, ed avvertono anche delle punture, del prudore, del dolore spontanei. L'ulcera sanguina facilmente se è compressa o toccata alla superficie. Il fondo dell'ulcera ed i tessuti

circostanti non di rado sono leggermente induriti, essendosi l'infiammazione diffusa a poco a poco alle parti più vicine sane.

Nel maggior numero dei casi le ulceri molli sono multiple talchè, per esempio, il margine prepuziale, il solco del glande o le labbra pudende si trovano contornati e coperti da una corona di ulceri, l'una vicina all'altra.

Spesso si osservano delle ulceri su due superfici in immediato contatto, o delle quali l'una ricopre l'altra; ed allora un'ulcera è l'impronta esatta dell'altra; talvolta si riesce a constatare diretta-

Fig. 74.
Ulcera molle sul piccolo labbro di destra
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

mente che un'ulcera infetta ed infiamma gradatamente la pelle o la mucosa adiacente: è l'autoinfezione.

La dimensione delle ulceri è varia; ora è come quella d'una capocchia di spillo, ora d'una lenticchia, di un'unghia e anche più.

Negli uomini la sede più comune è il foglietto esterno del prepuzio. Spesso se ne trovano anche al margine del prepuzio, o sul foglietto interno, o nel solco coronario del glande. Talvolta hanno per sede il frenulo prepuziale; ed ora ne cagionano la completa caduta, ora lo traforano ed ora, erodendo l'arteria prepuziale del frenulo, determinano delle emorragie più o meno gravi. Talora le ulceri molli trovansi all'orifizio uretrale, o nell'uretra medesima; ma più profondamente della fossa navicolare non se ne trovano mai. Allorchè risiedono nella fossa stessa si ha una secrezione uretrale purulenta, cosicchè può facilmente avvenire uno scambio colla gonorrea. Le ulceri molli possono svilupparsi anche sulla pelle scrotale, nella piega genito-crurale, sulla sinfisi pubica, all'ombellico.

Nelle donne le sedi più frequenti sono la superficie interna delle grandi labbra e la commissura posteriore della vagina. Le labbra non di rado sono tumefatte ed arrossate, e le ulceri sono coperte da croste brunastre o di color miele. Le ulceri possono svilupparsi anche sulla clitoride, sul monte di Venere, nella piega genito-crurale. Più di rado s'incontrano sulla mucosa vaginale o sulla porzione vaginale dell'utero. Nelle donne possono formarsi delle ulceri rettali, allorchè il pus, scorrendo sul perineo, capita nel retto.

Poichè è la secrezione dell'ulcera che contiene il virus, una *infezione extragenitale* con comparsa di ulceri molli può aversi nelle più diverse parti del corpo.

Così le levatrici e gli ostetrici, avendo sulla pelle delle dita delle solazioni di continuità, possono contrarre l'ulcera molle alle dita se esplorano delle persone infette. L'ulcera molle compare anche sui capezzoli, sulle labbra, sulle pinne nasali, sui lobuli delle orecchie, sulle palpebre o sul cuoio capelluto, se accidentalmente questi organi vennero a contatto col pus. L'ulcera molle al perineo è negli uomini un segno di lussuria contro natura; nelle donne invece può essere stata prodotta dal pus, che, scolò dai genitali sul perineo. L'infezione può venire anche trasmessa per mezzo dei baci, dei cessi stati imbrattati dal pus di un'ulcera molle, di bicchieri, di stoviglie, di fischietti, di biancheria, di fasce, di catini già infettati.

Ma questi modi di infezione, malgrado delle frequenti testimonianze dei malati, sono rari.

Quanto al decorso, le ulceri molli per lo più si cicatrizzano gradatamente. D'ordinario la suppurazione cessa alla terza o quarta settimana, e verso la quinta o la sesta comincia la cicatrizzazione. La cicatrice è molle, e dapprima sembra una macchia pigmentata: più tardi diventa bianca, e non di rado vien circondata da un margine di pigmento brunastro.

Il passaggio alle complicazioni è dato in certa guisa dalle *forme speciali dell'ulcera molle*.

Nell'*ulcera follicolare*, che è specialmente frequente nelle donne, si sviluppa entro un follicolo pilifero un'ulcera profonda e stretta. Nell'*ulcera periferica* invece la lesione si estende piuttosto nella periferia e pochissimo nella profondità.

Quest'ultima forma si presenta non di rado sul glande. JULLIEN descrisse recentemente l'*ulcera venerea bollosa*, in cui si ha un sollevamento dell'epidermide in forma di bolla.

Sono designate col nome di *ulceri molli rialzate* o *lussureggianti* quelle ulceri che presentano nel periodo di guarigione delle granulazioni rigogliose. Una forma già molto grave è l'*ulcera molle difterica*, sul fondo della quale si sviluppano delle vere membrane difteriche, alle quali seguono non di rado delle distruzioni profonde ed estese. A tal forma d'ulcera molle è molto simile l'*ulcera molle gangrenosa*, per la quale s'ha la gangrena anche dei tessuti circostanti. La gangrena si estende molto rapidamente, e può produrre

in breve tempo delle estese distruzioni al pene od alla pelle dello scroto, del perineo, della regione inguinale, dell'addome.

Tali casi si osservano specialmente nei più caldi mesi dell'estate e nelle persone anemiche e debilitate, nei tubercolotici, nei bevitori.

Anche l'uso dei preparati mercuriali dà una predisposizione all'ulcera venerea gangrenosa.

L'*ulcera molle fagedenica* produce pure delle distruzioni rapide, ma non vi predominano le alterazioni gangrenose. Nell'ulcera fagedenica la distruzione della pelle può essere così estesa, da lasciare

Fig. 75.
Ulcera fagedenica (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

la muscolatura addominale scoperta come in un preparato anatomico fatto sul cadavere (cfr. fig. 75).

Infine le *ulceri veneree serpiginose* sono quelle che, nel tempo stesso che guariscono per cicatrizzazione in una direzione, si estendono e cagionano delle distruzioni in un'altra. Questa forma d'ulcera talvolta si trascina lungamente, producendo delle distruzioni estese.

Le *complicazioni dell'ulcera molle* vengono talora determinate dalla sede dell'ulcera medesima; così possono aversi delle *emorragie o delle perforazioni del frenulo* quando l'ulcera molle ha sede sul frenulo prepuziale. Le ulceri del margine prepuziale, non di rado hanno forma di fenditure e di ragadi; e, determinando la tumefazione ed il restringimento del prepuzio, producono la fimosi in-

fiammatoria. Anche l'ulcera venerea del foglietto prepuziale interno o del solco del glande può dar luogo all'infiammazione ed all'edema infiammatorio del prepuzio, e quindi alla fimosi; talvolta poi in seguito a manualità il prepuzio si ritira dietro al ghiande, e il fimosi si trasforma in un *parafimosi*.

Spesso compare la balanite. Le ulceri al glande talvolta si approfondano tanto, che ne vien distrutta una gran parte dell'organo. Nelle ulceri dell'orifizio uretrale o dell'uretra viene ostacolata l'emissione nell'urina.

Non di rado la *complicazione* consiste nell'infiammazione di una parte vicina.

È degna di una particolare attenzione l'*infiammazione delle glandole inguinali*, che si manifesta per lo più in forma acuta, e chiamasi anche *bubbone acuto*. Questa complicazione si sviluppa tanto più facilmente, quanto più irritante è stata la cura locale delle ulceri veneree, o quanto più esse vennero irritate meccanicamente da sforzi fisici, dalle mutande strette, dalle lunghe camminate, da esercizii di scherma, dal cavalcare, dal ballare, ecc. Influiscono sulla sua comparsa anche gli eccessi continui di Bacco e di Venere. Non è senza influenza la sede delle ulceri; il bubbone si sviluppa più facilmente se le ulceri trovansi al frenulo prepuziale o al solco del glande. Questa particolarità dipende da ciò, che in queste parti esistono moltissimi vasi linfatici, i quali convergono tutti alle glandole linfatiche inguinali.

In molti casi sono infiammate non solo le glandole inguinali, ma anche i *vasi linfatici* del dorso del pene.

In tali casi sul dorso del pene si sente un cordone duro, che è dolente alla pressione e sovente anche nodoso; alla pelle sovrastante al cordone si vede un striscia arrossata. È raro, che si giunga alla suppurazione; e questa ora è di natura specifica ed infettiva come l'ulcera molle, ora no. Questi focolai suppurati furono chiamati *bubbonuli*.

La sede dei bubboni corrisponde alla sede delle ulceri, talchè si ha il bubbone all'inguine destro, se le ulceri trovansi alla parte destra del pene. Ciò dipende evidentemente dal fatto che i vasi linfatici di destra convergono alle glandole linfatiche inguinali dello stesso lato. Si ha il bubbone bilaterale, se le ulceri hanno sede sulla linea mediana del pene, al frenulo, sul dorso del glande o sul prepuzio: poichè in cotesti punti non vi ha una separazione decisa fra i territorii dei vasi linfatici.

A seconda della natura loro si distinguono due forme di bubboni: l'adenite simpatica e l'adenite virulenta; quella è di origine piogena, questa ha la stessa natura specifica delle ulceri veneree.

Spietschka, nel 1895, fece l'esame batteriologico del pus di 42 bubboni. Lo trovò sterile. Secondo lui quindi, il bubbone è provocato dall'azione di tossine di riassorbimento.

i medici negano che vi sia il bubbone virulento: secondo tterebbe sempre di un'infezione secondaria in un bubbone sem- iante il trasporto di pus infettivo dall'ulcera. Ma KREFTING ed alcuni casi, nei quali erano sta'e osservate tutte le precauzioni, o nel bubbone virulento la presenza dei bacilli descritti da DU- FTING e UNNA.

nite simpatica le glandole inguinali linfatiche vicine si tu- (cfr. fig. 76), come del resto accade spesso se un'infiam-

Fig. 76.
Bubbone acuto da ulcera molle, in un uomo
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

in vicinanza delle glandole linfatiche. Si tumefanno una o ole e si fanno dolenti alla pressione ed al camminare; ma ato prende delle precauzioni il processo in molti casi re- gradatamente.

i casi il dolore è tale, che i malati per camminare devono e zoppicare. La pelle sovrastante si fa edematosa, rossa, li aderisce alla glandola sottoposta, nella quale intanto si ata la periadenite. Allorchè l'adenite si fa suppurante, il iventa fluttuante: e se non si fa l'iniezione in tempo, e il pus ad un tratto, in seguito a qualche rapido movi-

mento o lentamente in varii punti, si apre una via attraverso la pelle.

In altri casi invece il pus si fa strada in basso, scorrendo sotto la pelle, e può produrre l'erosione dei vasi della coscia col pericolo d'un'emorragia letale: ovvero produce una peritonite circoscritta o diffusa. Queste alterazioni si sviluppano facilmente nelle persone predisposte alle adeniti in generale, per esempio negli scrofolosi e nei tubercolotici.

In questi soggetti si sviluppa allora non di rado un'adenite, che fu designata col nome di *bubbone strumoso;* le glandole sono ingrossate in pacco, alla pressione sono poco sensibili; la malattia dura dei mesi e degli anni.

L'*adenite virulenta* colpisce pure una o poche glandole linfatiche vicine, e tende alla suppurazione acuta. Tuttavia ciò che distingue l'adenite virulenta dalla semplice, è la natura infettiva del pus, la cui virulenza specifica è dimostrabile cogli innesti sul sano come sul malato. Accade però spesso, che il pus, che esce nelle prime 24 ore, non possieda ancora alcuna virtù infettiva e diventi virulento solo dopo esser stato al contatto coll'aria più di un giorno. Le cause di questo fenomeno sono ancora sconosciute. Non deve quindi recar meraviglia, se in molti casi nei quali il pus si è fatto strada all'esterno, si sviluppano nelle vicinanze delle alterazioni analoghe a quelle dell'ulcera molle, cioè la gangrena, la fagedenia, la forma serpiginosa.

Il bubbone acuto si inizia talora con fenomeni generali spiccati: brivido, vomito, stitichezza e febbre; spesso anzi mi capitarono alla consultazione dei casi nei quali il medico curante aveva sospettato di un'ernia strozzata.

Gli autori francesi opinano, che in qualche caso l'adenite virulenta possa svilupparsi, pur non avendo preceduta l'ulcera molle agli organi genitali. È il cosidetto *bubon d'emblée*.

In tali casi la secrezione virulenta sarebbe passata attraverso l'epidermide senza produrvi alcuna alterazione, e non avrebbe spiegata la sua azione se non giunta nelle glandole linfatiche.

La questione è discutibile, e le conclusioni in senso positivo poco giustificate. Notisi infatti che in certi casi il bubbone acuto non si sviluppa se non molto tempo dopo avvenuta la guarigione dell'ulcera.

Fra i *postumi delle ulceri molli* sono da menzionarsi in prima linea le distruzioni di parti intiere degli organi genitali: in molti casi non rimane che un piccolo moncone del glande o del pene. In altri casi rimangono delle gravi deformità dovute ai processi di cicatrizzazione. Talora si ha la perforazione permanente del frenulo, però non è un fatto molto importante. Le cicatrici delle ulceri dell'orifizio uretrale, allorchè si retraggono, dànno luogo al restringimento dell'uretra; e si richiede allora la cura della dilatazione graduale

o qualche altro mezzo operativo. Talora compaiono i condilomi acuti provocati dall'irritazione che la secrezione, scolando, esercita sugli organi genitali esterni.

In parecchi casi si sviluppa l'*herpes progenitalis*, dovuto forse ad una nevrite periferica, originata dall'ulcera molle. Talvolta residuano a lungo delle fistole dall'adenite suppurata.

III. Diagnosi. — La diagnosi dell'ulcera molle per lo più non è difficile. Nella diagnosi differenziale bisogna tener conto dell'acne, dell'*herpes progenitalis*, dell'ulcera dura e del cancro.

L'acne è localizzata ai follicoli sebacei, e produce degli ascessi e delle ulceri che guariscono in pochi giorni spontaneamente.

Nell'*herpes progenitalis* si trovano molte bollicine, disposte fittamente a gruppi sopra una base arrossata, contenenti dapprima un liquido sieroso, che si dissecca più tardi in forma di croste sottili. Dopo il distacco di queste, le ulceri rimanenti non sono nè profonde nè crateriformi, e la loro secrezione, al contrario di quella dell'ulcera molle, non contiene mai delle fibre elastiche. Esse guariscono spontaneamente in pochi giorni. In molti casi poi gli stessi malati raccontano di aver più volte sofferto dell'uguale malattia, senza che avesse preceduto un coito.

L'ulcera dura, primo sintomo della sifilide, si distingue dalla molle per la durezza cartilaginea a limiti netti; inoltre mancano la suppurazione, il dolore alla pressione, la tendenza a sanguinare; l'ulcera dura d'ordinario non è multipla; e le glandole linfatiche vicine sono tumefatte in gran numero, da ambedue i lati, non sono dolorose alla pressione, non presentano alcuna tendenza alla suppurazione.

Caspary tentò di stabilire la diagnosi differenziale fra le due forme di ulceri, istologicamente. Nell'ulcera dura trovò una grande scarsezza di vasi ed uno sviluppo maggiore delle trabecole, nelle quali stavano stratificate cellule embrionali; erano numerosi gli spazii linfatici aperti.

Quanto al valore diagnostico del reperto dei bacilli di Ducrey-Krefting-Unna, la risposta sarebbe prematura.

Lo scambio dell'ulcera molle con un *epitelioma* è possibile in certi casi, in cui si hanno delle perdite di sostanza al pene. In tali casi bisogna tener conto sopratutto di sintomi iniziali.

In tutti i casi dubbii bisogna ricorrere all'esperimento dell'innesto, assicurandosi però che nella tecnica dell'inoculazione non incorra alcuna trascuratezza, e che il materiale d'innesto sia stato raccolto nel periodo della virulenza. L'innesto sotto-cutaneo si fa alla coscia.

Nelle sale chirurgiche ho spesso visto delle vaste distruzioni cu-

tanee tali, da fare sospettare che fossero l'esito di ulceri molli fagedeniche o gangrenose.

IV. Prognosi. — Nella maggior parte dei casi la prognosi è favorevole; sebbene anche all'ulcera molle possano associarsi delle complicazioni svariate e queste possano dar luogo alla loro volta a postumi gravi. Se i malati si curano fisicamente e moralmente, è lecito sperare l'esito buono senza complicazioni.

I soggetti mal nutriti, anemici o tubercolotici sono più minacciati che quelli robusti, poichè vanno più facilmente soggetti alle complicazioni. Però si deve sempre fare qualche riserva quanto all'avvenire e quindi tenere gli ammalati in osservazione per un certo tempo, e ricercare se non insorgano dei sintomi sifilitici; può darsi infatti che si sia trattato di un'ulcera di natura mista, non riconosciuta.

V. Terapia. — Quanto alla profilassi, servono le stesse regole già indicate per la gonorrea (Vol. IV, pag. 567). Le lavature del pene e dello scroto eseguite dopo il coito con una soluzione di acido fenico al 5 per cento o coll'aceto, non sono dei mezzi di difesa sicuri.

Dell'ulcera molle già in atto si tentò spesso la cura abortiva, ma per ottenerne un risultato, se pure è lecito aspettarsene uno, bisogna applicarla nei primi giorni, appena manifestatesi le prime alterazioni.

Più tardi essa serve più a nulla. La cura abortiva è principalmente basata sulla cauterizzazione dell'ulcera e dei tessuti circostanti, per distruggere in tal guisa gli elementi d'infezione. Come caustici, furono adoperati il nitrato d'argento in sostanza o in soluzione concentrata, la potassa caustica, le paste caustiche ed il termocauterio.

Noi personalmente non siamo troppo ammiratori di questo metodo e lo consideriamo di azione molto problematica, perchè i ragguagli dei malati sull'epoca della malattia sono per lo più assai dubbii.

All'intento di evitare ulteriori complicazioni fu anche tentata l'*escisione delle ulceri*: ma in seguito a tali tentativi quasi sempre la ferita assume di nuovo il carattere dell'ulcera molle; e non solo non si ottiene il risultato desiderato, ma l'ulcera nuova è più grande di quelle antecedenti.

La cura delle ulceri e dei bubboni venerei appartiene piuttosto al campo chirurgico, e qui basterà qualche accenno.

I malati devono condurre una vita regolata, evitare di bere il vino e la birra, procurare che l'alvo sia quotidianamente libero;

astenersi da strapazzi fisici e morali. Si dovrebbe evitare il coito, per non diffondere l'infezione. Si deve coprire mattina e sera il fondo dell'ulcera di un sottile strato di iodoformio, e l'ulcera stessa di cotone salicilico spalmato con vaselina all'acido fenico (1:20). Prima di questa medicatura si lava il fondo dell'ulcera con una soluzione tiepida di acido fenico (2:100).

La sostituzione del calomelano, del bismuto, dell'aristolo, del dermatolo, dell'eurofene allo iodoformio secondo noi non rappresenta alcun progresso.

Per la medicazione delle ulceri molli furono consigliate anche le soluzioni di solfato di rame (0.5 : 100), di solfato di zinco, di nitrato d'argento, di acido fenico, di ipermanganato di potassio, di creosoto, ecc.

Nel caso di ulceri molli della forma gangrenosa o fagedenica o serpiginosa, si cerca di eliminare le eventuali cause (proibizione dell'uso del mercurio); si rinforzano i malati colla birra, col vino, colla buona alimentazione, coll'olio di fegato di merluzzo, coi preparati di ferro o di china; e si tentano le medicazioni indicate più sopra, oppure l'acetato d'allumina (2 : 100). Si tentò pure d'impedire la diffusione del processo ulceroso colla cauterizzazione. Contro le ulceri fagedeniche THIERSCH consigliò recentemente le iniezioni ipodermiche di nitrato d'argento (1 : 1500): tali iniezioni devono essere eseguite sotto la narcosi cloroformica, dirette verso l'ulcera, alla distanza di un centimetro l'una dall'altra e d'altrettanto dal margine dell'ulcera stessa.

TILLOT lodò l'unguento al clorato di potassio (1 : 30).

Le complicazioni vengono curate colle note regole, e se del caso si ricorrerà alla chirurgia. La fimosi e la parafimosi si trattano col metodo indicato nel Vol. IV, pag. 571.

Se compare il bubbone, si faccia stare il malato a letto, e si prescriva l'applicazione di compresse con acqua vegeto-minerale freddissima, ponendo sulla compressa una borsa piena di crusca o una lastra di stagno, per esercitare una lieve pressione. WELANDER tentò una cura abortiva del bubbone colle iniezioni in sito di benzoato di mercurio. Se l'infiammazione non si arresta, si ricorrerà ai cataplasmi caldi, e si aprirà l'ascesso a tempo oppurtuno, colle dovute cautele antisettiche.

Spesso bisogna anzi eseguire l'enucleazione delle masse glandolari infiammate e rammollite. Secondo noi nè le punture multiple con un bistori a punta, nè l'applicazione della pasta caustica, nè la puntura dell'ascesso valgono meglio dell'incisione; sta il fatto che in questo, come in altri campi affini, i medici per le malattie interne fanno talvolta a proposito del modo dell'intervento chirurgico delle proposte singolarissime.

La cura dell'adenite virulenta e delle adeniti semplici, ma già suppurate e mal tenute, è quella stessa dell'ulcera molle. Sono consigliabili sopratutto i semicupi quotidiani, per tenere pulite le ulceri.

L'adenite strumosa verrà trattata colle pennellature di tintura di iodio o colle frizioni di unguento all'ioduro di potassio od all'iodoformio per facilitare il riassorbimento; nello stesso tempo si prescriverà per uso interno l'olio di fegato di merluzzo, il ioduro di potassio, il ioduro di ferro o l'arsenico.

SEZIONE VII.

Malattie infettive con prevalente partecipazione del sistema nervoso

1. Meningite cerebro-spinale epidemica. Meningitis cerebro spinalis epidemica.

I. Eziologia. — Non al di là del principio di questo secolo risalgono le notizie accertate di epidemie di meningite cerebro-spinale; ma anche recentemente questa temuta malattia prese più volte qua e là una *diffusione epidemica*. Spesso non ne sono attaccate che delle piccole località, rimanendone immuni le vicinanze. Furono pure osservate delle epidemie localizzate in certe case, per esempio fra i soldati delle caserme.

La maggior parte delle epidemie scoppiò negli inverni freddi, umidi e di temperatura incostante, per cessare nei caldi mesi d'estate. La durata d'un'epidemia può essere di varie settimane, di mesi e persino di molti anni; dove infierì per qualche tempo una forte epidemia, spesso per qualche tempo ancora si manifestano dei casi isolati.

Il contingente più numeroso di colpiti è dato dai bambini, massime da quelli che sono al di sotto del quinto anno di vita. Al di là dei quarant'anni essa è assai rara. Il sesso maschile ammala più sovente del femminino; le più colpite sono le classi povere (abitazioni strette ed affollate, alimentazione scarsa). La possibilità del contagio da persona a persona non è dimostrata; tuttavia parve in molti casi, che il malato arrivato in una casa abbia dato diretta occasione allo sviluppo di un'epidemia nella casa medesima, per esempio

le reclute arrivate nelle caserme (FRAENTZEL). Anche LEICHTENSTERN cita dei casi di contagio fra malati, infermieri, e suore, avutisi nel suo ospedale di Colonia. Molti autori attribuiscono alla malattia un'origine miasmatica, pensano cioè che il virus infettivo si formi e dimori nel terreno, altri invece la qualificano per miasmatico-contagiosa. WOLFF fece l'osservazione, che in Amburgo, dove la malattia regna endemica da parecchi anni, i casi si ripetono sempre in certe vie determinate.

In tempo d'epidemia di meningite cerebro-spinale basta spesso una insignificante occasione a determinare la malattia (*momento ausiliario*); io so di un caso in cui la malattia si manifestò poco tempo dopo un bagno, nel quale il soggetto aveva fatto un salto a capofitto, come al solito e senza alcun accidente.

Spesso fu osservato che, durante l'epidemia di meningite cerebro-spinale, si manifestava anche una tendenza ai processi infiammatorii purulenti in altre parti del corpo, per esempio ai flemmoni.

Ovvero, anche le altre malattie infettive, per esempio, la pneumonite fibrinosa, vengono accompagnate dalla meningite cerebro-spinale purulenta. Ed in generale insieme all'epidemia meningitica infieriscono non di rado altre epidemie, per esempio di vaiuolo, di scarlattina, di tifo addominale, di tifo ricorrente, di parotite, di tosse convulsiva, di febbre intermittente, ecc.

Dei casi di attacchi ripetuti di meningite cerebro-spinale nella stessa persona furono recentemente osservati da NEUMANN e KOBER.

Oltre ai casi a diffusione epidemica si presentano anche dei *casi sporadici* di meningite cerebro-spinale purulenta: *forma spontanea* o *criptogenetica*. In tali casi, sebbene i malati ne incolpino o un raffreddamento, o un colpo di sole, o gli sforzi intellettuali o l'uso degli alcoolici, queste circostanze hanno ben poca importanza, e al più possono venir ritenute come cause coadiuvanti.

Sulla *natura della sostanza infettiva nella meningite cerebro-spinale* i lavori più recenti cominciano a portare qualche luce.

GAUCHER, LEYDEN e LEICHTENSTERN nei prodotti infiammatorii osservarono dei cocchi ovali, disposti a due a due (diplococchi), e, secondo LEYDEN, anche in catene di tre a sei.

Più tardi BORDONI-UFFREDUZZI e FOÀ, WEICHSELBAUM, NETTER, MONTI, JAEGER, ecc. trovarono nei prodotti infiammatori dei diplococchi, che furono detti *diplococcus lanceolatus s. intracellulari s. meningococcus*. Secondo alcuni autori, questi diplococchi fanno tutt'uno con quelli di FRAENKEL: ma non è questo il parere di FOÀ, MALENCHINI, HEWELKE e JAEGER. È dubbio, che il diplococco lanceolato sia l'unico agente patogeno della malattia in discorso.

Almeno BONOME in una epidemia scoppiata in Padova trovò nel pus degli *streptococchi*, e JAEGER, negli esami di essudati meningei, in 14 casi trovò una volta i cocchi della pneumonite, ed un'altra, gli streptococchi.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni locali e caratteristiche nella meningite cerebro-spinale epidemica colpiscono specialmente

la pia madre e l'aracnoidea del cervello e del midollo spinale. Si tratta d'un'infiammazione (*piitis* o *arachnoiditis*, o, in una parola sola, *leptomeningitis*) con deposizione d'un essudato, che è per lo più fibrino-purulento, e più di rado è siero-purulento. Spesso però la morte è così rapida, che all'autopsia non si trova altro che una forte iperemia delle meningi. Si sviluppano inoltre delle alterazioni secondarie nel sistema nervoso centrale, e sopratutto i segni d'un'infezione generale.

Le *ossa craniche* sono molto ricche di sangue.

Levata la calotta cranica, la dura madre appare molto tesa. I seni spesso sono ripieni di sangue e di coaguli sanguigni. Incisa e rovesciata all'indietro, la dura madre presenta una superficie interna secca, poco splendente, e coperta di emorragie disseminate. Nella pia madre e nel tessuto subaracnoidale si osservano delle masse purulente o fibrino-purulente, che spesso accompagnano in forma di una striscia per ogni lato i vasi venosi della pia madre, eccessivamente pieni di sangue.

L'essudato purulento suol essere specialmente abbondante nelle fessure cerebrali, per esempio nella fossa Sylvii, al chiasma ottico, alla superficie anteriore del ponte e sulla superficie del cervelletto. La pia madre è gonfia, ond'è che i solchi cerebrali sono quasi scomparsi.

La corteccia e la sostanza cerebrale adiacente sono gonfie e molto umide, ed i setti della pia madre si presentano molto iperemici. Non di rado si vedono anche delle piccole emorragie disseminate o raccolte l'una presso all'altra in focolai.

In un'epidemia a Lipsia STRÜMPELL descrisse anche dei casi, in cui s'erano formati degli ascessi.

Nei ventricoli il liquido è molto abbondante ed opaco, contenendo dei fiocchi di fibrina e del pus. Talvolta il pus trovasi soltanto in un ventricolo o due. Il plesso coroideo talora è infiltrato da pus.

Nel midollo spinale la porzione cervicale è per lo più la meno alterata. L'infiammazione anche nel midollo spinale presceglie la superficie posteriore, poichè, dato il decubito dorsale del malato, il pus si dispone posteriormente per legge di gravità. Nel rimanente le alterazioni midollari sono eguali a quelle del cervello: iperemia ed essudati fibrino-purulenti nella pia madre e nelle trabecole dell'aracnoidea, iperemia ed emorragie nella sostanza midollare; e in casi isolati anche una raccolta di pus nel canale centrale del midollo spinale.

All'*osservazione microscopica del cervello e del midollo spinale*, si trova, che i vasi sanguigni partecipano grandemente al processo morboso. Le membrane intima ed avventizia sono infiltrate da numerose cellule embrionali, che si accumulano sulla superficie dell'aventizia e macroscopicamente dànno ai vasi l'aspetto di strisce purulente.

Queste alterazioni si notano, sebbene in minore grado, anche nei vasi che penetrano, insieme colla pia madre, nelle sostanze cerebrale e midollare.

La corteccia cerebrale è spesso alterata, corrispondentemente ai punti infiammati della pia madre; vi si notano una proliferazione dei nuclei della nevroglia, un rigonfiamento delle cellule ganglionari ed una degenerazione granulo-adiposa delle fibre nervose più sottili. Le cellule dell'ependima dei ventricoli cerebrali sono opache, desquamate e degenerate in adipe. Anche nella sostanza cerebrale adiacente si trova talvolta un rammollimento infiammatorio.

Anche nella sostanza bianca del cervello furono osservate l'infiammazione interstiziale e la degenerazione granulo-adiposa delle fibre nervose.

De-Giovanni osservò pure nel grande simpatico e nei nervi periferici l'iperemia, la proliferazione interstiziale dei nuclei, la degenerazione adiposa delle fibre nervose e delle cellule ganglionari.

Talvolta, come inizio della guarigione, fu trovata la caseificazione dell'essudato purulento. Rimangono pure, talora, come postumi, degli ispessimenti e delle aderenze degli involucri cerebrali fra loro, o fra la pia madre e la sostanza cerebrale.

Quanto alle altre alterazioni, alcune fra esse indicano viemmaggiormente che la meningite cerebro-spinale epidemica è una malattia febbrile infettiva; eccone una breve descrizione:

La *putrefazione* è molto rapida.

La *muscolatura* per lo più è secca, di color rosso-bruno, o qua e là giallo-pallido. All'osservazione microscopica si trovano l'opacamento granuloso (Klebs), la degenerazione adiposa e la cera (Rudnew).

Il *sangue* per lo più è denso, e ha la tinta del succo di mirtilli.

Il *cuore* è floscio; al microscopio presenta le stesse alterazioni dei muscoli dei movimenti volontarii.

La *milza* non è sempre ingrandita; spesso è rammollita.

Nel *fegato* e nei *reni* furono osservate la degenerazione granulosa e la adiposa.

Nello *stomaco* si osserva non di rado il rammollimento cadaverico. Talvolta sono tumefatti e iperemici i *follicoli linfatici dell'intestino* e le *glandole linfatiche mesenteriali.*

III. Sintomi. — Sulla durata del periodo dell'incubazione nella meningite cerebro-spinale epidemica si sa nulla di positivo; ad ogni modo pare sia brevissimo, fors'anche solo di poche ore.

Non sempre si hanno dei prodromi; spesso la malattia scoppia in piena salute. Se vi hanno dei prodromi, essi consistono nell'abbattimento, nell'inappetenza, in un senso di malessere, durano da uno a tre giorni; ma sono insomma dei disturbi generali, onde ben poco si può arguire.

Per lo più la malattia comincia con un solo brivido violento; più di rado si hanno dei piccoli brividi ripetuti. La temperatura del corpo sale rapidamente sino ai 39° C. e più raramente supera i 40° C.

BLOCH in un caso trovò 45° C., e PAULSEN osservò in parecchi casi la febbre a tipo inverso.

La frequenza del polso aumenta, e spesso è maggiore di quello che si potrebbe desumere dall'elevazione della temperatura. Altrettanto si osserva nella respirazione.

Fin dal principio della malattia i malati si lagnano di una violenta cefalea, localizzata alla parte anteriore del cranio, o al vertice o all'occipite; spesso anche non localizzabile. Il dolore suol essere persistente; e, ancora dopo che i malati hanno perduto completamente la coscienza, si vedono tratto tratto contrarre il volto dolorosamente, e afferrarsi la testa fra le mani. Spesso la cefalea è accompagnata da vertigini, talchè i malati, camminando, barcollano come ubriachi, si appoggiano agli oggetti, e presto non sono più in grado di reggersi. Nei nervi specifici si manifestano delle iperestesie; i malati non tollerano la luce viva, e il minimo rumore li sgomenta. A poco a poco subentrano la sonnolenza ed il coma, accompagnati da delirii. Circa al secondo giorno della malattia, si manifesta il sintomo patognomonico della *rigidità della nuca.*

L'occipite è tirato fortemente indietro ed in basso, e spesso così rigido, che, afferrando il malato per la nuca, si può sollevarne il tronco, che anch'esso va diventando sempre più rigido. I tentativi di muovere la testa all'avanti oltre che vani sono dolorosi, e, anche se fatti su malati del tutto privi di coscienza, provocano delle contrazioni del viso e delle grida. Tuttavia in molti casi per quanto siano ostacolati i movimenti del capo all'avanti, sono ancora possisibili e non dolorosi i movimenti più estesi all'indietro, e quelli di lato. Talvolta la nuca è flessa all'indietro in grado altissimo; ed HART narra di avere osservato un caso in cui l'occipite premeva così forte sulla pelle fra le scapole, che vi produsse la gangrena. Del resto il grado della rigidità della nuca può variare nel decorso della malattia; nelle persone prive di coscienza e poco prima della morte io la vidi spesso scomparire. Le possibili interpretazioni di cotesta rigidità sono diverse: secondo noi essa è un fenomeno di stimolazione diretta dei nervi cervicali. Alla maggiore diffusione del processo infiammatorio nel midollo spinale corrisponde la comparsa dell'opistotono, per cui giacendo nel letto i malati vi si appoggiano solo coll'occipite e col sacro. Inoltre le apofisi spinose delle vertebre sono dolentissime alla pressione: *rachialgia.*

Mentre all'inizio della malattia i malati sono inquieti e si agitano nel letto, subentrano presto a poco a poco l'assopimento del sensorio e la tranquillità, talchè i malati conservano spesso per lungo tempo le più incomode posizioni. Di quando in quando essi emettono delle grida brevi e sonore — *cri hydrocépalique.* La sensibilità cutanea per lo più è aumentata talche il sollevare una lieve piega della

pelle fa gridare forte i malati. Se col dito o con un oggetto duro si striscia sulla pelle rapidamente, il punto toccato si arrossa vivacemente, e resta arrossato per lungo tempo: *raie méningitique* di TROUSSEAU. Si tratta cioè di un aumento di ecccitabilità dei vasi motori.

Le pupille per lo più sono ristrette, ma spesso non egualmente da ambo i lati; talvolta la pupilla è dilatata od ovale. La reazione della pupilla allo stimolo della luce è spesso abolita. La lingua è secca, screpolata, rossa e persino fuligginosa, ovvero coperta d'uno strato poco caratteristico, bianco, grigio e brunastro. Il vomito è un sintomo molto frequente e talvolta è assai ostinato. L'addome per lo più è incavato, ed assume la forma d'una barchetta o d'una conca e le pareti addominali si avvicinano talmente alla colonna vertebrale da lasciare trasparire al disotto le pulsazioni dell'aorta addominale. Sono sopratutto infossate le regioni iliache, per cui le creste e le spine anteriori delle ossa iliache sono molto prominenti. TRAUBE attribuisce l'incavarsi dell'addome, non già alla contrazione dei muscoli addominali, ma a crampi delle anse intestinali dovuti alla stimolazione del vago (?). L'addome è spesso sensibile alla pressione. La milza, non sempre, ma spesso è ingrandita. Sovente i malati assopiti non urinano affatto; e allora la vescica piena raggiunge quasi l'ombellico, e bisogna vuotarla regolarmente col catetere. Altri emettono l'urina nel letto. L'urina è scarsa, scura (per la febbre, e perchè l'ammalato, stante l'assopimento, beve pochissimo) e contiene quasi sempre dell'albumina. Talvolta la secrezione dell'urina, non ostante la febbre, è molto abbondante, acquosa e chiara (urina spastica, da alterazioni vasomotorie e secretorie). Vi ha per lo più la *stitichezza*, raramente la diarrea.

Le osservazioni fatte finora sulla *composizione chimica dell'urina* abbisognano ancora di conferma; vuolsi avere trovato un aumento dell'urea, dei solfati e dei fosfati; così pure la peptonuria (GROCCO). Talvolta vi si trova dello zucchero (HERMANN e KOBER).

Nel sangue STRÜMPELL constatò la *leucocitosi*.

Quanto al decorso, la malattia può produrre la morte in pochi giorni. In altri casi si protrae da due a sei settimane, e le remissioni e le esacerbazioni si alternano più volte prima della morte. Spesso prima della morte la temperatura aumenta considerevolmente (sino a 43° C. e più), e continua ad essere molto alta per qualche tempo dopo la morte (*aumento postmortale della temperatura*). In molti casi vidi accadere la morte coi fenomeni della paralisi del centro respiratorio.

Fra le *forme speciali della meningite cerebro-spinale epidemica* dobbiamo menzionare la forma abortiva, la fulminante, la intermittente e la apoplettica.

La *meningite abortiva* si palesa specialmente con una cefalea violenta, con un leggiero intontimento, colle vertigini e la nausea. Talvolta si hanno il vomito e la difficoltà nei movimenti della nuca. I malati hanno una febbre lievissima, e non sentono neppur il bisogno di rimaner coricati. In pochi giorni tutto è finito. Se frattanto non infierisse nelle vicinanze la epidemia, il vero significato di codesti sintomi sfuggirebbe. Talvolta però anche questa forma assume più o meno improvvisamente un aspetto molto più grave.

Al contrario nella *meningite cerebro-spinale fulminante* (*Men. siderans seu acutissima*), i sintomi si sviluppano con una rapidità enorme. Sono noti casi di persone recatesi la mattina completamente sani al lavoro, che d'improvviso vennero colte dal male e in poche ore ne morirono.

Col nome di *meningite cerebro-spinale intermittente* si designano quei casi, nei quali, ad intervalli di tempo su per giù eguali, si producono delle elevazioni della temperatura, ed altri sintomi morbosi violenti. Questa forma fu distinta in due tipi, il quotidiano e il terzano, a seconda che le esacerbazioni si manifestano ogni 24 od ogni 48 ore. L'intermittenza sta evidentemente in rapporto collo sviluppo della malattia a *poussées* successive. Però non avrebbe senso il supporre una parentela fra cotesta forma di natura puramente accidentale e l'infezione malarica; infatti in essa il volume della milza è inalterato ed il chinino inefficace.

Nella *meningite cerebro-spinale apoplettiforme*, la malattia scoppia d'improvviso colla perdita di coscienza e la comparsa di un'emiplegia, e cioè la sintomatologia rammenta piuttosto l'emorragia cerebrale che la meningite la quale di regola si manifesta piuttosto con fenomeni cerebrali generali che con fenomeni a focolaio. Durante la vita la diagnosi differenziale sicura non è sempre possibile.

Fra le complicazioni della meningite cerebro-spinale epidemica, non sono rare quelle che interessano il sistema nervoso centrale. Si hanno infatti dei fenomeni talora di vera paralisi, tal'altra di semplice paresi. Spesso le paralisi colpiscono il nervo faciale, in altri casi colpiscono le estremità, in forma di mono-, di emi-, o di paraplegie.

Qualche volta s'ebbero la paralisi della lingua e la disartria o la paralisi dei muscoli della deglutizione. Nei casi di quest'ultimo genere bisogna però ricercare se l'impedita deglutizione non sia invece una conseguenza meccanica della forte rigidità della nuca. Si deve inoltre guardarsi dallo scambiare la disartria coll'afasia. Talvolta le paralisi sono assai precoci; FRASER, per esempio, descrisse il caso di un bambino, nel quale i primi sintomi furono la convulsione ed un'emiplegia sinistra.

Talora s'hanno delle convulsioni generali o delle contratture in singoli organi, come per esempio il trisma o lo stridore ad accessi dei denti.

In molti casi, ma non sempre, mancano i riflessi patellari e del cremastere.

Spesso sono colpiti i nervi specifici.

Nell'occhio si osserva non di rado la congiuntivite catarrale e spesso anche quella purulenta. In molti casi la congiuntivite è accompagnata da gravi alterazioni all'iride ed alla coroidea. Talvolta compare assai presto e si sviluppa con grandissima rapidità la chemosi congiuntivale. Essa è per lo più dovuta all'aumento della pressione endocranica e alle conseguenti difficoltà della circolazione, ma dipende talvolta da un'infiammazione del tessuto cellulare retrobulbare propagatasi dalla cavità cranica attraverso la fessura orbitale (edema infiammatorio). Talora compare il lagoftalmo; WILSON l'attribuisce ad un rapido raggrinzamento del tessuto adiposo orbitale, ed all'infossamento conseguente dei globi oculari. Talvolta appare il nistagmo. Sono spesso colti da paralisi il nervo oculomotore o l'abducente, donde lo strabismo, la ptosi e la diplopia.

Sovente si ha la cheratite, che produce la perforazione all'esterno e la sinechia anteriore. Non di rado si sviluppano delle infiammazioni purulente nel tratto uvulare, e cioè l'irite e la irido-coroidite od anche si forma una raccolta di pus nel corpo vitreo e nella camera anteriore, o finalmente l'inspessimento ed opacamento della lente e l'occlusione della pupilla. Talora accade un distacco della retina: e tal'altra si notano la neurite e la neuro-retinite, dovute all'aumento della pressione endocranica. VON ZIEMSSEN in un caso trovò la retinite apoplettica. Cessata la malattia fondamentale rimane talvolta l'amaurosi. In molti casi però essa è transitoria, dovuta probabilmente a passeggere alterazioni dell'innervazione centrale.

RUDNEW osservò, che l'infiammazione purulenta del tratto uvulare dell'occhio nella meningite cerebro-spinale è costante; almeno la si trova ogni qual volta si faccia l'osservazione microscopica dell'occhio dopo la morte. Il processo patologico si inizia per lo più nella lamina di RUYSCHII e si diffonde più tardi a tutta la coroidea.

Secondo il RUDNEW coteste alterazioni non sono secondarie dipendenti da una diffusione del processo meningitico, ma rappresentano un'infiammazione primaria, indipendente dallo stato delle meningi.

Sono frequenti le alterazioni dell'organo dell'udito. I malati si lagnano di ronzìo nelle orecchie, di rumore e di tintinnìo nella testa ed a poco e poco si fanno duri d'orecchio. L'esame dell'udito è difficile da eseguire, quando il malato è assopito.

Alcuni malati sono tormentati da violentissimi dolori all'orecchio finchè il pus non abbia perforato la membrana del timpano e si sia

vuotato all'esterno. La meningite è non di rado la causa di una sordità persistente, per cui quei bambini che ne vengono colpiti allorchè non hanno imparato ancora a parlare rimangono anche muti.

HELLER, LUCAE e MOOS, SCHWABACH, STEINBRÜGGE e HAABERMANN trovarono il nervo acustico coperto di pus e rigonfio, ed iperemico il suo nevrilemma; tal'altra vi erano la infiammazione purulenta nella cavità del timpano, l'iperemia, l'emorragia e l'infiammazione purulenta nel labirinto membranoso.

L'ammalare di quest'ultimo è indipendente, giacchè gli agenti patogeni vi si sono propagati attraverso l'acquedotto della chiocciola; le altre alterazioni si propagano per lo più all'orecchio interno, lungo la guaina del nervo acustico.

V. STRÜMPELL riscontrò in molti casi la *diminuzione del senso dell'olfatto.*

Le alterazioni della pelle sono frequenti. Tale è l'erpete faciale che si sviluppa non di rado al secondo o al terzo giorno della malattia, più raramente nella convalescenza; esso comincia per lo più in forma d'erpete labiale, uni- o bilaterale, ma si estende poi al naso, alle palpebre ed all'orecchio e talvolta anche a tutta la faccia. Sono molto meno frequenti le eruzioni erpetiche alle estremità. Non di rado si manifestano degli eritemi diffusi, somiglianti a quelli della scarlattina, o degli esantemi in forma di roseole o di macchie morbillari, o l'orticaria, la risipola, le petecchie, delle ecchimosi, degli ecchimomi, i vibici, la sudamina, delle eruzioni cutanee bollose e pustolose. Coteste alterazioni compaiono ora al principio, ora alla fine della malattia, persino nella convalescenza. La distribuzione dell'esantema è talvolta molto simmetrica, talchè si pensò in tali casi ad una influenza dei nervi trofici o dei vasomotorii.

Talora si sviluppano dei furuncoli cutanei o degli ascessi muscolari multipli; tal'altra il decubito e la gangrena della pelle, qualche volta così rapidi, che anche in quei casi si pensò ad un'influenza diretta dei nervi trofici.

Sono frequenti le *enfiagioni articolari* multiple; ed all'autopsia si trova un'abbondante raccolta di pus od una forte tumefazione della sinoviale. KOSTONOPULOS in alcuni casi di una epidemia a Nauplia (1862-1864) vide le alterazioni articolari precedere quelle meningitiche.

Il catarro della faringe è molto più frequente che non si usi citarlo. Alla *regione faringea* possono anche aversi delle alterazioni difteriche.

Anche il catarro bronchiale appartiene alle complicazioni più frequenti. Il caso si fa molto grave se vi si associano la bronco-pneumonite, o la pneumonite fibrinosa o la ipostatica, o più tardi l'ascesso o la gangrena dei polmoni. Fu descritta fra le complicazioni anche la pleurite.

Nel corso ulteriore della malattia la respirazione si fa irregolare nel ritmo e nell'intensità; ma il vero tipo della respirazione di CHEYNE-STOKES è rarissimo. Più sovente si osserva la respirazione

di BIOT, cioè delle inspirazioni egualmente profonde sono divise fra loro da pause d'apnea.

Il polso è sovente irregolare nella successione e nella forza delle singole pulsazioni. Se, in seguito all'infiammazione meningea, viene stimolato il centro del nervo vago, od il suo tronco, il polso si rallenta; mentre nella paralisi del vago, fatto evidentemente molto più grave, il polso è enormemente accelerato. Com'è naturale, i sintomi di stimolazione si hanno all'inizio della malattia, mentre i fenomemi di paralisi ne formano la fine.

La pericardite e l'endocardite sono complicazioni rare. Sono parimenti rare la parotite, la nefrite acuta, l'ittero e la glicosuria.

Una parte delle complicazioni sopradescritte devono già annoverarsi fra i postumi, per esempio: le paralisi, le contratture, la sordità e la cecità. Talvolta, dopo la meningite cerebro-spinale, si videro scoppiare delle vere persistenti psicopatie. Non di rado rimane per lungo tempo la cefalea, che si manifesta particolarmente cogli sforzi intellettuali e col chinarsi. Anche le vertigini possono talvolta persistere per lungo tempo dopo la malattia. LEYDEN descrisse l'afasia e l'anestesia. Talvolta si hanno delle speciali oscillazioni del corpo, che ricordano la malattia del MENIÈRE, e dipendono dalle alterazioni dell'orecchio interno. Io stesso vidi in parecchi casi svilupparsi l'idrocefalo cronico; in un ragazzo di un anno essa avea dato luogo ad un tale ingrandimento della cavità cranica, che era da compiangere il paziente per non essere morto durante l'attacco acuto.

In due dei miei ammalati, molto tempo dopo la guarigione, ricomparvero ad un tratto il mal di testa e l'assopimento, e la morte sopravvenne in capo a poche ore; all'autopsia si scoprì che la *causa mortis* era stato un violento idrocefalo interno.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della meningite cerebro-spinale per lo più è facile. Bisogna tener conto della rigidità della nuca, della cefalea, dell'assopimento, dell'ineguaglianza delle pupille, delle irregolarità del polso e della respirazione, del vomito, dell'addome incavato, della stitichezza. Durante le epidemie non sono di diagnosi difficile neppure le forme abortive.

Degli scambi possono avvenire colla *meningite sierosa* e colla *tubercolare*, col *tifo addominale*, colla *pneumonite fibrosa centrale*.

La meningite tubercolare si distingue per l'inizio e il decorso insidioso. Frattanto si scopre talora la tubercolosi in altri organi, (polmoni, ghiandole, linfatiche, ossa, articolazioni, epididimo, ecc.).

In essa l'erpete è un fatto raro. Specialmente importante è il reperto dei tubercoli nella coroide e dei bacilli specifici nel liquido

cerebro-spinale ottenuto colla puntura lombare della colonna vertebrale. Inoltre nella meningite purulenta il liquido cerebro-spinale ottenuto colla puntura lombare è fiocconoso e siero-purulento, raramente limpido (STADELMANN), e, lasciato a sè, non depone quel coagulo in forma di velo, che si usa trovare nella meningite tubercolare.

La differenziazione dalla meningite sierosa è possibile solo mediante la puntura lombare. Nella meningite sierosa il liquido così ottenuto è limpido e non contiene bacilli tubercolari; nella meningite purulenta invece è fiocconoso-purulento.

Nel tifo addominale si hanno, a differenza della meningite, il meteorismo, la diarrea, le roseole precoci, e manca la pupilla da stasi.

Nella pneumonite fibrinosa, se vi è dell'espettorato, è rugginoso.

Nei bambini si può avere la rigidità della nuca in ogni stato febbrile, particolarmente quand'esso dipende da malattie del tratto gastro-enterico; talchè bisogna essere molto cauti nell'interpretazione di cotesto sintomo importante.

V. Prognosi. — La prognosi è sempre molto grave, poichè la mortalità raggiunse talvolta l'80 per cento.

VI. Terapia. — I malati di meningite cerebro-spinale devono rimanere a letto in una camera tranquilla, ben ventilata, non troppo illuminata ed essere tenuti a dieta liquida, latte, brodo, uova e vino diluito. Se sono assopiti e non urinano più, bisognerà vuotar loro tre volte al giorno la vescica per mezzo del catetere; bisognerà anche sorvegliare, che si abbia una scarica alvina almeno a giorni alterni, prescrivendo, s'è del caso, due cucchiai d'olio di ricino nella schiuma di birra, o il calomelano colla gialappa (aa 0·5), o l'infuso di sena composto:

Pr. *Infuso di sena composto* . . . *180,0*
Solfato di sodio *20,0*
M. d. s. un cucchiaio da tavola tre volte al giorno.

o infine dei clisteri. Sulla testa del malato si applichi una vescica di ghiaccio abbastanza grande, da potere essere distesa da un orecchio all'altro; e un'altra più piccola se ne metta sulla nuca. È molto consigliabile anche l'applicazione del ghiaccio lungo la colonna vertebrale, preferibilmente col sacco di CHAPMAN (vedi a pag. 209 del Vol. III). Per uso interno si tentino la fenacetina (1.0, 3 volte al giorno), la lattofenina (0.5, 3 volte al giorno), l'antipirina (1.0, 3 volte al giorno).

Contro i dolori violenti si usino le iniezioni ipodermiche ripetute di morfina alla regione della nuca:

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. un quarto-mezza siringa per iniezione ipodermica.

AUFRECHT e WOROSCHILSKY ebbero buon esito dai bagni molto caldi (a 40° C. di 10'). Se vi sono i segni di un aumento grande della pressione endocranica si potrà tentare con speranza di successo la puntura lombare, per alleviare il mal di testa e rischiarare la coscienza.

I metodi di cura proposti sono numerosi; ricordiamo i seguenti: *a*) I *derivativi* sulla testa: frizioni con unguento rivulsivo sulla testa rasa, la moxa, pennellature con tintura di iodio, vescicanti o senapismi alla nuca, ventose sulla nuca e lungo la colonna vertebrale, il ferro incandescente, i maniluvi, i pediluvii con sale e senape, ecc. *b*) Gli *antiflogistici:* vescica di ghiaccio, sanguisughe alla fronte od ai processi mastoidei, flebotomia, frizioni di unguento mercuriale, polverizzazioni di etere sulla nuca; per uso interno, il colomelano, il nitrato di potassio, ecc. *c*) I *drastici* di ogni genere. *d*) I *diuretici*. *e*) I *riassorbenti:* specialmente l'ioduro di potassio. *f*) I *narcotici:* oppio, bromuro di potassio, belladonna, cloralio idrato, ergotina, cicuta, ecc. *g*) I *nervini*, per esempio i preparati di zinco. *h*) gli *antipiretici;* per esempio i bagni, la chinina, l'antipirina, ecc. *i*) L'*elettricità*.

---

2. Meningite cerebro-spinale semplice.

Meningitis cerebro-spinalis simplex

I. Eziologia e alterazioni anatomiche. — L'infiammazione purulenta della pia madre e dell'aracnoidea trovasi anche in altre forme, oltre che nella malattia infettiva indipendente or ora descritta. Ma si tratta sempre di processi secondarii, che corrispondono anatomicamente alle alterazioni della meningite cerebro-spinale epidemica in quanto che interessano le meningi. Talora la meningite è *propagata*, tal'altra è metastatica.

Le alterazioni infiammatorie spesso sono più spiccate sulla porzione convessa del cervello: ciò che diede occasione ai vecchi autori di designare codesta forma di meningite col nome di meningite della superficie convessa. Ma ciò è erroneo. Vi hanno dei casi, in cui la parte più colpita è la basilare. Altrettanto erroneo è il contrapporre a questa forma col nome di meningite basilare la meningite tubercolare, nella quale pure, se ben si osserva, trovansi quasi

sempre coinvolte nel processo morboso anche le meningi delle parti convesse.

La meningite purulenta da diffusione può venire determinata anche da un semplice eczema al cuoio capelluto od alla pelle del viso; o meglio ancora da infiammazione erisipelatosa e da furuncoli del viso.

Talvolta poi la malattia si sviluppa in connessione con catarro purulento dei seni naso-frontali o con una faringite.

In qualche caso là si vide svilupparsi anche dopo un'operazione sull'occhio, per esempio dopo l'enucleazione del bulbo oculare. Più volte essa ebbe origine da malattie degli orecchi, dalla presenza di un corpo estraneo nell'orecchio con consecutiva suppurazione, dall'infiammazione dell'orecchio medio, da un polipo, da processi di carie e di tubercolosi dell'osso temporale: *meningite otogena*. Talvolta ne è causa una ferita al cuoio capelluto, una frattura delle ossa craniche, la trombosi dei seni, la presenza di focolai infiammatorii nella corteccia cerebrale, di ascessi periferici cerebrali, di tumori cerebrali.

La *meningite metastatica* può svilupparsi durante il corso di malattie infettive, e si deve evidentemente al fatto che il virus d'infezione della malattia fondamentale o i cocchi piogeni si sono fatti strada nelle meningi, determinandovi delle infiammazioni secondarie. La si osserva talora nella pneumonite fibrinosa, nella pleurite, nella pericardite, nell'endocardite ulcerosa, nella tubercolosi polmonare, nella peritonite, nella gangrena dei polmoni, nell'ascesso polmonare, nella erisipela, nella difterite, nella dissenteria, nella colerina, nella parotite, nel tifo addominale, nel tifo esantematico, nel tifo ricorrente, nel colera, nella piemia, nella febbre puerperale, nella setticemia, nel reumatismo articolare, nel reumatismo muscolare, nella scarlattina, nel morbillo, nel vaiuolo, nella tosse convulsiva (BIERBAUM), ecc. Vuolsi averla osservata anche dopo la vaccinazione.

È degno di nota che talvolta una semplice commozione del cranio o del suo contenuto, non accompagnata da veruna lesione constatabile, può dar luogo alla meningite. Forse il trauma ha offerto ai microrganismi flogogeni circolanti nei vasi sanguigni l'opportunità al passaggio nelle meningi. In parecchi casi furono processati dei maestri i quali avevano provocata in qualcuno dei loro alievi una meningite mortale mediante correzioni personali, che pure avevano risparmiato il capo. Tuttavia secondo MITTENZWEIG di questi accidenti non esiste alcuna prova certa.

I *beoni* sembrano *predisposti* alla meningite.

Per quei medici che credono impossibile la suppurazione nell'uomo senza l'influenza di certi micro-organismi, ogni infiammazione suppurante delle

meningi appartiene assolutamente alle malattie infettive, secondo il concetto moderno della parola.

Le osservazioni fatte finora dimostrarono, che la meningite purulenta può essere prodotta da parecchi microbi. Dagli studi di WEICHSELBAUM risulta che il più importante fra essi è il *diplococcus lanceolatus* (*d. intracellularis s. meningococcus*): ma anche in questa malattia, come nella meningite epidemica, è dubbio se esso non faccia tutt'uno col pneumococco di FRAENKEL.

I pneumococchi di FRAENKEL, secondo alcuni, esistono nell'essudato meningeo quando la meningite complica una pneumonite fibrinosa. In un caso di ORTMANN essi furono pure trovati, benchè la meningite complicasse un sarcoma del naso, suppurante. Nelle altre malattie infettive è raro trovare nella meningite complicante gli organismi specifici (i bacilli del tifo, DABNI, VANDERMER, i bacilli dell'antrace, BIGGS).

Di regola, oltre i microbi testè citati, si trovarono i cocchi piogeni (streptococco, stafilococco bianco, stafilococco aureo), ovvero il bacterium coli commune (VANDERMER, SCHERER). CANTANI trovò in due casi un bacillus *meningitidis aerogenes*.

II. Sintomi, diagnosi e alterazioni anatomiche. — I sintomi della meningite cerebro-spinale semplice sono gli stessi di quelli dell'epidemica, perchè dipendono in ambedue le malattie dalle alterazioni della circolazione e della pressione endocraniche. Però nella meningite semplice i disturbi si sviluppano più lentamente, talchè spesso la gravità della malattia fondamentale maschera la grave complicazione sorta da parte delle meningi.

Anche le alterazioni anatomiche non mostrano alcuna differenza da quelle della meningite epidemica.

III. Prognosi e Terapia. — La prognosi e la cura sono eguali a quelle della meningite epidemica.

Se si tratta di un trauma, potrà essere indicato l'intervento chirurgico. In certi casi la distinzione dall'ascesso cerebrale è impossibile. Così io perdetti un giovane malato della Clinica, nel quale ad un'otite media erano seguìti tutti i segni d'una meningite acuta: eppure all'autopsia non si trovò che un ascesso del lobo temporale.

---

3. Meningite cerebro-spinale sierosa.

Meningitis cerebro-spinalis serosa

Le alterazioni infiammatorie delle meningi hanno senza dubbio una tendenza ad assumere un aspetto purulento, ma sarebbe erroneo di supporre che questa regola sia senza eccezioni.

Nelle meningi, appunto come nel peritoneo, nel pericardio, ecc., si sviluppano non di rado delle infiammazioni, che producono un essudato sieroso. Clinicamente esse presentano gli stessi sintomi della forma purulenta; ma non possono considerarsi come stadii iniziali di quest'ultima, poichè, pur durando molti giorni, non si trasformano mai nella forma purulenta. Secondo

la mia esperienza l'anatomo-patologo, che nulla sa dei sintomi clinici pregressi, propende a vedere in cotesta meningite sierosa un edema cerebrale. In qualche caso io ho visto comparire cotesta malattia in modo affatto indipendente; mentre in altri casi la vidi associata ad altre malattie infettive, per esempio alla pneumonite fibrinosa ed al tifo addominale. Ho anche ragione di sospettare, che essa possa svilupparsi anche nella poliartrite acuta; però mi mancano in proposito i reperti anatomici.

Secondo QUINKE vi sarebbero fra le cause anche la fatica intellettuale eccessiva, l'alcoolismo, i traumi. LEWY vide conseguire la meningite sierosa all'otite media. SEITZ in un caso trovò nel cervello il bacterium coli commune.

La prognosi e la terapia sono le stesse che nella meningite purulenta. In un malato io vidi ritornare la coscienza, e poi accadere lentamente la guarigione, in seguito alla puntura lombare.

---

4. Tetano. Tetanus.

I. Eziologia. — Col nome di tetano è designata una malattia infettiva, dovuta a certi schizomiceti, i *bacilli del tetano*, penetrati nell'organismo attraverso ad una ferita. Il tetano quindi, come la erisipela, appartiene alle malattie infettive da ferite. Molto più raramente esso si manifesta senza che sia possibile constatare una ferita o una lesione: tetano *criptogenetico* o tetano *reumatico* od *idiopatico*. In tali casi gli schizomiceti specifici sarebbero penetrati nell'organismo per una via rimasta ignota. Probabilmente in molti di questi casi la ferita fu leggera e guarì senza che vi sia stata fatta attenzione.

I bacilli del tetano si trovano con particolare frequenza negli escrementi del cavallo: anzi certi medici han voluto far derivare il tetano umano dal tetano cavallino.

Molti autori distinguono anche un *tetano tossico*. Ed è vero che certi veleni, specialmente la stricnina, la brucina e la picrotossina, provocano dei sintomi simili a quelli del tetano infettivo; però la somiglianza non è completa, perchè nel tetano tossico le contratture muscolari cloniche predominano sulle toniche, e trattasi inoltre di un'eziologia puramente chimica.

Le nostre cognizioni sul virus del tetano sono di data molto recente. FLÜGGE e NICOLAIER riuscirono nel 1884 ad isolare dalla terra dei bacilli a forma di setola (cfr. fig. 77), che, inoculati nei conigli o nei topi, vi provocavano dei sintomi analoghi a quelli del tetano. Più tardi BEUMER dimostrò che questi bacilli sono molto diffusi nel terreno, nella polvere, nelle spazzature. TAMASSIA li trovò anche nelle ragnatele. ROSENBACH fece fare alla questione un altro passo importante, allorchè raccolse gli stessi bacilli dalla secrezione della ferita d'un tetanico e riuscì a coltivarli, sebbene in culture non del tutto pure, e ad inocularli con successo negli animali (topi, cavie, conigli). KITASATO pel primo ottenne le culture pure dei bacilli del tetano.

I bacilli del tetano appartengono agli schizomiceti anaerobi, i quali, secondo SCHWARTZ, posseggono dei flagelli. Si trovano solo nella ferita; non si diffondono nell'organismo. Bisogna supporre che essi producano dei ve-

leni (tossine) molto atti ad agire appunto sul sistema nervoso, sul q spiegherebbero un'azione tossica simile a quella della stricnina. Br infatti riuscì ad isolare dalle culture pure fatte nel brodo, quattro spec ptomaine o tossine, le quali, sperimentate sugli animali, diedero un plesso di sintomi molto analogo a quello del tetano. Brieger battezz di codeste ptomaine col nome di *tetanina*, e le altre con quelli di tetan *sina*, *spasmotossina*, *clorato di tossina*. Brieger ottenne la tetanina e dal braccio amputato d'un tetanico. Più tardi Brieger e Frankel anche Kitasato e Weyl ottennero la *tossialbumina*, la quale, inoculata animali, riprodusse i sintomi del tetano anche più nettamente che le nominate tossine: queste sarebbero dunque dei prodotti accessori.

Fig. 77.

Bacilli del tetano, sporulati, da una cultura pura. Ingr. 2000 diam (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

Tuttavia dagli studi più recenti di Brieger e Cohn risulta che tetanico non è veramente un albuminoide. La sua virulenza è eno bastano 0.00023 gr. per uccidere un uomo di 70 chilogrammi.

Dagli studi di Brunner e Gumprecht risulterebbe che il virus aumenterebbe l'eccitabilità del midollo spinale, del midollo allun condo Brunner anche delle terminazioni nervose). Nel midollo sp zione maggiore sarebbe spiegata sulle grandi cellule gangliari de anteriori. Tuttavia i crampi muscolari del tetano sopravvengono se guito a stimoli periferici, per via riflessa.

Anche le osservazioni cliniche confermano trattarsi nel te una malattia infettiva. Fra l'altre cose, non di rado esso co individui al tempo stesso o l'uno subito dopo l'altro, tantoc solo si parlò d'infezione, ma eziandio di contagio; ma ciò meno assai dubbio. Il tetano regna talora epidemico, e in luoghi è endemico.

Come in molte altre malattie infettive, anche nel tetano debbono prendersi in considerazione le *cause coadiuvanti*, che favoriscono lo sviluppo dell'infezione. Tali sono senza dubbio le influenze climatiche, poichè il tetano è particolarmente frequente nelle regioni tropicali ove appunto ha una diffusione epidemica. Anche le influenze meteorologiche hanno una certa parte. Ai tropici il tetano si manifesta appunto nella stagione calda, massime quando vi è l'alternativa dei giorni molto caldi colle notti fredde. Talvolta anche da noi si osserva qualche cosa di analogo. So di una clinica chirurgica nella quale si svilupparono contemporaneamente tre casi di tetano, dopo che una notte molto fredda d'autunno aveva seguito ad un giorno afoso.

Anche le condizioni igieniche hanno non poca importanza. Negli ospizi di maternità mal ventilati, stipati e poco puliti, si videro per lo passato scoppiare tra i neonati delle epidemie di tetano spaventevoli, le quali cessarono a un tratto, allorchè venivano ristabilite la buona ventilazione e la pulizia rigorosa. Lo stesso vale talora per intere popolazioni. Quali devastazioni può cagionare cotesta malattia, ce lo insegna la descrizione fatta da MACKENZIE di un suo viaggio in un gruppo d'isole meridionali dell'Islanda; sulle coste la mortalità dei neonati per tetano era così grande che se non fosse stata l'immigrazione continua, la popolazione si sarebbe estinta. I chirurghi notarono già da lungo tempo, che il tetano, nel maggior numero dei casi, si sviluppa quando nelle ferite siano penetrati dei corpi estranei e con essi del sudiciume. Anche la poca pulitezza delle piaghe può provocare lo sviluppo del tetano.

Fra le cause coadiuvanti v'è anche la *predisposizione individuale*. Ad esempio nei tropici fu osservata l'influenza della razza; i negri ammalano di tetano più spesso che la razza caucasica. Molti però ne accagionano anche la loro minore pulizia. Vuolsi anche da alcuni che le persone robuste vengano colpite dal tetano più sovente di quelle deboli; ma ciò forse si deve semplicemente al fatto, che le prime hanno maggiori occasioni di esporsi ad essere ferite, e quindi anche a contrarre l'infezione. E, probabilmente per la stessa cagione, la malattia attacca specialmente gli uomini e l'età media della vita.

Non senza influenza sono le condizioni psichiche; almeno pretendesi aver osservato durante le guerre che il tetano è più frequente fra i vinti che fra i vincitori.

Nel tetano traumatico ora trattasi di ferite chirurgiche, ora di ferite riportate accidentalmente. Fra queste ultime le più pericolose sono le ferite contuse, quelle lacero-contuse, quelle nelle quali siano rimasti dei corpi estranei, e le lesioni dei nervi e dei tendini. L'esperienza insegna anche che il tetano compare specialmente in seguito

alle ferite alle dita, alla palma della mano od alla pianta del piede, forse perchè in esse è più facile l'imbrattamento colla polvere, col terriccio, col sudiciume. In molti casi il tetano si sviluppa in seguito alla comparsa di stati piemici.

Il tetano, a quanto pare, può svilupparsi immediatamente dopo il ferimento. Così lo si è visto talora insorgere durante l'amputazione di una coscia, appena fu messo un laccio attorno al nervo crurale: in questi casi però l'infezione aveva già avuto luogo, e la forte stimolazione del nervo non fece che dare occasione allo sviluppo della malattia. L'intervallo che passa tra il ferimento e la comparsa del tetano può essere di parecchi giorni o di parecchie settimane: talora, quando il tetano si manifesta, la ferita è già cicatrizzata.

L'ampiezza della ferita non ha alcuna importanza; anche le ferite apparentemente più insignificanti possono dar luogo al tetano. In certi casi, per esempio, si trattava della perforazione del lobulo dell'orecchio o dell'estrazione d'un dente, o dell'incisione del frenulo sublinguale, o persino della morsicatura di un'ape o d'una sanguisuga; ovvero della circoncisione rituale dei bambini ebrei e musulmani. CHEESMANN anzi avrebbe visto comparire il tetano dopo la vaccinazione; in qualche caso di GISTERBOCK e di WAGNER si trattava di congelazioni locali. In parecchi casi il tetano si sviluppò dopo le iniezioni ipodermiche di chinino (ODERAINE, BOSTOLAZZI, ROBERTS, RUBINO).

Non sono soltanto le ferite scoperte che dànno luogo al tetano; anche la commozione cerebrale e del midollo spinale possono esserne la cagione.

Il tetano può manifestarsi anche in seguito a ferite interne, come dopo il parto, od anche se il parto fu completamente normale, o dopo l'aborto. Allorchè insorge dopo il parto, si sviluppa per lo più dal terzo al settimo giorno. Talvolta il tetano sviluppasi durante la gravidanza. Si conoscono dei casi nei quali fu seguìto dal tetano lo spontaneo distacco di un fibroma uterino; altrettanto avvenne in qualche caso di ulceri rettali, per un clistere applicato con troppa violenza, ecc.

Menzioniamo ancora i casi, nei quali il tetano si sviluppò dopo certe malattie infettive, come la pleurite, la pneumonite, la poliartrite acuta.

Un gruppo speciale del tetano traumatico è costituito dal *tetano dei neonati*. Di regola il tetano dei neonati scoppia dal quinto al dodicesimo giorno dalla nascita; più raramente, prima o dopo questo periodo. Trattasi quasi sempre d'infezione da parte della ferita ombelicale. Si è visto sorgere il tetano dei neonati anche dopo un bagno troppo caldo. Tali casi si presentarono nella clientela di levatrici, che essendo avvezze a misurare la temperatura dell'acqua

colla mano erano affette a loro insaputa da anomalie della sensibilità termica (KEBER, VON ZIEMSSEN). Ma anche il bagno troppo caldo non è che un momento ausiliario, la causa prima è pur sempre l'infezione bacillare.

Vuolsi che anche la *coprostasi* possa essere cagione del tetano: ma anche in tali casi è necessaria l'infezione coi bacilli specifici.

Secondo l'opinione dello SMITH, sostenuta anche da qualche autore più recente, nella maggior parte dei casi il tetano dei neonati sarebbe provocato da un forte rientramento dell'osso occipitale avvenuto durante il parto: si avrebbe così una pressione sul midollo allungato, e rispettivamente sul centro delle convulsioni.

Le opinioni sul tetano reumatico mutarono spesso. Dapprima lo si credeva molto frequente, mentre oggidì lo si considera, per lo meno, come assai raro. È certo che molti dei vecchi racconti in proposito fanno troppo a fidanza colla credulità del lettore. Si metteva fra le cause l'aver preso dell'umido, l'aver dormito sul terreno umido, l'azione delle correnti d'aria fredda.

Le opinioni moderne si conciliano a stento colla ipotesi che un raffreddamento possa da solo dar luogo al tetano; tutt'al più il raffreddamento farebbe da momento ausiliario all'invasione di determinati schizomiceti.

In molti casi non si trova al tetano alcuna causa dimostrabile: così sarebbe costituita la forma del tetano idiopatico.

II. Sintomi. — I sintomi del tetano sono rappresentati da convulsioni toniche dei muscoli che vengono interrotte di quando in quando da contratture cloniche; al tempo stesso la eccitabilità riflessa è aumentata; però la coscienza rimane integra.

Sulla durata del periodo dell'incubazione si sa nulla di positivo. Ora pare brevissima; ora, a giudicare dagli esperimenti sopra animali, può anche protrarsi per una settimana.

Nel maggior numero dei casi la malattia non erompe improvvisa, ma è preceduta da *prodromi*. Se si tratta di tetano traumatico, i malati accusano del dolore alla ferita, e questa talvolta prende un brutto colore. Spesso sorgono dei dolori lungo il corso di qualche grande ramo nervoso prossimo alla ferita: questo sintomo però non autorizza affatto a supporre che si tratti di una nevrite anatomicamente dimostrabile. Molti malati sono singolarmente irrequieti, eccitati, insonni, ed hanno un senso d'oppressione. Presto seguono dei dolori stiranti e la rigidità nei muscoli masseteri, faringei e della nuca: e finalmente si dichiarano nei muscoli le convulsioni toniche caratteristiche.

Nei neonati non di rado il tetano è preannunciato da un'infiammazione dell'ombelico. I bambini gridano spesso nel sonno, sono inquieti, affannosi, e non di rado hanno anche dei disturbi gastrici.

I primi sintomi evidenti sogliono manifestarsi al viso. Seguono immediatamente i muscoli della masticazione e della deglutizione, più tardi quelli della nuca, ed infine quelli del tronco e delle estremità. Il tetano si estende quindi in generale dal tronco al basso.

In molti casi il tetano colpisce particolarmente i muscoli masseteri e già la partecipazione dei muscoli della nuca è così lieve da poter passare inosservata. Questi casi sono designati col nome di *trisma;* noi per altro dobbiamo per esperienza propria convenire con quegli autori secondo i quali non esistono dei casi di semplice trisma.

In molti casi il tetano risparmia i muscoli delle estremità, e ciò specialmente negli adulti: nei bambini i muscoli delle estremità vengono appunto colpiti con una relativa frequenza. Secondo E. Rose negli adulti verrebbero sempre risparmiati i muscoli degli avambracci e delle mani; ma non senza ragione gli fu contraddetto. Talvolta sono più colpite le estremità di un solo lato.

Il tetano della muscolatura della faccia cagiona molto presto un mutamento caratteristico dell'espressione del viso: *facies tetanica*; questo segno è da molti autori annoverato, a torto, fra i sintomi prodromici. La fronte presenta, in vicinanza della glabella, delle pieghe longitudinali, e nel resto delle pieghe orizzontali; i masseteri sporgono sotto la pelle; le pinne nasali sono stirate in avanti e in alto; la bocca è stirata orizzontalmente, i suoi angoli sono volti in basso e ne irradiano delle pieghe cutanee divergenti; i denti diventano costantemente visibili fra le labbra, ecc. König fece il volto dei tetanici oggetto di studii speciali. In esso sembrano combattersi le sensazioni più disparate. Mentre la metà superiore del viso fa un'impressione di giovialità, unita solo ad un po' di stanchezza (per il restringimento della rima palpebrale), la metà inferiore ha un'espressione di tristezza e la regione circostante alla bocca è quella d'una persona che singhiozza. L'espressione del viso muta affatto, a seconda che entra in giuoco questa o quella parte della muscolatura: ora è di vergogna, ora di gioia, ora di terrore, ora di raccapriccio. Poichè i denti sono scoperti viene stimolata la mimica del riso: *riso sardonico* (vedi fig. 78).

Se si ordina ai malati di aprire bene la bocca, essi vi riescono a mala pena, a cagione dello stato di forte contrattura dei masseteri. È questo il sintomo temuto del trisma. I neonati non sono in grado di stringere tra le mascelle il capezzolo; vi mettono le labbra con avidità, ma lo abbandonano tosto con alte grida. Inoltre le mascelle presentano ai movimenti passivi una così grande resistenza che sarebbe più facile lussare o rompere la mascella inferiore, che vincere il crampo muscolare. Questo stato naturalmente non è senza pericoli; non tanto perchè i malati sono obbligati a parlare a denti

n modo incomprensibile, quanto perchè è ostacolata l'ali-
e, cosicchè, se la malattia dura a lungo, minaccia la
inanizione.

Fig. 78.
e del viso in un caso di tetano traumatico in un ragazzo di 13 anni.
Da una fotografia
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

lo dell'inanizione è maggiormente aumentato dal tetano dei
ella deglutizione, che per lo più si manifesta assai presto,

ed è molto violento. I malati soffrono allora i tormenti di Tantalo, poichè la fame e la sete sono feroci, e non è dato di soddisfarle.

Quasi in ogni caso sono colti dalle contrazioni tetaniche i *muscoli della nuca*, cosicchè la testa è flessa fortemente all'indietro, e, se si tenta di fletterla in avanti, si sente una viva resistenza. I ventri dei muscoli contratti sporgono nettamente sotto la pelle della nuca, massime sui lati. Al contrario in molti casi i movimenti rotatorii della testa e una maggiore flessione all'indietro riescono facilissimi.

Fra i muscoli dorsali quelli che prendono il sopravvento sono i lunghi estensori. Il dorso e quindi tutta la persona sono rigidi come un bastone, talchè afferrando l'occipite si può sollevare tutto il corpo. Nella posizione dorsale la colonna vertebrale appare fortemente curva colla convessità rivolta all'avanti: talchè si può passare facilmente la mano ed il pugno fra il dorso ed il letto. Tale stato è detto *opistotono*.

Molto più di rado il corpo si curva tetanicamente in avanti (emprostotono) o su un lato (pleurostotono) o si irrigidisce in linea retta (ortotono). Gli autori recenti però negano taluna di queste forme.

Se partecipano al tetano i *muscoli toracici ed il diaframma*, la respirazione è ostacolata ed i malati sono in preda a fortissima dispnea. Essi diventano cianotici, respirano irregolarmente e con difficoltà; infine si assopiscono per la narcosi da acido carbonico, e muoiono per soffocazione. I pericoli aumentano se, come avviene spesso, sono colti dai crampi tetanici anche i muscoli laringei. In tali casi, e se sono colpiti insieme i muscoli della lingua, compaiono dei disturbi della parola.

Il tetano dei muscoli addominali si riconosce dalla forma dell'addome, incavato a barchetta od a conca.

Nelle opere antiche si trovano descritti dei casi di *priapismo* e di *involontaria eiaculazione dello sperma*. In tre casi della mia clinica il pene rimaneva costantemente in uno stato di semierezione (tetano dei muscoli ischio- e bulbo-cavernosi?).

Nel tetano dei muscoli delle estremità si notano la rigidità degli arti in stato di flessione od estensione permanente; ed i ventri dei muscoli contratti sporgono al disotto della pelle.

Oltre ai nervi faciali, trigemino e glosso-faringeo, ben di rado vengono colpiti nel tetano altri nervi cerebrali; in molti casi però fu osservato lo strabismo, che è segno di prossima fine.

Le contratture muscolari toniche non si presentano sempre nello stesso modo. In un gran numero di casi esse durano con intensità invariata per ore, giorni e persino settimane; scompaiono durante il sonno, sia questo naturale, o procurato col cloroformio o coll'idrato di cloralio; e ricompaiono ben tosto dopo lo svegliarsi del malato. In altri casi invece vi sono degli intervalli di tempo più o

meno liberi, e le contratture tetaniche si manifestano soltanto ad accessi. Tali accessi si iniziano per lo più con contrazioni cloniche che scuotono il corpo violentissimamente; a provocar queste contrazioni basta uno stimolo anche lievissimo: e ciò fa presumere che nel tetano si tratta d'un aumento dell'eccitabilità riflessa. Così l'accesso può venir provocato dal più leggero contatto della pelle, da un soffio, da una scossa che avvenga nella camera, dalla luce viva, dallo sbattere d'una porta e persino dal solo pensiero della minaccia di un accesso. Sono il numero e la durata degli accessi, che, insieme ad altri sintomi, determinano il grado di gravità della malattia. Nei muscoli contratti tetanicamente notansi talvolta delle rapide contrazioni fibrillari. La violenza delle contrazioni tetaniche può essere grandissima, tanto che si narra abbiano cagionato in qualche caso la lussazione o la frattura d'un arto, o la frattura dei denti.

Il sensorio rimane libero e i malati conservano piena la coscienza dei loro tormenti. Solo prima della morte si presenta non di rado il delirio.

I malati accusano quasi sempre un'insonnia tenace e dei dolori nei muscoli contratti, dolori simili a quelli del crampo dei polpacci. Nel maggior numero dei casi accusano anche un senso di angoscia indicibile.

La temperatura del corpo può anche rimanere completamente normale. In alcuni casi è invece subnormale, o presenta dei lievi aumenti irregolari. Talvolta, prima della morte, si ha un'elevazione che va sino all'iperpiresi (in un caso di WUNDERLICH, 44.7° C.).

v. LEYDEN e più tardi BILLROTH e FICK dimostrarono che la temperatura si eleva anche in quegli animali nei quali si provochino dei crampi tetanici generalizzati colla somministrazione della stricnina o colla faradizzazione del midollo spinale. Pare però inesatto attribuire l'elevamento termico alla sola contrazione muscolare. Almeno rimane ancora inesplicabile il perchè, nel tetano umano, la temperatura rimanga inalterata in certi casi molto gravi, mentre si eleva considerevolmente in altri più leggeri. Pare perciò più probabile che si tratti di influenze centrali, e di una diffusione dei disturbi nervosi al centro moderatore del calore.

Il polso per lo più è accelerato, talvolta anche irregolare.

La pelle spesso è abbondantemente coperta di sudore; dapprima ciò fu attribuito ai disturbi vasomotorii, prodotti dai crampi muscolari tetanici; ma si tratta piuttosto di disturbi dell'innervazione nel centro della diaforesi: questo centro, secondo gli studi di ADAMKIEWICZ, ha sede nel midollo allungato. La sensibilità cutanea è per lo più inalterata: DEMME avrebbe osservato una diminuzione del senso termico e del tattile. I riflessi cutanei sono spesso aumentati. In un tetanico della mia clinica, il riflesso patellare era diminuito; ma vi sono anche dei casi nei quali lo si trova aumentato.

La minzione e la defecazione d'ordinario riescono difficili. L'urina

per lo più è scarsa, intensamente colorata, la densità è un po' aumentata, vi si nota spesso un sedimento di urati. Talvolta contiene dell'albumina, tal'altra anche dello zucchero (VOGEL); GRIESINGER vi trovò pure dei cilindri renali, e un aumento dell'indaco.

Dall'analisi chimica dell'urina risulta, secondo SENATOR, che la quantità dell'urea è normale ó di poco diminuita; è diminuita anche la quantità della creatinina. In un malato della clinica di Zurigo la quantità dell'urea era diminuita, mentre quella della creatinina era considerevolmente aumentata; per lo spazio di otto giorni, all'acme della malattia, la quantità della creatinina fu quotidianamente di 0.765 gr. in media, mentre, dopo la guarigione, in un periodo di tempo eguale, essa non superò i 0.31. L'acido urico si trovò aumentato in questo come in un altro caso; diminuiti invece gli acidi fosforico e solforico. In parecchi casi fu trovata l'*acetonuria*; in parecchi altri la *glicosuria*.

L'*albuminuria* non ha sempre la stessa importanza, poichè, come spiega KUSSMAUL, essa potrebbe dipendere tanto da una nefrite complicante, quanto da una stasi prodotta dai crampi muscolari, oppure da disturbi dell'innervazione renale di natura centrale o periferica. Talvolta essa scompare rapidamente. In uno dei miei malati durò appena una settimana, mentre i sintomi tetanici persistettero inalterati assai più lungo tempo.

La durata e il decorso della malattia presentano delle oscillazioni straordinarie. Viene molto spesso citata un'osservazione di ROBINSON, secondo la quale un negro sarebbe morto di tetano 15 minuti dopo esser stato ferito.

In altri casi la malattia si prolunga per giorni, settimane o persino mesi, e specialmente suol durare più a lungo quando l'esito accenna ad essere favorevole. Spesso i guariti accusano ancora per molto tempo un senso di rigidità, di debolezza e dei dolori stiranti. Furono osservate, come postumi, la paresi e persino la paralisi. Molti autori distinguono il tetano in acuto, subacuto e cronico, ma non si possono sempre stabilire dei limiti determinati per le singole forme.

Se, come accade sovente, la malattia ha un esito infausto, la morte avviene per soffocazione o per esaurimento, o per un aumento eccessivo della temperatura.

Fra le complicazioni del tetano furono descritte la bronchite, la pneumonite e la nefrite acuta.

In un caso di tetano, da me curato, si sviluppò nella convalescenza una considerevole poliuria, che durò circa due settimane.

Una forma speciale è il *tetano cerebrale*, *tetanus hydrophobicus* (ROSE) — di cui BRUNNER nel 1884 raccolse 62 casi (47 uomini, 11 donne). In tali casi il punto di partenza della malattia è una lesione alla testa, spesso assai leggera, che risiede per lo più in vicinanza del margine sopraorbitale. A questa seguono il trisma e la paralisi completa del nervo facciale del lato offeso. Allorchè la ferita risiede sulla metà del viso, la paralisi del facciale può farsi bilaterale. In certi casi la paralisi del facciale precede il trisma, in altri lo segue

di parecchi giorni. L'eccitabilità elettrica dei muscoli paralizzati verso le due correnti è conservata ovvero diminuita, la reazione di degenerazione non si trova mai. Non di rado la muscolatura dei nervi colpiti dalla paralisi è insieme in stato di contrattura. Anzi secondo BRUNNER in parecchi casi non v'è paralisi dei muscoli del volto, ma contrattura soltanto. SEREINS, ROBERTS e WILLIAMSON trovarono la *ptosi*. Più tardi si manifestano quasi in ogni caso dei crampi nei muscoli della deglutizione, onde il nome di *tetanus hydrophobicus*, e delle convulsioni toniche generalizzate. La temperatura in qualche caso s'eleva (secondo BRUNNER in 19 casi su 62). Per lo più l'esito è letale. Il nervo facciale macroscopicamente si presenta inalterato. NERLICH però avrebbe trovato dei vacuoli nelle cellule gangliari del nucleo del facciale.

Una forma particolare di tetano è il *tetano localizzato* in cui i fenomeni tetanici sono limitati a singole estremità, in corrispondenza alla sede della ferita. Non di rado però questa forma si cambia più o meno rapidamente nel tetano generale.

III. Alterazioni anatomiche. — I reperti anatomici hanno nulla di caratteristico.

Per lo più la *rigidità cadaverica* compare assai presto ed è assai spiccata. Se la temperatura si elevò molto prima della morte, l'elevazione si accentua e continua anche dopo; questo fatto fu spiegato colla coagulazione della miosina, durante la quale si svolgerebbe del calore. WUNDERLICH osservò degli *aumenti post-mortali della temperatura*, che arrivarono sino a 45.5° C.

I *muscoli* sono più pallidi del normale, talchè furono paragonati alla carne cotta dei pesci. Qua e là vi si trovano degli stravasi di sangue, e in corrispondenza di questi punti al microscopio si trova una lacerazione del tessuto muscolare.

Si è trovata in qualche caso una contrazione rigida del *muscolo cardiaco*, onde molti autori parlarono di tetano cardiaco; anche ROSENTHAL osservò nel muscolo cardiaco degli stravasi e delle rotture nella sostanza muscolare.

In molti casi di tetano dei neonati si trovarono un'arterite ed una flebite ombelicale. Furono viste spesso delle forti contratture all'*esofago;* la mucosa relativa era vivamente iniettata.

Nel tetano traumatico non di rado furono osservati la tumefazione e il rossore vivo del *tronco nervoso* in vicinanza della ferita. Tali fenomeni quasi sempre vanno svanendo quanto più si segue il nervo verso il centro; alcuni autori pretendono averli osservati su tutta la lunghezza del nervo sino al midollo spinale.

FRORIEP, in due casi, descrisse dei rigonfiamenti nodosi su tutta la lunghezza dei nervi, sino al midollo spinale: *nevrite nodosa.*

ACHARD trovò dei segni di degenerazione lieve nei nervi dei territorii più disparati.

Come in altri stati convulsivi anche nel tetano si trovano spesso delle *emorragie meningee* dovute alle difficoltà subite dalla circolazione. Non è certo da pensare che coteste innocue emorragie costituiscano l'essenza del male. Se l'emorragia fu più abbondante, il liquido cefalo-rachidiano assume un aspetto sanguinolento. In molti casi la quantità del liquido cefalo-rachidiano è in aumento; ma si tratta evidentemente di un fenomeno cadaverico.

Nella sostanza del *cervello e del midollo spinale* furono osservati ora l'anemia, ora l'iperemia, ora dei piccoli stravasi di sangue, ora tutti questi fatti riuniti. All'osservazione microscopica si è trovata una proliferazione della nevroglia (ROKITANSKY, DEMME), degli essudati, la proliferazione nucleare nel tessuto interstiziale e nei vasi sanguigni, il rigonfiamento e la divisione delle fibre nervose e delle cellule gangliari, ed altri simili fenomeni; ma questi dati non resistono ad una critica seria. Certo anche recentissimamente VENTON avrebbe trovato dei focolai di degenerazione nel midollo spinale, e BECK, delle alterazioni delle cellule ganglionari del midollo spinale (colla colorazione di NISSEL).

Molti autori trovarono delle alterazioni infiammatorie nel *simpatico;* ma anche questi dati sono piuttosto dubbii.

IV. Diagnosi. — La diagnosi del tetano è facile, come pure è facile stabilire la sua natura eziologica.

Essa si distingue dalla meningite spinale, perchè in quest'ultima manca il trisma, mentre prevalgono i sintomi di stimolazione.

Nel *crampo semplice dei muscoli della masticazione* manca la rigidità della nuca.

Tempo fa io vidi un caso di forte *reumatismo muscolare acuto* dei muscoli dorsali, che aveva dato luogo ad un violento opistotono permanente; ma i muscoli della masticazione e della deglutizione erano affatto liberi.

V. Prognosi. — La prognosi è sempre assai grave. Certo non tutti i casi hanno un eguale decorso, talchè se uno degli osservatori dà la mortalità quasi del 100 per cento, un altro vide guarire più del 50 per cento dei colpiti. Bisogna però ritenere che, se anche per un certo tratto il decorso della malattia appare favorevole, può volgere d'improvviso e ineluttabilmente a una triste fine.

I sintomi di prognosi più sfavorevoli sono l'elevazione grave della temperatura, la insonnia persistente, i delirii e lo strabismo. La prognosi è tanto più favorevole, quanto più a lungo dura la malattia, e quanto più la temperatura si mantiene normale.

Il tetano idiopatico presenta in generale una prognosi molto più favorevole del traumatico; ed anche in quest'ultimo la prognosi è tanto più favorevole, quanto più lungo è l'intervallo trascorso fra l'istante della lesione e la comparsa dei primi sintomi tetanici.

VI. Terapia. — In certe circostanze valgono le *misure profilattiche*, per esempio durante una guerra bisognerà circondare di cure scrupolose i feriti, e difenderli dai raffreddamenti; secondo noi, sarebbe indicato l'isolamento dei tetanici fuori delle sale chirurgiche comuni. TAMASSIA dissuade anche dall'uso popolare di porre le ragnatele sulle ferite a scopo d'emostasi.

Nella cura bisogna aver riguardo alle indicazioni causali; tali

sono la pulizia e la diligente medicazione delle ferite, l'apertura delle stesse per eliminare il pus od eventualmente i corpi stranieri, lo scioglimento delle legature intorno ai nervi, lo sbrigliamento di cicatrici, che abbiano impigliato qualche nervo, ecc. Si eseguì anche la recisione dei nervi, coll'intento di impedire che il processo infiammatorio si propagasse al midollo spinale; ma è un metodo inutile. LAREY consigliò persino l'amputazione degli arti feriti; ma per lo più non se n'è visto alcun vantaggio, poichè frattanto le tossine si sono già diffuse nell'organismo.

Una terapia specifica del tetano, sicura, finora non fu trovata per l'uomo. BEHRING e KITASATO dimostrarono che è possibile d'immunizzare gli animali contro i bacilli del tetano, e che il siero del sangue degli animali immunizzati contiene delle sostanze dette antitossine, che, portate in altri animali non immunizzati, li proteggono contro le tossine dei bacilli del tetano. Questo siero *curativo del tetano* fu pure iniettato a diverse persone colpite dalla malattia: in una serie di casi la morte non fu potuta scongiurare: in un'altra serie l'efficacia del rimedio non si potè accertare. Probabilmente ha ragione il VAILLARD, secondo il quale il siero curativo può bensì impedire lo sviluppo del tetano, ma non può guarire la malattia allorchè è sviluppata.

Lo stesso dicasi dei successi dell'*antitossina* di TIZZONI, che secondo HEWLETT finora fu applicata in 50 casi, dei quali guarirono 34, e cioè il 68 per cento.

Contro il tetano in sè stesso noi riteniamo che il metodo di cura più semplice e più giovevole è il seguente: dieta lattea, la nutrizione, occorrendo, si farà per mezzo della sonda esofagea o di clisteri; se esiste stitichezza, si somministri una polvere di calomelano e gialappa (aa. 0.5); inoltre si prescriva l'idrato di cloralio, 2.0-5.0 al giorno. Nei due ultimi casi di tetano da me curati, ch'erano ambedue gravi e guarirono, dopo il cloralio i malati si sentivano ogni volta meglio, ma più tardi cadevano in un delirio che durava parecchie ore.

I rimedii consigliati contro il tetano sono molto numerosi; menzioneremo qui i più importanti: *a*) I *derivativi sulla colonna vertebrale:* sanguisughe, coppette, unguenti rivulsivi, frizioni alcooliche, polverizzazioni di etere. *b*) Gli *antiflogistici:* vescica di ghiaccio sulla colonna vertebrale, frizioni mercuriali, mercurio per uso interno, ioduro di potassio. *c*) I *narcotici:* oppio, morfina, idrato di cloralio, paraldeide, stricnina, belladonna, atropina, bromidrato di coniina (0.0025-0.01, per via ipodermica, DEMME), fava del Calabar (come estratto, o il suo alcaloide, l'eserina), curaro, cicuta, giusquiamo, bromuro di potassio, nitrato d'amile, clistere di tabacco. La scelta dei narcotici non è indifferente. Ad esempio, la morfina e l'oppio sono da evitarsi, perchè possono essi stessi dare luogo al tetano. Anche il curaro, tanto preconizzato, non serve a niente: sintomaticamente fa scomparire i crampi muscolari, poichè paralizza le terminazioni nervose; ma non si faccia uso di alcun preparato di curaro senza averne prima sperimentata l'efficacia

sugli animali, poichè sono frequenti le adulterazioni. Oltre all'idrato di cloralio, meritano di venire prescritti i sali potassici a dosi generose, poichè anch'essi diminuiscono l'eccitabilità riflessa del sistema nervoso centrale. Si può provare anche la paraldeide da 4.0 a 8.0 al giorno (OTTAVI). *d*) I nervini. *e*) L'*elettricità*: corrente costante, debole, discendente, lungo la colonna vertebrale, per la durata di 1-2 ore, 2-3 volte al giorno; ovvero l'anode, labile, sui varii muscoli contratti, e il catode su un punto indifferente. *f*) Fu persino tentata la *distensione dei nervi*. *g*) Gli *antireumatici* e i *diaforetici*, per esempio, il salicilato di sodio e la pilocarpina.

B. Malattie da infezione a localizzazione varia

SEZIONE I.

Tubercolosi

Col nome di *tubercolosi* sono designate quelle alterazioni, che hanno origine dai bacilli della tubercolosi scoperti da Koch (1882). Quasi ogni tessuto può diventare un terreno favorevole alla proliferazione di questi schizomiceti, e perciò non deve sorprendere se è molto esteso il dominio della tubercolosi.

Benchè quasi ogni organo possa diventar sede della tubercolosi, certi organi ne vengono colpiti con una frequenza speciale. A tal proposito, e per quanto ha relazione colla patologia medica interna, vengono in prima linea i polmoni; seguono subito dopo la laringe e gli intestini, e poi l'apparato uro-genitale.

I fenomeni esterni coi quali si manifesta la tubercolosi nei diversi organi, variano moltissimo; e chi soltanto da essi presumesse di giudicare nei vari casi la natura della malattia, potrebbe anche non accorgersi che si tratti veramente di tubercolosi. Di qui la grande importanza diagnostica dei bacilli della tubercolosi, la cui presenza rende sicura la diagnosi. Quante forme morbose l'importante scoperta di Koch, ha fatto entrare nel quadro della tubercolosi: il *lupus*, l'infiammazione fungosa delle articolazioni, la scrofolosi ecc.

Se consideriamo la tubercolosi nelle sue forme principali, noi troviamo che anatomicamente la forma per così dire più pura è data dalla tubercolosi miliare. Il substrato anatomico di questa forma consiste in noduli submiliari e miliari, che nel primo periodo al

taglio sono grigi e trasparenti, diventano più tardi opachi, ed infine, caseificandosi, diventano gialli. In certi casi la tubercolosi miliare si è estesa alla maggioranza dei visceri: *tubercolosi miliare generale o disseminata*, in altri invece ha colpito soltanto o prevalentemente un organo, ovvero i tubercoli miliari sono comparsi nelle vicinanze di altri processi tubercolari: *tubercolosi miliare locale*.

Alla tubercolosi miliare fa in certa guisa antitesi la *tubercolosi solitaria*, nella quale invece di molti nodicini separati, si ha un grosso nodo caseificato, che può raggiungere ed anche superare la grandezza d'un pugno d'uomo.

Una forma molto frequente ed importante è la *tubercolosi ulcerosa cronica*, nella quale si formano delle masse caseose, che a poco a poco si rammolliscono, e dànno poi luogo alla distruzione dei tessuti, onde anche il nome di *tisi o consunzione*.

Infine anche la scrofolosi non è altro che una forma speciale di tubercolosi, sebbene clinicamente occupi ancora un posto separato.

Nei paragrafi seguenti descriveremo le singole forme di tubercolosi, che appartengono alla medicina interna.

I. Tisi polmonare. Phthisis pulmonum

(*Tubercolosi polmonare ulcerosa cronica*).

I. Eziologia. — Col nome di *tisi polmonare* è designato un processo distruttivo (tisi) cronico del tessuto polmonare, che consiste nella caseificazione, nel rammollimento e nella fusione purulenta degli elementi morbosi, prodotti dalla proliferazione dei bacilli della tubercolosi nel tessuto stesso.

I bacilli tubercolari sono gli agenti proprii della tisi polmonare. Ma spesso accade nei polmoni un'*infezione mista* con altri schizomiceti, specialmente collo streptococco piogene, più raramente collo stafilococco piogene o col bacillo piocianico (Cornet); e probabilmente i fenomeni febbrili dipendono appunto da questi agenti.

Se oltre alla tisi polmonare di natura bacillare ve ne sia, in casi isolati, un'altra di natura differente, come fu asserito da qualche autore, è cosa molto dubbia.

Questa malattia è assai frequente e diffusa. Secondo i dati di Hirsch spetta alla tisi polmonare un settimo della mortalità totale; e se si calcolano le sole malattie croniche, la mortalità per tisi polmonare ne rappresenta i due terzi. Soltanto in Germania muoiono ogni anno di tisi polmonare 150,000 persone.

Furono distinte due forme di tubercolosi polmonare: quella *pri-*

maria e quella *secondaria*. Nella primaria i bacilli invadono sin dal principio i polmoni, e gli altri organi possono anche esserne del tutto risparmiati; nella secondaria altri organi sono già infettati, e il trapasso dei bacilli tubercolari ai polmoni è accaduto per embolismo.

Il contagio nella tubercolosi polmonare primaria di regola avviene per mezzo dell'espettorato dei malati, nel quale i bacilli si trovano quasi sempre numerosissimi.

Essendo molto diffusa la cattiva abitudine di sputare dappertutto senza riguardi, l'espettorato, disseccando facilmente, passa nelle persone sane, sotto forma di pulviscolo, coll'aria inspirata. Infatti CORNET dimostrò, che la polvere raccolta nelle camere dei malati di tisi polmonare è infettante e ciò fu confermato da REMBOLD, KRÜGER e KASTNER. La forma più frequente è dunque la *tubercolosi broncogena* ad *aerogena* o *da inalazione*.

VILLEMIN, LIPPL, SCHWENINGER, TAPPEINER, SCHOTTELIUS, BERTHEAU, VERAGUTH, WEICHSELBAUM, LAGON, ecc., dimostrarono, che si riesce a rendere tubercolotici gli animali, facendo loro inspirare il pulviscolo dell'espettorato essiccato dei tisici.

Anche negli uomini vi sono degli esempii, che confermano questo modo di contagio. Ad esempio, in un caso di REICH una levatrice affetta da tubercolosi trasmise la malattia a dieci neonati per il solo fatto di avere succhiato dalla loro bocca il muco che ne inceppava il respiro: probabilmente li infettò col suo sputo pieno di bacilli.

La trasmissione dei bacilli della tubercolosi per mezzo del pulviscolo delle feci essiccate dei tisici è pure possibile; ma non venne ancora accertata. Lo stesso dicasi dell'urina, che nei malati di tubercolosi degli organi urinarii contiene dei bacilli. Che il sudore dei tisici non possieda virtù infettive, fu già dimostrato da VILLEMIN con esperimenti d'inoculazione.

HAUSHALIER e SPILLMANN nel contenuto intestinale e nelle feci di *mosche* che si erano trattenute nelle camere dei tisici, trovarono numerosi bacilli tubercolari; essi pensano, quindi, che i cadaveri delle mosche, disseccando, possano diventare veicolo d'infezione. Ed è noto, quanto spesso le mosche si posino sugli sputi.

È evidente che l'*avere dei rapporti intimi* ed un *continuo contatto con tisici* può suscitare la tisi anche in chi forse non vi era affatto predisposto ereditariamente.

Chi ha visto molti tisici ed ha potuto osservare per molto tempo anche i loro congiunti, avrà notato che il contagio della tisi avviene non di rado fra coniugi. Certo gli effetti si palesano talora alla distanza di più anni. Un coniuge, per esempio, è già morto da un pezzo, e l'altro in piena salute passò forse in seconde nozze, quando cominciarono a palesarsi in lui i sintomi della fatale malattia.

È anche notevole il fatto, che, sebbene talora non si sia riusciti a scoprire i bacilli della tubercolosi nell'aria espirata dai tisici, e neppure nell'aria delle camere abitate da tisici (CELLI e GUARNIERI, CHARRIER e WARLH), pure GIBONE vide diventare tubercolotici degli animali, che erano

rimasti per 100 giorni esposti all'aria d'espirazione di tisici; e andare invece immuni quelli, i quali erano stati esposti all'aria stessa, passata però prima attraverso il cotone fenicato. Forse quell'aria conteneva semplicemente delle spore di bacilli, le quali non potevano constatarsi al microscopio.

Non senza ragione fu notato recentemente che è pericoloso l'alloggiare in case nelle quali soggiornarono prima dei tubercolosi, a meno che le camere non siano state disinfettate rigorosamente.

In altri casi l'infezione venne contratta per mezzo delle *sostanze alimentari; modo enterogeno* dell'infezione. Così può esser fatale l'uso del latte non bollito di animali tubercolotici (la tubercolosi bovina non è che una forma speciale di tubercolosi), ovvero del latte di donna affetta da tubercolosi. Come il latte non bollito, così sono infettivi i latticini (panna, burro, mezzo burro, cacio, siero di latte — GALTIER, BANG, ROTH) e la carne cruda degli animali tubercolotici.

Talvolta *i bacilli della tubercolosi penetrano nell'organismo* attraverso a *ferite* della cute o delle mucose.

Così furono visti ammalare di tubercolosi dei bambini ebrei, che erano stati circoncisi da un operatore tubercolotico, il quale, secondo il rito, aveva succhiato la ferita sanguinante (LINDMANN, LEHMANN, EHRENBERG, HOFMOKL). KÖNIG vide comparire un ascesso delle pareti addominali ed una peritonite di natura tubercolare in seguito ad iniezioni ipodermiche eseguite con una siringa, che prima era stata adoperata per un tisico. TSCHERNING narra, che una ragazza sana, lavando un bicchiere contenente dello sputo ricco di bacilli della tubercolosi, si ferì un dito, e subito dopo ammalò di tubercolosi grave alle guaine tendinee ed alle glandole linfatiche, cosicchè fu necessaria un'operazione chirurgica.

Osservazioni analoghe furono fatte da MERKLEN, HOLST, DEUCKE, AUCHÉ e DUBREUIL, JADASSOHN, ecc.

Pare si diano anche dei casi, rari, di *infezione intrauterina.*

DEMME, per esempio, narra di avere osservato il caso di una bambina di 12 giorni, che presentava delle estese alterazioni tubercolari dei polmoni e persino delle caverne. Anche BERTI trovò in due neonati delle alterazioni molto avanzate di tubercolosi polmonare.

*I*IRCH-HIRSCHFELD e SCHMORL trovarono dei bacilli tubercolari nel fegato de feto di una tubercolotica.

LANDOUZY, MARTIN e KOUPEROFF tentarono chiarire la questione per la via sperimentale, e anch'essi ebbero dei risultati positivi. Altri tentativi sperimentali furono però negativi (SANCHEZ-Toledo). PERNICE e SIRENA riuscirono ad inoculare la tubercolosi agli animali per mezzo di iniezioni intraddominali del contenuto delle ovaie o dello sperma di tisici.

Non è impossibile che lo sviluppo della tubercolosi talora venga provocato dal *commercio sessuale con un uomo tubercolotico.* JAHNI trovò che lo sperma talvolta contiene numerosi bacilli anche in uomini le cui ghiandole genitali appaiono sane. WALTER trovò più tardi che i dati numerici di JAHNI sono molto esagerati.

Talvolta la tisi polmonare si sviluppa come un'*infezione secondaria*

in seguito alla tubercolosi primaria d'altri organi. È noto già da molto tempo, che la scrofolosi, che non è altro se non una adenite tubercolare cronica, conduce alla tisi polmonare; e altrettanto avviene della tubercolosi d'altri organi. In molti casi, per esempio, una fistola rettale dura da molto tempo senza guarire, perchè è di natura tubercolare; ed a poco a poco vi si associa la tubercolosi polmonare cronica. Altrettanto si osserva nelle fistole ossee, nelle suppurazioni articolari di natura tubercolare, ecc.

Quanto alla tubercolosi polmonare notisi che, sebbene all'infezione tubercolare dei polmoni siano indispensabili i bacilli della tubercolosi, entrano però in giuoco anche certe *cause coadiuvanti*, che favoriscono l'immigrazione e la proliferazione dai bacilli medesimi. Non concorrendo tali cause, l'infezione può anche rimanere sterile.

Forse in nessun'altra malattia l'*influenza della costituzione* è così grande come nella tisi polmonare. Le persone deboli, poco resistenti ed anemiche sono specialmente esposte al pericolo di diventare tisiche. Per spiegarci questi fatti noi pensiamo, che nell'aria i bacilli della tubercolosi sono diffusi col pulviscolo e naturalmente vengono inspirati da tutti; ma mentre nei sani essi non trovano il terreno adatto al loro sviluppo, in certi individui si fissano facilmente e proliferano.

La costituzione malaticcia può essere ereditaria, congenita od acquisita.

La forma di debolezza congenita si osserva nei bambini, che furono concepiti da genitori debilitati da lunghe malattie croniche. Così l'esperienza insegna, che i bambini di genitori affetti da sifilide terziaria o da cancro, sono deboli fin dalla nascita, e diventano spesso vittime della tisi polmonare. Altrettanto si osserva nei bambini, i cui genitori si sposarono in tarda età.

La debolezza acquisita della costituzione è frequentissima: ora essa è cagionata dalla cattiva alimentazione e dalle cattive condizioni igieniche dell'infanzia, ora si sviluppa in seguito a strapazzi fisici ed intellettuali, ora infine è prodotta da certe malattie. Così nel decorso del diabete mellito la tisi polmonare è frequente, ed è dovuta in gran parte al deterioramento della costituzione: essa rappresenta quasi costantemente l'ultimo stadio del diabete mellito. Sono pure cause favorevoli allo sviluppo della tisi polmonare l'onanismo, gli eccessi di Bacco e di Venere, l'allattamento prolungato, gli allattamenti ripetuti a brevi intervalli.

Spessissimo l'occasione favorevole all'infezione da parte dei bacilli della tubercolosi è data dalle *malattie degli organi respiratorii*; per esempio dai catarri bronchiali, dalle pneumoniti fibrinose, da quelle catarrali. Sovente si vede comparire la tisi polmonare alcun

tempo dopo che fu superata una pleurite seriosa. Non di rado sono fatali le inalazioni di polveri; e certi mestieri sono famosi per predisporre alla tisi polmonare. Talvolta si trattò invece di ferite della cassa toracica o dei polmoni.

WÜRZBURG dimostrò recentemente con una ricca statistica, che riguarda la sola Prussia, che la fanciullezza presenta fra i 5 e i 10 anni una mortalità per la tisi polmonare maggiore che pei primi 5 anni di vita. Da 10 anni in poi la mortalità va crescendo senza interruzione, di decennio in decennio.

La frequenza della tisi polmonare a seconda del sesso varia di molto, e mentre in Prussia la malattia prevale negli uomini, in Inghilterra e negli Stati Uniti ne sono più frequentemente colpite le donne.

La malattia è più *frequente nelle classi povere*. Quivi essa per lo più vi è acquisita, mentre nelle classi abbienti prevalgono le cosidette *influenze gentilizie*.

Le forme sociali della civiltà moderna favoriscono indubbiamente lo sviluppo della tisi polmonare. La malattia è sopratutto frequente nei *centri industriali* e nelle *grandi città*, dove il proletario vive in camere sotterranee umide, senz'aria, senza luce, trascinando la vita sotto un lavoro schiacciante e con un'alimentazione affatto insufficiente. Ma non si deve perciò credere che la tubercolosi fosse sconosciuta agli antichi; già negli scritti di IPPOCRATE se ne trovano delle osservazioni preziose.

La tisi polmonare è diffusissima nelle *prigioni*, nei *conventi*, negli *stabilimenti per invalidi*; e ciò tanto per la mancanza d'aria libera, quanto pel contatto intimo con prigionieri già tisici.

Le *influenze climatiche* hanno poca importanza, sebbene esistano certe zone, ove la tisi polmonare non si trova quasi affatto. Tali sono gli altipiani del Messico, il Perù, la Costarica, l'interno dell'Africa meridionale, l'Egitto, l'Islanda.

Pare che, più che alla temperatura, l'immunità si debba attribuire alla poca umidità dell'atmosfera, ed alle poche oscillazioni della temperatura.

Un'influenza indubitabile ha l'*altezza sul livello del mare*. Oltre i 500 metri la tisi polmonare è un'eccezione, anche in luoghi ove non manchino le pessime condizioni igieniche, come il soggiorno in camere strette e piene di polvere. Può essere anche pericoloso e rapidamente fatale, rispetto allo sviluppo della tisi, il mutamento di dimora, allorquando si passi da luoghi salubri in altri ove regni la tubercolosi.

L'*influenza della razza* pare sia poca; bisogna tuttavia andare molto guardinghi nell' apprezzamento di questo elemento eziologico.

Dropsy, per esempio, narra che nella Galizia i contadini indigeni sfuggono quasi tutti alla tisi, mentre la numerosa popolazione ebraica vi presenta, verso il ventesimo anno di vita, un'altissima mortalità per la tisi polmonare.

Con fondamento se ne accagionano i matrimonii precoci e gli eccessivi sforzi fisici, cui si assoggettano gli Ebrei.

Nel passato si parlò molto di un'*incompatibilità fra la tisi polmonare e certe altre malattie.* Ma questi concetti non resistettero ad una critica scrupolosa.

Così fu asserito, che la malaria e la tisi polmonare si escludono a vicenda. Ciò è sicuramente erroneo, poichè la tisi polmonare si osserva anche nei paesi di malaria.

Sangalli, per esempio, osservò il tumore della milza dovuto alla febbre intermittente in 114 individui, in 25 (18 per cento) dei quali esistevano alterazioni di tisi polmonare. Neppure esiste l'incompatibilità fra la tisi polmonare ed il carcinoma.

Anche recentemente Garcin constatò in 62 casi la combinazione delle due malattie; per lo più si trattava di carcinoma del ventricolo o dell'esofago. Parimenti non deve esagerarsi l'incompatibilità, di cui si è tanto parlato, delle malattie cardiache colla tisi polmonare: Frommelt su 277 casi di vizii cardiaci trovò delle alterazioni tubercolari dei polmoni 22 volte, cioè nell'8 per cento, Kidd su 501 cardiopatici ne trovò 36 affetti da tisi polmonare, e cioè il 7.2 per cento; Potain su 55 casi di stenosi mitrale trovò la combinazione colla tisi polmonare in 9, il 16.4 per cento. Nella mia clinica su 241 malati di tubercolosi polmonare erano affetti da vizio cardiaco 5, il 2 per cento. Il materiale provveduto dalla mia clinica fu raccolto ed utilizzato dalla signorina Otto nella sua tesi dottorale, Zurigo 1896. Chè anzi, la coesistenza della tisi polmonare è un fatto quasi costante in un vizio valvolare cardiaco, che è precisamente la stenosi polmonare congenita. Anche nell'aneurisma dell'aorta la tisi polmonare non è rara. Rara è la combinazione della tisi polmonare coll'enfisema polmonare, tranne naturalmente coll'enfisema vicario.

Sangalli non trovò neppure un caso di tisi polmonare su 35 malati di *ulcera rotonda al ventricolo;* cotesto numero però è troppo esiguo per poterne cavare delle conclusioni.

II. Sintomi. — I sintomi della tisi polmonare si sviluppano talvolta in modo molto insidioso; non di rado per molti mesi il medico brancola nel buio e rimane titubante, prima che si manifestino i primi segni palesi; è la cosidetta *tisi polmonare latente.* Nei periodi avanzati della malattia i dubbii diagnostici non sono frequenti.

Talvolta l'inizio della malattia può mascherarsi col quadro della *clorosi.* I malati sono molto pallidi: si stancano facilmente, si lagnano di fiacchezza negli arti, hanno delle palpitazioni di cuore alla minima eccitazione e sono presi spesso da raucedine.

Nelle donne si aggiungono dei disturbi mestruali. Tali casi diventano sospetti allorchè gli ammalati discendono da famiglie di tisici, e ne hanno ricevuto la poco invidiabile eredità dell'*habitus* tisico, che stiamo per descrivere. Il sospetto si fa anche maggiore, se insieme alla presunta clorosi vi sono dei fenomeni di

scrofolosi, i quali spesso precorrono ed accompagnano la tisi polmonare. Sarà pure cagione di sospetto il fatto, che nonostante le condizioni igieniche le più favorevoli, ed una cura razionale del ferro, la pseudo-clorosi e il dimagrimento non facciano che aumentare. Talvolta in cotesti malati l'uso del ferro produce un passeggiero vivace arrossamento del volto, o l'espettorato diventa screziato o punteggiato di sangue.

Talora la tisi polmonare non ha altri sintomi iniziali, che la *perdita delle forze, il deterioramento della nutrizione generale, dei movimenti febbrili senza causa apparente.*

In altri casi i fenomeni iniziali preminenti sono quelli di un *catarro gastro-enterico.* I malati perdono l'appetito, hanno delle eruttazioni e talvolta il vomito frequente; le scariche alvine si fanno irregolari, e spesso si alternano a vicenda la diarrea e la stitichezza. I malati assumono una tinta pallida e malaticcia, scemano sempre più di peso, e si sentono straordinariamente abbattuti. Infine il presunto catarro gastro-enterico si risolve in una tisi polmonare manifesta.

Talvolta la malattia comincia coi fenomeni di un *catarro bronchiale ostinato* e frequentemente recidivo. Non di rado si ha all'inizio un catarro bronchiale diffuso, il quale a poco a poco si localizza agli apici polmonari; in altri casi fin dal principio vengono attaccati esclusivamente gli apici.

In parecchi malati i primi sintomi sono quelli di un *catarro della laringe*, e cioè la raucedine, un senso continuo di solletico alla gola, un bisogno invincibile di tossire; in certi casi questi sintomi durano molti mesi prima che sia possibile di accertare la diagnosi di tisi polmonare. Molto sospetta è anche l'anemia spiccata persistente della laringe. In tali casi SEMON avrebbe anche osservato nella laringe un alternarsi rapido di stati d'iperemia e di anemia.

Come è noto, le *emoftoe* ripetute fanno subito pensare che vi siano delle alterazioni tubercolari nei polmoni. Ma anche in tali casi possono passare degli anni prima che le alterazioni del parenchima polmonare si possano constatare fisicamente.

Non di rado furono osservate delle *ripetute epistassi* in persone, che ammalarono più tardi di tisi polmonare.

Fu già notato nella descrizione dell'eziologia, che in molti casi il precursore immediato della tisi è una *pneumonite fibrinosa o catarrale.* Tale esito sfavorevole è sopratutto frequente nelle persone deboli o debilitate; ed in queste, com'è noto, sono per lo più attaccati gli apici polmonari.

Anche la *pleurite* è sovente il punto di partenza della tisi polmonare. Così il caso sarà molto sospetto, quando si sviluppi ripetuta-

mente una pleurite secca dell'apice polmonare, la quale viene sovente determinata da alterazioni tubercolari latenti. Anche i versamenti pleurici, uni- o bilaterali, o che compaiono successivamente dai due lati, si formano senza causa dimostrabile, e decorrono lenti ed insidiosi, riposano nella maggior parte dei casi sopra alterazioni tubercolari dei polmoni.

L'inizio della tisi polmonare può dunque essere altrettanto vario quanto insidioso; e ci vuole spesso una grande attenzione ed una grande esperienza per non commettere in proposito degli errori diagnostici. Bisogna anche notare che non di rado i malati hanno

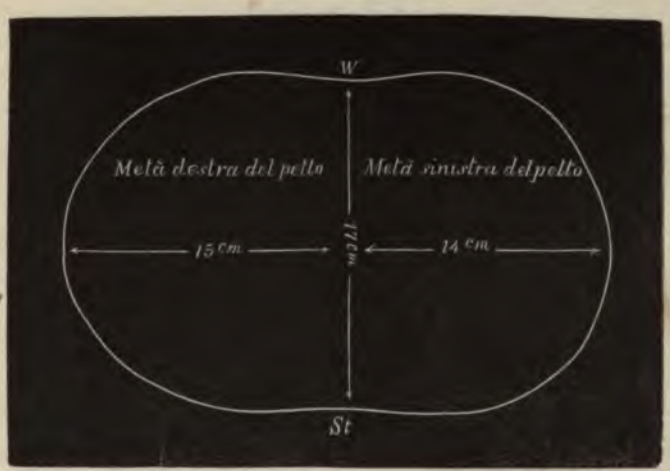

Fig. 79.
Curva cirtometrica di un torace tisico.
All'altezza della quinta cartilagine costale. 1/4 della grandezza naturale (*Osservazione propria*).

ricorso al medico per alterazioni tubercolari delle ossa, delle articolazioni o della pelle, o per fistole anali o per tubercolosi del testicolo, ecc., e la visita generale fa rilevare insieme delle avanzate alterazioni tubercolari anche nei polmoni.

Negli stadii avanzati della tisi polmonare, per lo più la diagnosi è facile; essa è sopratutto facilitata dal reperto dei bacilli della tubercolosi nello sputo, ma spesso per accertare la diagnosi bastano le alterazioni locali, in unione a certi sintomi generali.

Spessissimo la tisi polmonare si riconosce già alla *costituzione* del malato. I malati hanno un aspetto, che il popolo stesso chiama *aspetto tisico,* e che è appunto l'*habitus phthisicus* dei medici.

Si tratta, per lo più, di individui gracili, alti di statura, che sono cresciuti rapidamente. Il collo non di rado è assai lungo:

collo di cigno. La pelle è delicata, magra, e molto pallida. I muscoli sono esili, l'ossatura è gracile. Il volto è magro, incavato, gli zigomi sono sporgenti. Gli occhi sono incavati e spesso contornati da un alone turchino. Sovente gli occhi hanno uno splendore particolare, e le sclerotiche sono d'un color bianco-turchino speciale. I denti sono lunghi, bianco azzurri, trasparenti, e mostrano disposizione alla carie. Molti autori segnalano anche un orlo rosso al margine libero delle gengive.

Il torace presenta dei segni molto caratteristici. Di regola molto lungo, ed eccessivamente piatto, come risulta chiaro dalla curva

Fig. 80.
Faccia anteriore del torace di una ragazza tisica diciottenne (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

cirtometrica (vedi fig. 79). Esso è assai resistente alla pressione, e ciò anche nei giovani, da un'ossificazione precoce delle cartilagini costali. Gli spazi intercostali sono larghi e profondi, e le coste sogliono fare collo sterno un angolo molto più acuto del normale. Il punto d'unione fra il manubrio ed il corpo dello sterno od angolo del Louis è molto sporgente; e la parte superiore del manubrio è retratta più del normale. Le fosse sopraclaveari sono molto profonde (Vedi fig. 80). I grandi muscoli pettorali, e così pure i muscoli dorsali, sono per lo più esilissimi. Le spalle, e spesso tutta la parte superiore del corpo, sono piegate fortemente in avanti, cosicchè l'individuo sembra minacci di cadere in questa direzione, massime allorchè cammina lesto. Posteriormente, all'esame delle scapole, si nota che il margine interno, cioè quello rivolto alla colonna ver-

tebrale, è così discosto dalla parete toracica, che si può spingervi sotto parte della mano: sono le cosidette *scapole alate* (Vedi fig. 81). Una parte dei fenomeni fisici ora descritti dipendono dalla debolezza dei muscoli intercostali, del muscolo serrato anteriore, ecc., cosicchè tale forma di torace viene anche chiamata *torace paralitico*.

Alle alterazioni già menzionate si uniscono spesso delle deformazioni alle falangi ungueali. Queste appaiono ingrossate, onde le

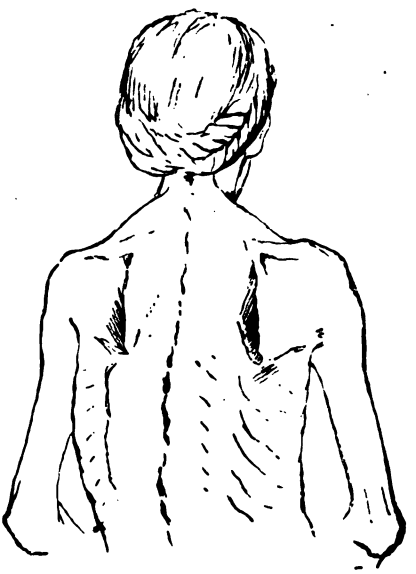

Fig. 81.
La stessa della figura precedente. Faccia posteriore.

dita vennero paragonate a bacchette da tamburo; e le unghie stesse sono curve ad artiglio; tali alterazioni furono attribuite alla scomparsa del pannicolo adiposo. Menzioniamo infine la capigliatura scarsa e poco resistente.

S'intende che nessun medico esperto stabilirà mai una diagnosi di tisi polmonare in base soltanto alle anomalie di costituzione testè descritte, ma è certo che nei casi dubbi esse meritano molta attenzione.

Il *colore della pelle* per lo più è pallido e, se le alterazioni polmonari sono molto estese, il pallore assume una tinta che nei casi leggeri è soltanto livida, mentre è decisamente cianotica nei casi più gravi.

I vasomotori nei tisici sono molto eccitabili. Al minimo eccita-

mento fisico od intellettuale, il viso dei malati si fa tutto di color rosso-fiamma, oppure arrossa ai soli zigomi. Se v'ha febbre, questa si palesa non di rado con un rossore vivo delle gote o degli zigomi che spesso compare solo nelle ore vespertine, quando aumenta la temperatura del corpo; è il *rossore etico*. Talvolta il rossore prende soltanto o più intensamente la guancia dal lato del polmone malato.

In molti casi sulla fronte e sulle parti superiori delle gote si formano precocemente delle macchie giallo-chiare o bruno-giallastre, liscie, non desquamanti, ora isolate ed ora confluenti: *chloasma phthisicorum;* appunto in tali malati, se prestiamo fede a JEANNIN, non si avrebbe l'emoptoe, ma all'autopsia spesso si troverebbero lese la milza e le ghiandole linfatiche. In altri si diffonde sulla pelle un colorito grigio o grigio-bruno, quasi nerastro, che suol essere più pronunziato sul viso. Non di rado prima della morte tale pigmentazione si fa rapidamente più intensa. Non sempre in tali casi è dimostrabile un'affezione delle capsule surrenali.

Non si confonda il *cloasma* colle macchie cutanee brunastre della *pitiriasi versicolore*. Queste macchie non sono lucide, sono leggermente elevate, si lasciano facilmente desquamare colle unghie, e osservando al microscopio le squame trattate colla potassa caustica vi si vedono le spore tondeggianti lucide ed i lunghi filamenti segmentati del fungo conosciuto col nome di *microsporon furfur* (Cfr. Vol. III, pag. 972).

La *pitiriasi versicolore* trovasi il più spesso sulla parte inferiore del collo e sul petto; dapprima compare in forma di macchie, poi si fa più largamente diffusa, fino a coprire talvolta la maggior parte del petto, dell'addome e del dorso. La *pitiriasi* è molto frequente nei tisici, perchè i sudori profusi favoriscono la vegetazione dei funghi sulla cute, inoltre la facilità della cute a desquamarsi costituisce un elemento favorevole all'invasione dei funghi medesimi.

Dalla *pityriasis versicolor* conviene distinguere la *pityriasis tabescentium*. Questa si presenta in forma di piccoli e sottili squame epidermoidali, e trovasi non solo nei tisici, ma anche in altre malattie debilitanti accompagnate dalla scomparsa del pannicolo adiposo e da secrezioni anormali delle glandole sudorifere e sebacee.

Non di rado osservasi nella tisi polmonare la *miliare* o *sudamina*, in forma di bollicine piene di siero limpido (*miliare cristallina*) o piene di siero leggermente latteo (*miliare bianca*) o contornate da un alone rosso (*miliare rossa*); tali bollicine, essendo per lo più numerose e disseminate sulla pelle, si riconoscono facilmente. La miliare è una conseguenza dei sudori profusi, e si osserva quasi esclusivamente sulle parti coperte (petto, addome). La *miliare cri-*

stallina è passeggera: essa scompare presto perchè il sudore raccoltosi fra la rete di Malpighi e lo strato corneo viene riassorbtio od evaporato. Spesso la si vede solo al mattino.

Talvolta si sviluppa sul tronco o sulle estremità l'*erpete zoster*. Io l'ho visto comparire in qualche caso, in cui più tardi si manifestò una carie tubercolare delle vertebre; e mi parve fosse stato l'indizio premonitorio dell'infiammazione latente, e fosse quindi dovuto all'infiammazione dei ganglii intervertebrali.

LEUDET su 1000 casi di tisi polmonare trovò l'*erpete zoster* 17 volte (l'1.7 per cento). Egli notò pure spesso la comparsa contemporanea di disturbi della sensibilità e della motilità: in grande parte trattavasi di casi dal decorso molto lento.

Fra le alterazioni delle funzioni della pelle occupano un posto importante i *sudori*. In moli casi v'ha una grande tendenza al sudore: la pelle dei malati, ad ogni eccitamento fisico o morale, si fa umida e si copre di goccioloni di sudore. Spesso i sudori si hanno solo di notte, il più spesso alle prime ore del mattino (v. LIMBECK). Essi sono molto profusi e debilitanti: chiamansi *sudori etici*. Talvolta emanano un odore acuto di acidi grassi.

Le cause dei sudori etici non sono conosciute con sicurezza. Qualche autore li pose in rapporto coi fenomeni febbrili, che infatti nel maggiore numero dei casi coesistono; ma è da notare, che la coesistenza della febbre non è costante. Altri autori li attribuiscono al rilassamento generale dei tessuti.

TRAUBE suppose che, a causa della lesione polmonare, la superficie dei polmoni evapori pochissimo, e debba quindi venire sostituita nella sua funzione dalla pelle.

LAUDER-BRUNTON ascrisse i sudori etici notturni all'accumulo di acido carbonico nel sangue. Essendo nei tisici depressa l'eccitabilità del centro respiratorio, si accumulerebbe nel sangue tanto acido carbonico, da venirne stimolato il centro delle diaforesi.

In qualche caso vidi i *sudori unilaterali*. Trattavasi di malati con sintomi unilaterali di caverne polmonari, ed i sudori corrispondevano al lato del polmone leso (compartecipazione del grande simpatico?).

La *scomparsa del pannicolo adiposo* nel decorso della tisi polmonare è un sintomo quasi costante. La pelle sollevata in piega appare trasparente e fina come la carta. Tuttavia mi capitò in qualche raro caso di vedere il pannicolo adiposo conservato, ed anche abbondante, malgrado che le lesioni polmonari fossero assai avanzate e vi fosse l'esaurimento generale.

Gli *edemi* sono fra i sintomi finali della tisi polmonare. Essi possono svilupparsi in seguito all'avanzato marasma o ad una nefrite complicante. D'ordinario cominciano alle estremità inferiori. Se i malati sono costretti a giacere prevalentemente su di un fianco, degli edemi si sviluppano nel tessuto cellulare sottocutaneo, esclusivamente o prevalentemente unilaterali. Allorchè l'edema occupa una estremità, è dovuto talvolta ad una trombosi marantica.

Nei malati che rimangono per lungo tempo a letto, si manifestano

talvolta delle piaghe di *decubito:* queste si sviluppano tanto più facilmente, se non si ha cura di far loro mutar posizione di frequente e se le lenzuola non sono ben tese. Il decubito si sviluppa il più sovente al sacro (dov'è maggiore la pressione e dove sono più superficiali le ossa), seguono in ordine di frequenza il calcagno, i troncateri, i malleoli, le scapole. Il decubito ha un significato infausto; è doloroso ed esauriente, e rende più difficile la cura.

Molti tisici, nonostante abbiano delle alterazioni polmonari molto avanzate, continuano ad attendere alle loro solite occupazioni. Fortunati coloro ai quali è dato di rimanere a letto per breve tempo e raggiungere rapidamente la fine! Altri malati vanno soggetti ad esacerbazioni passeggere, che compaiono in occasione d'un'infreddatura accidentale o d'un violento mutamento della temperatura, e li obbligano a star coricati per qualche tempo. Altri ancora devono stare a letto di continuo per mesi ed anche per anni. Quando le lesioni polmonari sono molto estese e si fa molto vivo il bisogno dell'aria, i malati giacciono semieretti: il giacere piuttosto sul dorso che sul fianco dipende dai gusti. Talvolta la giacitura è determinata da una pleurite complicante; e cioè, data una pleurite unilaterale, il malato giace sul lato sano, per evitare il dolore della pressione sul lato malato.

Non di rado si osserva nei tisici un insolito sviluppo e una singolare energia delle *forze intellettuali.* Anche il popolo suole pronosticar male della vita dei bambini straordinariamente intelligenti. Le forze intellettuali per lo più si conservano bene anche nel decorso ulteriore della malattia; ed è quasi un segno patognomonico che, mentre il corpo deperisce ogni giorno e va incontro ad una sicura fine, lo spirito rimane gaio, svegliato ed energico, ed i malati si occupano di arditi piani per l'avvenire. I deliri sono molto rari, hanno sempre un significato prognostico molto infausto, e di regola precedono di poco la morte.

La tisi polmonare per lo più è accompagnata dalla *febbre*, sebbene possano darsi dei lunghi periodi di apiressia. L'aumento della temperatura non di rado è minimo; in altri casi la temperatura sale grandemente verso il mezzodì od alla sera, avendo preceduto dei leggeri brividi e un gran pallore della cute. Quando la temperatura del mattino è normale o subnormale, mentre si eleva considerevolmente la sera, si ha la *febbre etica* (Vedi fig. 82). Tale febbre ha origine, come in molti altri stati morbosi, dal riassorbimento delle masse purulente. La febbre alta e continua è propria ai casi che hanno un decorso molto rapido (*phthisis florida*).

Nella tisi polmonare non di rado si ha la febbre a *tipo inverso*, cioè la temperatura è più alta al mattino che alla sera. Già TRAUBE richiamò l'attenzione su questo fenomeno. BRÜNNICHE lo ha trovato special-

te nei casi nei quali alla tisi polmonare si unisce la tubercolosi mi-

TER e VIDAL asseriscono che la *temperatura della cute* sovrastante alle polmonari infiltrate ed alle caverne aumenta così, che si può consta- l'aumento col termometro. Le mie osservazioni non confermano questi

lle lesioni unilaterali dei polmoni MC. ALDOWIC misurava la tempera- in ambi i cavi ascellari, e trovò che la temperatura è maggiore talora

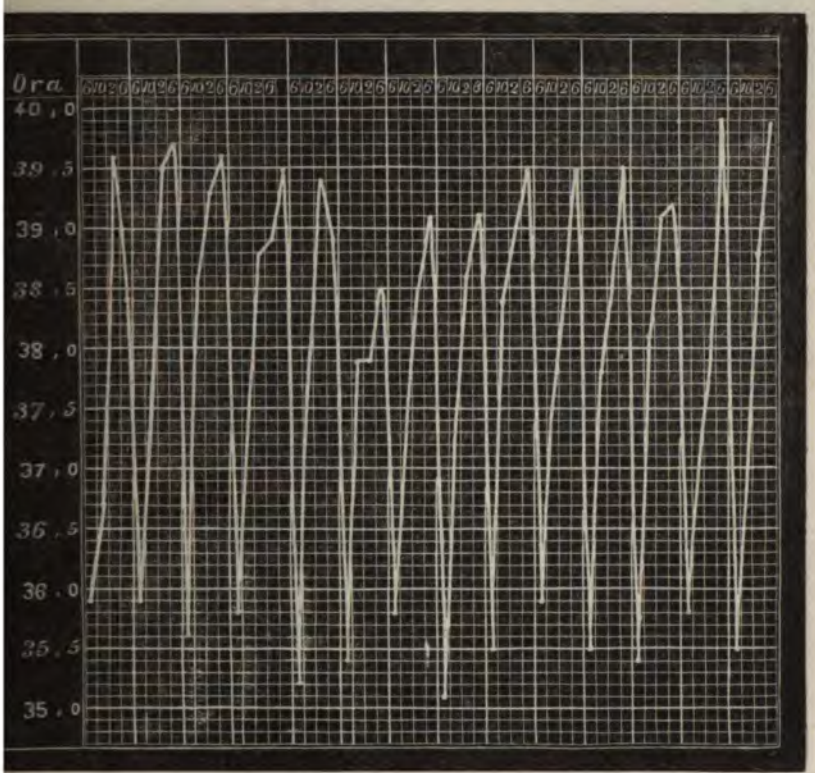

Fig. 82.

Curva termica nell'ultimo stadio della tisi polmonare. Febbre etica (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

lato malato, tal'altra dal lato sano. Se invece da un lato esiste dell'in- azione e dall'altro delle caverne polmonari, per lo più la temperatura llare è più alta dal lato dell'infiltrazione.

l *polso* presenta nulla di caratteristico. Per lo più è accele-, molle e meno espanso del normale, a cagione del dimagri- ito e dell'indebolimento dei pazienti: per lo più negli stati feb- i è spiccatamente dicroto.

n alcuni casi il *senso di mancanza d'aria* non si presenta mai,

probabilmente perchè la lentezza della distruzione del tessuto polmonare è tale che l'organismo s'avvezza a poco a poco alla minore quantità d'aria d'inspirazione. Al contrario la fame d'aria suole presentarsi se v'è insieme un catarro bronchiale, o se la malattia ha preso un carattere acuto. Anche durante la febbre è maggiore il bisogno di respirare, donde la dispnea.

Naturalmente le *alterazioni polmonari locali* dipendono dall'andamento dei fatti anatomo-patologici; cominciano quasi sempre agli apici, e spesso rimangono fino alla fine limitati alle parti superiori dei polmoni.

All'infuori della loro localizzazione, esse presentano nulla di specifico; com'è noto, i fenomeni fisici nelle malattie polmonari corrispondono in tutto alle alterazioni fisiche avvenute nei polmoni.

Molto si discusse sulle cause per cui la tubercolosi si localizza con una così grande frequenza agli apici polmonari; evidentemente esse sono parecchie. Gli apici sono la parte dei polmoni che meno partecipa ai moti respiratorii, onde è maggiore la possibilità che vi si soffermino ed annidino degli elementi di irritazione, come sono appunto i bacilli della tubercolosi.

Hanau sostiene (senza portare delle prove) che negli apici polmonari la inspirazione è molto potente e l'espirazione molto debole; cosicchè i bacilli della tubercolosi vi resterebbero presi più facilmente. Inoltre, essendo minore la ventilazione negli apici, la temperatura è più alta, e l'aria vi ristagna; tali condizioni di cose favoriscono pure la proliferazione dei bacilli della tubercolosi.

Bisogna poi considerare che gli apici sono le regioni più povere di sangue fra tutte le parti dei polmoni. L'*abito tisico* impedisce vieppiù i movimenti delle parti superiori del torace, e per l'insufficiente sviluppo dei muscoli pettorali superiori e, secondo Freund, per l'ossificazione precoce e l'arresto di sviluppo delle cartilagini costali superiori. Già normalmente l'inserzione delle braccia sulla cassa toracica limita proporzionalmente le escursioni del segmento superiore della cassa medesima.

Talora le alterazioni polmonari locali persistono a lungo sotto la forma del cosidetto *catarro degli apici*. Si trova agli apici, che la respirazione vescicolare è aspra od intercisa, che l'espirazione è notevolmente prolungata ovvero che i rumori respiratori hanno una intensità diseguale dai due lati; tali sono spesso i primi ed unici sintomi. Questi sintomi acquistano un significato grave, se sono soltanto unilaterali e variano d'intensità nei varii esami: allorchè sono bilaterali, possono anche essere fisiologici. Talvolta si associano dei rantoli sibilanti (*ronchus sibilans*) o dei rantoli umidi isolati.

È notevole il fatto, che talvolta nell'inspirazione forzata si odono dei rantoli chiari e scricchiolanti: l'origine loro non è nelle vie aeree: ma essi sono dovuti alla contrazione dei muscoli pettorali.

Ai fenomeni già descritti si associano non di rado delle *irregolarità nei movimenti respiratorii*. Già all'ispezione, nei punti toracici

dove esistono all'ascoltazione dei rumori respiratorii anormali, si osserva che le escursioni toraciche sono molto diminuite d'ampiezza: si può accertarsene ancora più chiaramente, applicando la mano sul torace.

HAENISCH costruì un apparecchio speciale per misurare la capacità delle escursioni toraciche nei singoli punti del torace.
All'*esame pneumatometrico* si constata, che tanto la pressione inspiratoria quanto quella espiratoria sono diminuite.

Sovente i primi sintomi sono rivelati dalla percussione. Alla percussione leggera si sente nelle fosse toraciche superiori una lieve ottusità; e alla percussione palpatoria si trova che ivi la resistenza è aumentata.

Bisogna però tenere conto che delle differenze plessiche si incontrano anche nei sani: dato il maggiore sviluppo della muscolatura toracica destra, si ha sovente anche nei sani una leggera ottusità sul polmone destro.

Un sintomo molto importante, come pel primo rilevò E. SEITS, è la *differenza d'altezza del suono di percussione degli apici polmonari.* Questo sintomo non depone, se non per un raggrinzamento degli apici polmonari; ma, come fu già detto, tale raggrinzamento è specialmente frequente nelle alterazioni tubercolari croniche dei polmoni.

Se la tisi polmonare è accompagnata da una sclerosi diffusa dei polmoni, si osserva una *retrazione toracica*, che ora si limita alle fosse toraciche superiori, ora si estende su tutta una metà del torace.

La diagnosi è per lo più accertata, quando si svilupparono i sintomi di un'estesa infiltrazione del polmone o quelli delle caverne polmonari. Tali sintomi sono gli stessi che compaiono, allorchè le stesse alterazioni polmonari hanno un'origine diversa dalla tubercolosi.

L'*infiltrazione degli alveoli polmonari* mediante masse solide (per lo più caseose) si riconosce al rinforzo del fremito vocale, all'ipofonesi, al respiro bronchiale, al rinforzo della broncofonia, al carattere di consonanza dei rantoli eventuali. Talora si ha anche il tono tracheale di WILLIAMS.
I *sintomi delle caverne o cavitarii* si presentano con tanta maggiore evidenza quanto più è superficiale, vasta ed a pareti lisce l'escavazione polmonare. Le caverne situate profondamente nel parenchima polmonare non si possono riconoscere che mercè una forte percussione. Se la caverna è almeno tanto grande quanto una nocciuola, alla percussione si ha un suono timpanico e all'ascoltazione si hanno il respiro bronchiale e dei rantoli consonanti. Se la caverna raggiunge il diametro di 6 cmc. ed ha le pareti lisce, si hanno tanto alla percussione quanto all'ascoltazione dei fenomeni di *risonanza metallica*. Si hanno il rumore di pentola fessa, il rinforzo del fremito vocale, e la broncofonia quando nella caverna trovasi dell'aria: se invece la caverna polmonare è piena di secreto, il suono plessico è di leg-

gera ipofonesi; ed appunto l'alternarsi del suono plessico timpanico colla ipofonesi è un segno importante per la diagnosi di caverna.

I fenomeni della risonanza metallica furono sovente trovati anche su caverne piccole (KOLISKO, WINTRICH); ma in tali casi le caverne sono superficiali, hanno una struttura regolare, e delle pareti molto lisce; risiedono vicino ad un bronco principale, e il foro di comunicazione col bronco ha un diametro piuttosto grande.

Fra i fenomeni rari stanno il rumore di gocce cadenti e quello di succussione.

Altri sintomi importanti sono il cambiamento d'altezza dei suoni plessici di WINTRICH, il cambiamento alternante dell'altezza del suono plessico di GERHARDT, il cambiamento dell'altezza del suono plessico durante la respirazione. Sull'origine e sul significato dei quali fenomeni, vedi il vol. I, pag. 420.

Talvolta sulle caverne vi hanno dei sintomi, che stanno in rapporto coll'azione cardiaca, e cioè dei *rantoli sistolici*.

Talora si odono dei suoni particolari di sibilo o di fischio (v. BRUNN, SCHRÖTTER), i quali, a quanto sembra, sono dati dai vasi, le cui pareti sporgono in parte sulle pareti della caverna, cosicchè i rumori vasali si rinforzano colla risonanza.

L'accertamento di una caverna polmonare non è sempre facile; e tale difficoltà giustifica la insistenza con cui si ricerca un sintomo il più possibilmente sicuro.

E. SEITZ dà come segno sicuro la *metamorfosi dei rumori respiratorii*, ma BOTUWSCHIKOFF avrebbe osservato questo segno anche nella pneumonite fibrinosa. BAAS dà come sintomo sicuro di caverna polmonare i *rantoli postespiratorii*.

La *qualità dell'espettorato* nella tisi ha una grande importanza diagnostica, anche maggiore che in tutte le altre malattie polmonari. Sopratutto è importante la presenza dei bacilli della tubercolosi, perchè questi ultimi mancano nell'espettorato di ogni altra malattia polmonare. Certo vi sono dei casi, nei quali, malgrado si tratti all'evidenza d'una tubercolosi polmonare, non si trovano i bacilli nell'espettorato, anche ripetendo l'esame più volte al giorno; ma questi casi sono assai rari, e si spiegano col fatto che all'espettorato non si mescola alcuna porzione delle parti del polmone in preda alle alterazioni caseoso-tubercolari.

La *ricerca dei bacilli della tubercolosi nell'espettorato* si fa nel seguente modo: si scelgono quei punti dell'espettorato, che si è sicuri provengano dai polmoni e non dalle parti superiori delle vie respiratorie (naso o laringe), e cioè si scelgono i granuli giallo-caseosi, così frequenti nello sputo dei tisici. Una minima particella di questi, del volume d'una capocchia di spillo, viene sminuzzata su un copri-oggetti pulitissimo, mediante un ago di platino anch'esso pulito rigorosamente. Si copre allora il copri-oggetti con un altro copri-oggetti egualmente pulito, e si schiacciano leggermente fra le dita i due vetrini, per ridurre l'espettorato a uno strato uniforme sottilissimo. Se un po' di sputo esce dagli orli, lo si asporta con carta da filtro. I vetrini vengono separati facendoli scivolare l'uno sull'altro; e si fa essiccare all'aria lo strato sottile di sputo per circa un mezzo minuto; poi si piglia fra il pollice e l'indice ciascun vetrino, mantenendo la superficie coperta di sputo rivolta in alto; e lo si passa rapidamente da 4 a 10 volte attraverso una fiamma a spirito o ad una fiamma dell'apparecchio di BUNSEN. Così i due vetrini sono approntati per la colorazione.

Quanto alla sostanza colorante, è meglio prepararla fresca ogni volta. Si tengono all'uopo delle provviste di soluzione alcoolica concentrata di fucsina,

di olio di anilina puro ed incoloro, di acido nitrico puro, di soluzione di verde di malachite. L'olio di anilina, che è un liquido quasi incoloro, e limpido, deve essere tenuto in una scatola e difeso dalla luce, perchè alla luce si colora.

Si versa allora in una provetta pulita dell'olio di anilina, tanto che ne sia coperto tutto il fondo della provetta; vi si aggiunge dell'acqua distillata fino a quattro quinti del vaso, si chiude la provetta col pollice, e si scuote fortemente e ripetutamente il liquido finchè una piccola parte dell'olio si scioglie nell'acqua formandosi un'emulsione torbida; a questo punto si filtra e si raccoglie il liquido limpido in un vetro da orologio piuttosto grande. Si aggiungono da 5 a 10 gocce di una soluzione alcoolica di fucsina, e vi si depongono delicatamente i vetrini già preparati, in modo che la superficie loro, ove è disteso lo sputo, sia in contatto colla sostanza colorante. Si copre il vetro da orologio con un altro, per preservare il preparato dalla polvere; e si lascia stare per 24 ore. Se si ha bisogno di un esame rapido, si può adottare la proposta di Rindfleisch, e cioè riscaldare su una fiamma il vetro da orologio col suo contenuto, finchè nella soluzione di fucsina comincino a formarsi delle bollicine: si lascia raffreddare, ed in capo a dieci minuti si ritirano i vetrini e si preparano per l'osservazione microscopica, come col metodo lento, e cioè come segue. Noi però preferiamo il primo metodo.

Mediante una pinzetta si toglie il vetrino dalla soluzione di fucsina e lo si lava nell'alcool assoluto. Poi con un bastoncino di vetro si aggiunge all'alcool una goccia di acido nitrico puro, e lo si mescola bene; poi vi si rimettono i due vetrini collo strato di sputo rivolto in su. Il colore di fucsina scompare subito, e i vetrini vanno mano mano impallidendo. Allorchè sono scoloriti del tutto, o scoloriti soltanto in parte in causa dell'abbondante contenuto di bacilli, e cioè divenuti di un colore rosa-pallido, si lavano rapidamente nell'acqua distillata. Si osservano allora al microscopio. Tutti gli elementi dello sputo sono scolorati: solo i bacilli della tubercolosi sono colorati in rosso.

Si ottengono dei preparati più belli e più comodi per l'osservazione dei principianti, quando gli altri elementi così scolorati vengono ritinti con un'altra sostanza colorante di anilina: si sceglie per lo più il verde di malachite, perchè sul fondo verde i bacilli colorati in rosso spiccano maggiormente. Per ottenere questo colore fondamentale verde, si mettono per un minuto i vetrini, collo strato disseccato volto in basso, nella soluzione di verde di malachite; si levano poi colla pinzetta, e si lavano di nuovo coll'acqua distillata. Le due superfici dei vetrini vengono leggermente toccate con carta da filtro, per assorbirne l'acqua, e poi si fanno passare attraverso alla fiamma di una lampada a spirito od a gas, collo strato disseccato rivolto verso l'alto. Infine si tratta il preparato col balsamo del Canadà al cloroformio od a base di xilolo. A tal uopo si mette una goccia di balsamo del Canadà su un porta-oggetti ben ripulito; e sulla goccia si mette il vetrino colla superficie di sputo volta in basso, così che il balsamo si diffonda egualmente su tutta la superficie del vetrino.

Per l'osservazione microscopica basta di solito l'ingrandimento da 300 a 500; ma nei casi dubbii bisogna servirsi dell'apparecchio di Abbe e della lente ad immersione ad olio.

Se la ricerca dei bacilli col metodo suddetto è negativa, si può ricorrere al *metodo della sedimentazione* di Biederdt. Si prendono 10-20 cmc. di sputo, vi si aggiunge la doppia quantità di potassa o di soda caustica e si fa cuocere il tutto in un bicchiere. Frattanto lo sputo diventa tenue come l'acqua. Lo si lascia sedimentare per due o tre giorni; indi si prepara una porzione di sedimento per la ricerca dei bacilli al microscopio come fu detto sopra; ovvero si centrifuga immediatamente, e del sedimento ottenuto si fa l'esame microscopico.

Spengler propone di scuotere lo sputo in un bicchiere a calice, allungarlo con acqua, renderlo alcalino mediante del carbonato di sodio, aggiungervi della pancreatina, lasciarlo digerire per 24 ore alla temperatura del

corpo. In capo a questo tempo si raccoglie il sedimento e lo si prepara p l'esame microscopico col solito metodo.

I bacilli della tubercolosi hanno la forma di bastoncini dritti piegati ad angolo, lunghi circa 1.5-3.5 μ (1 μ = 0.001 mm.), ci circa un terzo o la metà del diametro d'un gobulo rosso. Sono sf niti di movimenti spontanei. Spesso si trovano molto numerosi distribuiti quasi in modo uniforme (cfr. fig. 83); in altri casi inve sono disposti a gruppi, e così stipati, addossati e sormontati l'u

Fig. 83.
Bacilli della tubercolosi nello sputo d'un tisico.
Preparato alla fucsina. Immersione. Ingrandimento 750 diametri
(*Osservazione propria*).

all'altro, da potersi a mala pena distinguere i singoli indivi (cfr. fig. 84); in altri casi ancora sono completamente isolati, che per trovare un bacillo si deve esaminare con cura tutto il p parato. Talora avviene anche che non se ne trovi neppur uno un vetrino, mentre se ne trovano sull'altro.

Anche il numero dei bacilli della tubercolosi è molto variabile una giornata all'altra. In generale sono tanto più numerosi qua più acuto è il processo polmonare. Spesso nell'interno dei ba si osservano dei globuli che non furono colorati dalla sostanza lorante dell'anilina, e che probabilmente sono spore (cfr. fig. 84

Se si vogliono ottenere delle culture pure di bacilli della tubercolosi tenga presente che essi sono molto suscettibili all'influenza della tempe tura; la più adatta alla loro proliferazione è la temperatura del corpo uma

ltre essi non attecchiscono in tutte le sostanze nutritive; Koch riuscì a ivarli solo nel siero del sangue irrigidito.

'hi ha l'abitudine degli esami accurati dell'espettorato, avrà os-vato che le fibre elastiche, le quali sono un segno dell'iniziatasi truzione polmonare, in molti casi si trovano già nei primi stadi la malattia, quando sono ancora molto scarsi i dati dell'esame

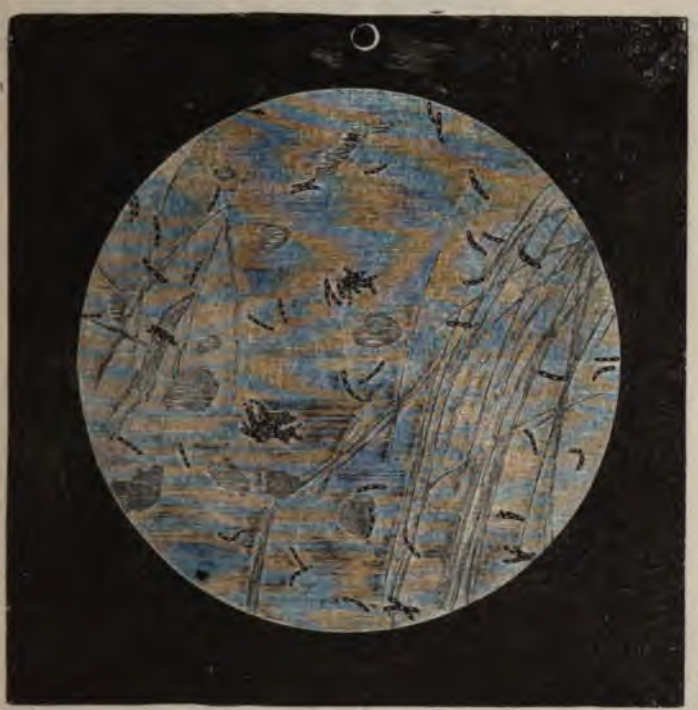

Fig. 84.
Bacilli della tubercolosi (con spore?) nello sputo d'un tisico.
Immersione. Ingrand. 750 diametri
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

o dei polmoni. Ma anche negli stadi più avanzati non bisogna tralasciare la ricerca microscopica delle fibre elastiche nell'e-torato, perchè esse sono l'indice dell'attività della distruzione nonare e dei risultati ottenuti dalla cura.

e fibre elastiche si riconoscono facilmente dalla loro forma on-ata a contorni spiccati e dalla frequente dicotomia; non vi è pure la possibilità di scambiarle con altri elementi. Talvolta mono anche una disposizione alveolare (cfr. fig. 85). Se si ag-nge al preparato microscopico un po' di soluzione di potassa

caustica, gli altri elementi scompaiono, mentre le fibre elas spiccano con una nettezza tanto maggiore. Esse si distinguono aghi degli acidi grassi perchè non si sciolgono nè nell'etere n l'alcool bollente, non si fondono col calore, e, se vengono s ciate, non presentano dei rigonfiamenti varicosi. Inoltre gli degli acidi grassi, trattati colla potassa caustica, dopo un tempo si sciolgono.

Secondo Remak le fibre elastiche della mucosa bronchiale si distin da quelle del parenchima polmonare perchè sono più sottili, ma tale zione è senza valore nella pratica.

Fig. 85.
Fibre elastiche nell'espettorato d'un tisico. Ingrand. 275 diametri (*Osservazione propria*).

Nella tisi polmonare trattasi quasi sempre d'una esfogliazione insen del tessuto polmonare; si tratta per lo più di particelle polmonari m scopiche che vengono eliminate collo sputo. Ma in casi rari si osserv dei brandelli macroscopici del parenchima polmonare, quali si trova regola nell'espettorato proveniente dall'ascesso o dalla gangrena polmo Ne segue che la ricerca delle fibre elastiche richiede esercizio e pazie condizioni non sempre possibili in un medico molto occupato.

Notisi per l'osservazione microscopica dello sputo che le parti più sos devono venir ricercate scegliendo delle quantità di sputo minime, e d dendole in particelle finissime. A tal uopo si ricerchino specialmente i p grigiastri, perchè spesso è in codesti punti che si annidano di preferen fibre elastiche.

Per la ricerca di queste fibre Fenwick propose un metodo sicuro e alla mano, che descriveremo facendo una modificazione piccola, ma

tica: si raccoglie l'espettorato in un bicchiere e vi si aggiunge una quantità eguale d'acqua distillata ed altrettanta di una soluzione di potassa caustica al terzo. Si riscalda la massa gelatinosa fino all'ebollizione, rimestandola continuamente con un bastoncino di vetro perchè diventi più fluida. Raffreddatosi il bicchiere, si decanta il liquido; e, raccolto il sedimento in un bicchiere conico, se ne prende con una pipetta una certa quantità e la si osserva al microscopio. Il metodo è molto esatto, e non solo permette di trovare le fibre elastiche, ma anche di valutarne la quantità.

Sawyer consigliò di adoperare la soda caustica invece della potassa; ma ciò nulla muta d'importante nel metodo suddescritto.

Fig. 86.

Epiteli degli alveoli in degenerazione adiposa, alcuni pieni di pigmento polmonare, altri disgregati. Inoltre degli elementi di mielina. Ingrandimento 275 diametri (*Osservazione propria*).

Molto minore importanza ha la presenza nello sputo dell'*epitelio alveolare*. Esso assume un'importanza diagnostica quando è molto abbondante, e vi sono al tempo stesso dei fenomeni di catarro agli apici. Di regola l'epitelio si presenta sotto forma di cellule tonde o tondo-angolose, degenerate in adipe od in mielina, alcune anche disgregate, cosicchè si trovano liberi dei granuli adiposi e delle gocciole di mielina (cfr. fig. 86). Non di rado lo sputo è composto quasi esclusivamente di questi elementi. Trattati coll'acido osmico essi si colorano in nero, come tutte le altre sostanze grasse. La loro presenza nello sputo accenna a processi vivaci di sfaldamento e di degenerazione negli epiteli alveolari.

La presenza dei *cristalli di colestearina*, della *sarcina* e dei *funghi* (a questo proposito cfr. il vol. I, pag. 579) ha un'importanza secondaria. Se le alterazioni polmonari tisiche sono dovute all'inspirazione di qualche specie di pulviscolo, si riscontra nell'espettorato il pulviscolo stesso, libero o chiuso nelle cellule. Diamo qui una figura, dovuta a TRAUBE, che rappresenta l'espettorato nella pneumoconiosis anthracotica (cfr. fig. 87).

Anche il reperto nell'espettorato di concrezioni calcari o calcoli polmonari ha un'importanza secondaria. I calcoli possono aver origine dalla calcifica-

Fig. 87.
Espettorato nella pneumoconiosis anthracotica. Da TRAUBE.
Ingr. 290 diametri. *a*, cellule punteggiate.

zione di certe parti del parenchima polmonare; in questo caso, trattandoli coll'acido cloridrico, si scopre in essi l'orditura alveolare dei polmoni (RINDFLEISCH). Oltre a ciò KLOMAN vi trovò anche delle fibre elastiche, del pigmento polmonare, dei detriti granulosi e dei cristalli di colestearina. Alcuni tisici emettono tali calcoli coll'espettorato così spesso, che si parlò persino di una *tisi calcolosa*.

Le concrezioni calcari talvolta sono dovute non già alla calcificazione del tessuto polmonare, ma a quella delle glandole peribronchiali, che si rompono poi nei bronchi. Queste concrezioni glandolari raggiunsero in certi casi un volume così considerevole, che s'arrestarono al disotto delle corde vocali e provocarono la morte per soffocazione (RÜHLE).

Talvolta trovasi nello sputo della sostanza ossea, o formatasi nel polmone malato, o penetratavi dalla colonna vertebrale caduta in preda alla tubercolosi (CHARON).

L'esame chimico dell'espettorato nella tisi polmonare ha per ora un valore affatto secondario. RENK misurò in tre tisici la quantità quotidiana dello sputo, che sarebbe in media di 124 grammi.

La composizione dello sputo era in media la seguente:

	Osservazione I	Osservazione II	Osservazione III
Acqua	94.58	94.97	93.84
Sostanze solide . .	5.42	5.03	6.16
Sostanze organiche	4.66	4.12	5.36
Sostanze inorganiche	0.76	0.90	0.80
Mucina	1.80	2.56	2.84
Albumina	0.49	0.11	0.29
Adipe	0.36	0.30	0.52
Sostanze estrattive	2.01	1.16	1.51

Fra le sostanze inorganiche prevalgono i fosfati, la cui quantità quotidiana può giungere sino a 2 grammi (STOKVIS). ESCHERICH dimostrò nello sputo un fermento, digestivo dell'albumina.

Le *qualità macroscopiche dello sputo* sono molto variabili. All'inizio della malattia l'espettorato per lo più è vischioso, vitreo, trasparente, mucoso, appena distinguibile dallo *sputo crudo* del catarro bronchiale. Talvolta assume un aspetto gelatinoso o di fregolo di rana, ciò che denuncia delle alterazioni analoghe nei polmoni. Se la tisi polmonare ha seguìto ad una pneumonite fibrinosa, l'espettorato è sovente colorato in verde (TRAUBE e NOTHNAGEL).

Quanto più le alterazioni tubercolari dei polmoni si estendono, tanto più aumentano nello sputo gli elementi purulenti; in molti casi lo sputo contiene molto più pus che muco. Se si formarono delle caverne, lo sputo assume non di rado una forma caratteristica o nummulare (*sputo rotondo*) o sferica (*sputo globoso*). Lo sputo nummulare consta prevalentemente di elementi opachi, verdi o purulenti, ed ha una forma rotonda, per lo più a contorni molto netti. Lo sputo globoso si presenta in forma di pallottole purulente, tondeggianti, d'un color grigio-verdastro, con una superficie spezzata e frastagliata; alcune di esse, in causa delle molte bolle d'aria che contengono, galleggiano sul liquido dell'espettorato; altre, per legge di gravità, si depositano sul fondo del recipiente: *sputa globosa fundum petentia*.

Tali forme speciali dello sputo si spiegano colla tendenza alla coesione che le masse purulente provenienti da cavità conservano anche dopo espettorate. A seconda della maggiore o minore coesione si ha piuttosto lo sputo nummulare o quello globoso.

Se l'espettorato dei tisici viene raccolto nell'acqua, o se è esso stesso molto liquido, non di rado deposita un sedimento granuloso o sbriciolato. Delle masse perfettamente identiche si trovano all'autopsia depositate sulle pareti delle caverne; e VIRCHOW dimostrò già molti anni fa che esse provengono dalla distruzione purulenta del tessuto polmonare. Al pari della

forma dello sputo, esse sono un sintomo non disprezzabile della presenza di caverne. Spesso hanno un ricco contenuto di bacilli tubercolari.

In casi rari la tosse è pochissima e pochissimo l'espettorato. Anche i fenomeni polmonari fisici talora sono minimi, malgrado esistano delle alterazioni diffuse nel parenchima polmonare. Però in tali casi il dimagramento progressivo ci farà insospettire e ci porrà in guardia dagli errori diagnostici.

Quanto al *cuore*, i sintomi concomitanti a suo carico sono quasi costanti. Il secondo tono, o diastolico, sulla polmonare appare rinforzato, ciò che indica un aumento della pressione sanguigna nell'arteria polmonare. Se alle alterazioni tubercolari si associa il raggrinzamento polmonare, il cuore viene talora *spostato*.

La vicinanza di caverne polmonari a pareti lisce dà talvolta ai toni cardiaci una risonanza metallica.

Qualche autore dà una grande importanza al *rumore sulla succlavia*, descritto da STOKES. Anche RÜHLE considera come segno diagnostico prezioso il rumore espiratorio sulla succlavia. Questo rumore si sente durante l'espirazione nella fossa del MOHRENHEIM, cardiosistolico, fischiante o sibilante. Alcuni l'attribuiscono alla presenza di aderenze pleuritiche, dovute alle alterazioni tubercolari dei polmoni e diffusesi all'arteria succlavia; ne avverrebbe che, nei moti respiratorii, l'arteria succlavia verrebbe piegata ad angolo e ne verrebbe ristretto il lumo. Ma questo segno si osserva talvolta anche nei sani.

L'*urina* non ha alcuna qualità caratteristica. Per lo più la quantità ne è un po' scemata; anche l'urea ed i cloruri di solito sono in diminuzione. Qualche autore dà per aumentata la quantità dei fosfati (TEISSIER), ma a ragione fu contraddetto da STOKVIS, che, al contrario, trovò i fosfati in diminuzione. Lo STOKVIS trovò nulla di caratteristico neppure nell'eliminazione dei fosfati terrosi, non ostante le affermazioni di BENEKE. SENATOR dà per aumentata la eliminazione dei sali calcari. Se l'infermo è molto debilitato, possono comparire nell'urina delle tracce di albumina. PACANOWSKI osservò non di rado la peptonuria (emialbumosuria); ma nei casi di caverne polmonari ampie essa manca. VIBERT trovò lo zucchero nell'urina in 3 malati su 50.

Tutte le altre funzioni possono nei tisici rimanere inalterate; ciò però avviene eccezionalmente, perchè la tisi polmonare è molto ricca di *complicazioni*. Non vi è organo che non possa venir coinvolto nel processo morboso.

Sulla pelle si sviluppa talvolta il *lupus* o *tubercolosi della pelle*.

Nelle ossa si hanno dei processi di carie che non sono altro che alterazioni tubercolari: *carie tubercolare;* ora esse si sviluppano alle ossa delle estremità, ora alla colonna vertebrale, ora alle diverse ossa del cranio. Fra queste ultime specialmente colpito è l'osso temporale, donde talora la perdita dell'udito o la paralisi del nervo

facciale, o la trombosi dei seni, la meningite, l'ascesso cerebrale. In tali casi la diagnosi è accertata quando si riesca a dimostrare i bacilli della tubercolosi nel pus o negli altri prodotti infiammatorii.

Colla tubercolosi delle ossa è intimamente connessa l'*artrite tubercolare* (*fungosa*), la quale però, più ancora delle affezioni ossee, spetta alla chirurgia.

Nei tisici debilitati si osservano non di rado un *aumento dell'eccitabilità meccanica dei muscoli*. Se, per esempio, si percuote leggermente col martello da percussione il gran muscolo pettorale, si forma nel punto di percussione un rialzo che dura parecchi secondi. GRAVES e STOKES descrissero già codesto fenomeno, ma compresero che non è un segno patognomonico della tisi polmonare, poichè si trova anche in altri stati patologici accompagnati da perdita delle forze. TAIT lo studiò profondamente e lo chiamò *myoidema*. Non tutti i dati di TAIT mi paiono esatti; ma anch'io vidi varie volte il fenomeno in questione; in certi casi era unilaterale, e particolarmente pronunciato da quel lato il cui polmone aveva delle lesioni estese.

Vi è una grande differenza fra l'aumento dell'eccitabilità meccanica dei muscoli e la *contrazione muscolare peristaltica*, fenomeno studiato colla massima precisione da AUERBACH. Ecco di che cosa si tratta: allorchè viene percosso un muscolo, si forma un rialzo non solo nel punto dove avvenne la percussione, ma ai due lati di esso; il rialzo va lentamente scomparendo in forma di onde verso i punti d'inserzione del muscolo. Questo sintomo non è frequente, e si limita talvolta a singoli muscoli; non è però un fenomeno caratteristico della tisi polmonare, ma si presenta anche nel marasmo da malattie gastro-enteriche, e probabilmente anche in molti altri stati di debolezza. Anche questo sintomo sovente è soltanto unilaterale. In un caso da me osservato nella clinica di KÖNIG in Göttingen non si potè constatare alcuna alterazione microscopica nei muscoli che lo presentavano.

Talvolta si hanno delle alterazioni tubercolari nelle *glandole linfatiche periferiche;* le glandole si tumefanno, si induriscono, poi si rammolliscono e suppurano aprendosi all'esterno, e dando luogo a fistole sinuose e suppuranti ostinatamente.

Ma le complicazioni più frequenti della tisi polmonare sono quelle *laringee*. Talvolta sono di natura puramente funzionale: tale è la raucedine ostinata, senza alterazioni anatomiche, dovuta ad una paralisi dei muscoli delle corde vocali, che è probabilmente provocata dal marasma generale e dalla conseguente atonia della muscolatura laringea.

Ma la raucedine è dovuta il più sovente ad uno *stato catarrale*. Questo talvolta è limitato ad un solo lato o ad una sola delle corde vocali vere. Nè, come osservai in parecchi casi, si tratta sempre della corda dello stesso lato del polmone leso.

Molto pericolosi e tormentosi sono i processi tubercolari ulcerativi: *tubercolosi laringea*, dei quali parleremo nel paragrafo seguente. In molti casi i disturbi laringei, e sopratutto il dolore e la difficoltà alla deglutizione, prendono una tale prevalenza, che le lesioni polmonari diventano d'importanza secondaria.

In casi rari si osserva la *paralisi del nervo ricorrente*, che ha ori-

gine o dalla compressione subìta mediante le glandole linfatiche tracheo-bronchiali ingrandite e caseificate per tubercolosi, o dalla retrazione di aderenze pleuritiche. BRIEGER osservò in un caso la paralisi d'ambedue i nervi ricorrenti in seguito a compressione da parte delle glandole bronchiali ingrandite.

Anche nella trachea all'autopsia si trovano spesso delle alterazioni infiammatorie ed ulcerose: esse possono venir osservate anche in vita, per mezzo della tracheoscopia.

BETZ asserisce che nelle persone giovani affette da tubercolosi agli apici è frequente lo struma.

LEUDET e BLOMFIELD osservarono negli uomini una passeggera tumefazione della glandola mammaria.

L'espettorato sanguigno, *emoptoe* od *emottisi*, occupa un posto molto importante nel paragrafo della tisi polmonare: si distingue in *emoptoe precoce* ed *emoptoe tardiva*. Fu già accennato più sopra che sovente l'emoptoe è appunto il primo sintomo della malattia.

Ma non tutti quelli che ebbero un'emoptoe sono necessariamente tisici; anche in tali casi è solo la presenza dei babilli della tubercolosi nell'espettorato sanguigno che può accertare la diagnosi. Ora l'espettorato è assolutamente sanguigno, ora non è che tinto di sangue.

L'emoptoe talvolta viene provocata da un'agitazione corporea o morale o da una fatica; in altri casi si presenta spontanea. L'emoptoe può presentarsi grave e ripetuta anche negli stadi avanzati della malattia. Delle profuse emottisi possono aversi nello stadio della formazione delle caverne, per la rottura di aneurismi arteriosi formatisi sulle pareti interne delle caverne medesime.

Questa forma di emoptoe fu specialmente studiata da RASMUSSEN e da FRAENTZEL.

GERHARDT e BREHMER descrissero recentemente l'*emoptoe intermittente*, che avviene in date ore ed in dati giorni, e scompare coll'uso della chinina. Nei casi osservati da GERHARDT l'emoptoe si presentava di notte, al momento dello sfebbramento, mentre BREHMER l'osservò anche all'acme della febbre.

La frequenza dell'emoptoe nella tisi polmonare venne da molti esagerata. CONDIE su 369 tisici osservò l'emoptoe solo in 87 casi, il 24 per cento; in 40 di questi, e cioè nell'11 per cento, era stato il primo sintomo della malattia. Le mie cifre sono molto simili: su 630 tisici della clinica di Zurigo l'emoptoe si ebbe in 179 (il 28.4 per cento); di questi 152 erano uomini (il 24.1 per cento) e 37 donne (il 5.9 per cento). Il più spesso si trattava di persone dal 21.° al 30.° anno (85) o dal 31.° al 40.° (49). In 14 casi (12 uomini e 2 donne) l'emoptoe fu così abbondante da essere la causa immediata della morte (cfr. FREY, Diss. inaug., Zurigo, 1888 e KAMBOSEFF, Diss. inaug., Zurigo, 1894). WILLIAMS dà delle cifre molto maggiori, poichè ha trovato l'emoptoe 569 volte in un migliaio circa di osservazioni, e cioè nel 70 per cento.

All'inizio della malattia l'*espettorazione* di regola non è facile. I malati sono tormentati da violenti sforzi di tosse, che disturbano il sonno, e accusano vivi dolori, per le forti contrazioni della muscolatura toracica e addominale. Nel decorso successivo della malattia l'espettorazione si fa più facile, ed anche aumenta la quantità dell'espettorato.

È raro che la tisi polmonare si trasformi in una *gangrena polmonare;* poichè, come spiegò il TRAUBE, di regola l'espettorato non stagna nelle vie respiratorie. Nel caso di impedita espettorazione, non di rado l'espettorato assume rapidamente un odore fetido. Ciò avviene quando i malati sono troppo deboli per tossire, o quando sono privi di coscienza. In ambedue i casi il sintomo è un segno sfavorevole.

Spesso (in un terzo dei miei casi) alla tisi polmonare si associa la *pleurite*, che può esser secca o con versamento sieroso, purulento od emorragico. L'essudato può venire riassorbito, anche se si tratta di pleurite tubercolare, ma in tali casi il riassorbimento è passeggero. e sono frequenti le remissioni e le esacerbazioni. Come fu già accennato, talvolta all'apparire dell'essudato pleurico s'arresta il processo distruttivo dei polmoni, e perciò la pleurite nei tisici non è affatto considerata come un segno sfavorevole.

Il *pneumo-torace* è una complicazione della tisi polmonare molto meno frequente, che non la pleurite.

Su 630 tisici io vidi il pneumotorace 37 volte (nel 5.9 per cento), e cioè 30 volte in uomini, 7 in donne. Si trattò 19 volte di pneumotorace puro, 11 volte di sieropneumotorace, 7 volte di piopneumotorace. Il pneumotorace risiedette 29 volte a destra, 8 volte a sinistra. In 36 casi la morte avvenne da 4 a 112 giorni dopo; la cifra media dell'intervallo fra l'accidente e la morte fu di 30 giorni.

Poco tempo fa vidi avvenire in un caso la rottura di una caverna; ne conseguì un'aderenza colla pleura costale, cosicchè al punto della rottura si formò un *enfisema sottocutaneo* della grandezza di uno scudo.

In un altro dei miei malati la caverna si aprì nel mediastino anteriore, cagionandovi una mediastinite icoro-purulenta.

Come fu già detto, le *ghiandole linfatiche bronchiali* tumefatte possono talvolta per compressione cagionare la paralisi dei nervi ricorrenti. Talora l'ingrandimento delle ghiandole linfatiche si riconosce da un'area d'ottusità anormale sul manubrio dello sterno. Se le ghiandole tubercolotiche caseificate si rammolliscono, il pus s'aprirà la strada nei bronchi o nella trachea; se invece esse si calcificano, vengono talora emesse coll'espettorato in forma di calcoli polmonari spurii.

La *pericardite* nella tisi polmonare non è frequente, essa è talora di natura tubercolare. In molti casi pare cagionata da una precedente pleurite; in casi molto rari è dovuta all'aprirsi nel pericardio

di una caverna polmonare o d'una ghiandola bronchiale rammollita.

Un fenomeno importante e frequente è la formazione di *trombi cardiaci*, che alla loro volta danno talora luogo ad embolie nelle arterie polmonari.

Furono osservate anche la trombosi dell'arteria e quella delle vene polmonari, e i trombi delle vene polmonari cagionano talvolta delle embolie nelle arterie periferiche, per esempio nelle arterie cerebrali.

Talora si formano delle *trombosi marantiche* alle estremità inferiori (in 3000 casi raccolti de DODWEL 20 volte, e cioè nel 0,7 per cento dei casi.

I disturbi dell'apparato gastro-enterico sono molto frequenti. Talvolta sono puramente funzionali, poichè all'autopsia non si trova alcuna alterazione anatomica. Tali sono l'*inappetenza* grave o la ripugnanza invincibile a certi cibi. Il peggio è se si ha ripugnanza a quelle sostanze nutritive le quali sono le più necessarie alla nutrizione, come le uova, il latte o la carne, perchè allora la cura medica si rende difficile, ed i malati si esauriscono sempre più.

In molti malati si hanno dei rutti molesti o il *vomito* ostinato.

Le *funzioni dello stomaco* recentemente furono studiate a fondo da molti. Dapprima si tratta specialmente di una debolezza motoria della muscolatura gastrica: negli stadii più avanzati del male si ha insieme l'acloridria.

Non di rado i malati si lagnano d'un senso di calore, di secchezza e di arsura nella *cavità orale*, e specialmente alla lingua. La mucosa è vivamente arrossata, le papille linguali appaiono ingrossate e prominenti, la secrezione salivare è diminuita: la saliva ha spesso una reazione acida: si hanno cioè i sintomi di una stomatite catarrale.

Talvolta si associano delle ulceri superficiali, alcune delle quali aftose.

Nei malati molto deboli e che non hanno cura della pulizia della cavità orale, si sviluppa il *mughetto* od *oidium albicans*.

In tali casi la lingua è coperta di uno strato denso, vischioso, giallo-grigiastro, che sotto al microscopio si presenta composto delle spore ovali e dei filamenti articolati del noto fungo. Spesso si unisce un'abbondante secrezione salivare; la saliva esce continuamente dalla bocca aperta. Il mughetto si propaga talvolta alla faringe ed all'esofago, cosicchè può diventare difficile la deglutizione.

Talora si sviluppano sulla *lingua* delle ulceri tubercolari: secondo RIVERDIN, il quale recentemente ne pubblicò qualche osservazione, esse sarebbero state osservate la prima volta da RICORD.

Nel parenchima della lingua può svilupparsi anche una infiltrazione caseosa diffusa e profonda, di natura tubercolare, che viene facilmente scambiata col cancro o coi nodi gommosi della lingua.

Talvolta si ha anche una diarrea profusa ed ostinata, senza che all'autopsia si possa constatare alcuna lesione dell'intestino.

Anche nelle *fauci* si osservano talora delle ulceri o delle infiltrazioni tubercolari diffuse. Compaiono cioè delle macchie gialle irregolari, disseminate, leggermente prominenti. Esse si presentano d'ordinario a contorni netti, e la loro forma è irregolare e dentellata. I tubercoli miliari grigi e trasparenti non sono molto frequenti, e bisogna andar cauti per non prendere come tali i follicoli della mucosa, che spesso si fanno prominenti. Tali alterazioni rendono molto difficile e dolorosa la deglutizione: in molti casi però, nonostante si siano prodotte delle alterazioni assai gravi, i disturbi subiettivi sono minimi.

Riparleremo più a lungo di ciò nel capitolo seguente sulla tubercolosi faringea.

I disturbi delle funzioni enteriche sono frequenti. All'inizio della malattia si alternano per lo più la stitichezza e la diarrea. Tuttavia anche nei casi, nei quali si sviluppano nell'intestino delle alterazioni catarrali, tubercolari o amiloidee, che determinano delle distruzioni diffuse della mucosa enterica, si manifesta una *diarrea* ostinata. In tali casi i dolori possono mancare del tutto, oppure dei dolori sono provocati dalla pressione sull'addome nella fossa iliaca destra che è la sede preferita dalle ulceri enteriche. In altri casi invece si manifestano dei dolori vivissimi, e non di rado degli accessi in forma di colica.

In uno di questi casi io trovai all'autopsia delle ulceri enteriche molto estese, molte delle quali si spingevano sino subito al disotto della sierosa intestinale.

Talvolta si trovano nelle feci dei brandelli macroscopici d'intestino; ma bisogna stare attenti per non scambiarli con residui alimentari, dalle apparenze di membrana, non digeriti. Del resto in certi casi si ha una stitichezza ostinata, malgrado esistano delle ulceri estese sulla mucosa enterica. La diagnosi di tubercolosi enterica si fa sicura, allorchè nel contenuto intestinale si trovano i bacilli della tubercolosi; la loro ricerca si fa esattamente come quella dei bacilli della tubercolosi nell'espettorato. Nel paragrafo sulla tubercolosi enterica torneremo sull'argomento con maggiori particolari.

Le ulceri enteriche possono dar luogo ancora ad altri disturbi. Così talvolta si hanno delle *enterorragie* copiose ed ostinate; queste, come nota con ragione DUMAS, non sono molto frequenti, poichè il processo ulceroso per lo più si propaga lentamente, e quindi succede frattanto l'obliterazione dei vasi; però nella letteratura medica si contano dei casi, nei quali delle ulceri molto piccole provocarono per tal modo l'esito letale.

Secondo GRAINGER-STEWART, l'enterorragia è spesso dovuta alla degerazione amiloide, senza che vi sia alcuna alterazione ulcerosa.

Oltre all'enterorragia, le ulceri enteriche possono dar luogo alla *peritonite,* che è sopratutto pericolosa, se è cagionata dalla perforazione intestinale.

Fra le possibili complicazioni sono anche da noverarsi le *fistole dell'intestino retto,* che sono per lo più di origine tubercolare. In esse i vecchi medici non vedevano un indizio sfavorevole, ma piuttosto un derivativo, e perciò si opponevano ad ogni operazione chirurgica diretta a chiuderle.

Il fegato è sovente ingrandito, e mutato di forma e di consistenza. Si trova per lo più un fegato a noce moscata, od adiposo, od amiloide, od una combinazione di queste forme di degenerazione. Il fegato adiposo è di consistenza pastosa, a margini ottusi, e spesso è difficile a palpare.

Nella degenerazione amiloide esso è per lo più ingrandito, di consistenza dura, ed ordinariamente a margini taglienti. Questa forma di degenerazione del fegato è molto meno frequente della degenerazione grassa dei tisici; si trova per lo più insieme al tumore della milza (milza amiloide) ed all'albuminuria (rene amiloide).

Il *tumore della milza* può dipendere dalla stasi o dalla degenerazione amiloide.

Talvolta nella milza ingrandita trovansi degli estesi focolai cascosi di natura tubercolare.

Negli uomini trovansi talvolta delle *infiammazioni caseoso-tubercolari nello scroto e nell'epididimo,* che si rilevano in forma di masse irregolari e nodose. VIRCHOW richiamò l'attenzione sul fatto, che i tisici, sposandosi ed abbandonandosi ai piaceri sessuali, ammalano sovente di tubercolosi acuta del testicolo e della prostata. Il bisogno sessuale, non di rado nei tisici molto vivo, rimane tale anche quando le forze dei malati sono moltissimo diminuite.

Nelle donne si manifestano assai presto dei *disturbi mestruali.* Le *mestruazioni* diventano scarse, irregolari, ed infine cessano del tutto. La tubercolosi delle mucose dell'utero, delle trombe e delle ovaie non ha alcuna importanza clinica, tuttavia la tubercolosi delle trombe produce non di rado la tubercolosi del peritoneo e la peritonite tubercolare.

La *gravidanza* è una complicazione grave della tisi polmonare. Spessissimo verso il termine della gravidanza, ma più spesso ancora dopo il parto, il processo di distruzione dei polmoni si accentua, ovvero il decorso della malattia, finó allora cronico, assume un carattere acuto; od infine si associano i sintomi di una tubercolosi miliare generalizzata.

Nelle tisiche non sono neppure rare le *malattie uterine,* nella cura delle quali bisognerà procedere con molta prudenza; anzi alcuni ginecologi esperti sconsigliano con insistenza ogni tentativo di cura, poichè dopo la cura osservarono in generare l'accentuarsi del processo tubercolare.

L'*urina* non di rado contiene dell'albumina. Se si tratta di traccie è per lo più un fatto di cachessia. Specialmente si constata spesso una *lieve albuminuria transitoria.*

Se la quantità d'albumina nell'urina aumenta, e se al tempo stesso nell'urina compaiono nel sedimento dei cilindri fibrinosi, e la quantità dell'urina diminuisce, ed il colore è scuro e il peso specifico è aumentato, si dovrà sospettare d'una nefrite parenchimatosa.

Ma se insieme all'albuminuria si hanno dei sintomi di degenerazione amiloide del fegato e della milza, l'albuminuria dipenderà probabilmente da una degenerazione amiloide dei reni; molto sovente però, anzi d'ordinario, le alterazioni parenchimatose e quelle amiloidi nei reni coesistono.

In molti casi l'albuminuria dipende dalla stasi renale; questa per altro non si forma, se non sianvi estese alterazioni polmonari.

Talvolta l'urina contiene del pus, dovuto ad una tubercolosi dell'apparato urinario.

Quando si manifestano dei sintomi attinenti al *sistema nervoso,* il caso è quasi sempre molto grave e la prognosi infausta. Spesso il quadro morboso s'inizia con una cefalea violenta, ora alla regione frontale, ora alla occipitale.

Non di rado, dopo un certo tempo, si associa un vomito frequente. Che se compaiono dei disturbi dell'innervazione dei muscoli dell'iride (una pupilla più larga dell'altra) è quasi certo, che alla tisi polmonare si è unita la tanto temuta meningite tubercolare. E d'ordinario compare ben presto la rigidità della nuca, si hanno la perdita di coscienza e il delirio, ed infine sopravviene la morte, che talvolta è preceduta immediatamente da un considerevole aumento della temperatura (temperatura iperpiretica).

I fenomeni suddescritti non appartengono esclusivamente alla meningite tubercolare. Si tratta talora invece di *meningite purulenta,* specialmente quando dei processi di carie distruttiva dall'osso temporale si sono propagati all'interno del cranio. All'apparire dei primi sintomi di meningite non si ometterà mai l'osservazione accurata dell'organo dell'udito.

Molti malati si lagnano di dolori vivissimi. Sebbene la tubercolosi polmonare decorra senza dolori, una pleurite complicante può cagionare dei vivi dolori, o possono aversi dei *dolori muscolari* assai violenti. Questi sono piuttosto di natura meccanica, dovuti cioè alla violenza della tosse; talora fors'anche provengono da alterazioni del parenchima muscolare. Essi sono spontanei, o compaiono soltanto alla pressione.

Talvolta assumono un carattere intermittente, e si manife-

stano, come osservai spesse volte anch'io, in date ore del pomeriggio.

In casi molto rari i *dolori muscolari* sono così forti da simulare delle vere malattie. Così, poco tempo fa, vidi in un consulto un uomo di 35 anni che da otto settimane si lagnava di vivissimi dolori ai muscoli dorsali ed addominali; i medici curanti erano stati incerti fra il reumatismo muscolare e la trichinosi. Si era del tutto dimenticata l'osservazione dei polmoni, in ambedue dei quali esistevano delle caverne. Pochi giorni dopo si manifestò una profusa emoptoe, che si ripetè poi molte volte, e il malato morì in capo a quattro settimane.

Molti malati si lagnano di una *insonnia ostinata od agrypnia*, la quale può comparire anche senza che i malati siano tormentati da tosse. In alcuni casi da me osservati questo sintomo fu un segno sfavorevole, e precedette di poco la morte.

Il decorso della *tisi polmonare* per lo più è cronico. La malattia di regola dura molti mesi; e talora molti anni. Così diventa comprensibile, come in molti casi le variazioni nel quadro della malattia siano numerose.

Su 1000 casi, raccolti da WILLIAMS nella sua pratica, la durata media della vita, dalla manifestazione dei primi sintomi, fu di anni 7 e mezzo.

Nei grandi ospedali il decorso per lo più è breve: su 308 casi di uomini studiati nella Clinica di Zurigo, la morte si ebbe in media in capo a 9 mesi (in capo a 10 nelle donne). Per lo più i malati arrivano alle cliniche quando sono diventati incapaci di lavorare, e la malattia è già molto avanzata.

Talvolta però la malattia ha fin dall'inizio un decorso acuto, e talora bastano poche settimane, perchè giunga la catastrofe. È ciò che si osserva il più di sovente nelle persone giovani. Questa forma di tubercolosi chiamasi *tisi florida,* o, secondo l'espressione popolare, *tisi galoppante.* La si osserva in quei casi, nei quali vi hanno delle alterazioni polmonari estese, o quando hanno un carattere insolitamente progrediente.

Talvolta il decorso della malattia, fino allora cronico, viene interrotto da un periodo acuto, che in molti casi diventa la causa immediata della morte. Possono avere lo stesso effetto una pneumonite, una pleurite, una pericardite od una peritonite acute complicanti. Ma l'azione più rapidamente letale è quella della tubercolosi miliare generalizzata, la cui comparsa non è rara nel decorso della tubercolosi polmonare. Talora la spinta ad un decorso più acuto è data da un'influenza dannosa alla quale si è esposto il malato.

BUHL, fra le cause dell'esito letale rapido, pone anche la *peribronchite purulenta.*

Sebbene l'esito letale sia nella tisi polmonare la regola, in taluni casi avvengono la guarigione od un miglioramento considerevole.

Se la tubercolosi polmonare finisce colla completa guarigione, ne rimangono come residui delle cicatrici raggrinzate del tessuto connettivo.

Più di sovente però si ottiene una guarigione incompleta: questa consiste in una diminuzione delle alterazioni locali; nè però si è sicuri mai, che esse non possano riprendere un carattere progressivo più tardi.

Nei casi nei quali il decorso della tisi polmonare è lentamente progressivo, la morte può sopraggiungere per esaurimento o inopinatamente in seguito ad una emoptoe profusa e ribelle. Se al processo morboso partecipa la laringe, può essere causa di morte l'edema della glottide. In altri casi le difficoltà della deglutizione prendono tale prevalenza, che la morte vien cagionata dall'inanizione.

Se le alterazioni polmonari sono molto estese, la morte può accadere per soffocazione, ovvero in seguito a compressione da parte di essudati pleurici di un pneumotorace. L'esito letale può anche avvenire sotto i fenomeni dell'idropisia. Talvolta invece la causa sta nell'apparato circolatorio: trombosi od embolia della polmonare. Fu osservato talora l'esito letale anche per un'embolia delle arterie cerebrali, proveniente da trombosi delle vene polmonari. Vi sono infine dei casi, nei quali l'autopsia non rivela la causa della morte onde si fu costretti a pensare ad alterazioni nervose (PERROUD).

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche nella tisi polmonare trovansi ora da un sol lato, ora, ed è più frequente, da ambedue. Non di rado sono limitate agli apici; in altri casi si estendono all'intero lobo superiore o alla più gran parte del medesimo. In altri casi se ne trovano anche nei lobi inferiori: ma le più avanzate sogliono trovarsi nei lobi superiori e solo in casi eccezionali sono colpiti in prevalenza od esclusivamente i lobi inferiori.

Tuttavia, secondo MICHAEL e WEIGERT, e MÜLLER nei bambini la malattia presceglie le parti polmonari intorno all'ilo ed ai lobi inferiori, mentre gli apici rimangono intatti.

Fra le alterazioni anatomiche proprie alla tisi polmonare occupano un posto importante le degenerazioni caseose, riconoscibili anche macroscopicamente; esse diventano anche più caratteristiche perchè col microscopio vi si trovano i bacilli della tubercolosi. Questi sono tanto più numerosi, quanto più recente è il focolaio morboso; nelle masse caseose essi vanno gradatamente scomparendo; Pare però che coteste masse contengano sempre le spore dei bacilli, come si può desumere dal fatto, che esse conservano delle

proprietà infettive. Secondo tutte le probabilità, il modo di estendersi della malattia è il seguente: la secrezione infettiva viene espulsa colla tosse e coi moti respiratori, e così viene aspirata anche dalle parti polmonari rimaste fino allora sane. Le masse caseose provengono dalla trasformazione dei prodotti infiammatorii: e siccome l'infiammazione in questa malattia colpisce prevalentemente il parenchima polmonare, molti ritennero che la tubercolosi polmonare e la pneumonite caseosa fossero identiche fra loro.

I focolai caseosi sono facilmente riconoscibili: dati il loro colore giallo e la consistenza friabile, non presentano alcuna difficoltà diagnostica. In molti punti trovansi dei focolai lobulari, divisi fra di loro da un tessuto ardesiaco indurito. I focolai più piccoli sono grandi appena quanto una capocchia di spillo. Spesso molti focolai lobulari confluiscono in una sola massa caseosa, la cui origine lobulare è spesso rivelata dai contorni irregolari e dentellati dei singoli focolai. Ma più raramente trovasi una caseosi diffusa uniformemente ad un intero lobo polmonare.

I bronchi, che immettono in un focolaio caseoso, spesso sono dilatati. Spesso contengono una secrezione purulenta, caseosa, o gelatinoso trasparente, che esce ad una pressione minima, ma che *in situ* può essere facilmente scambiata coi tubercoli miliari, poichè al taglio appare sulla superficie del bronco in forma di un rialzo. In molti casi trovansi sulla mucosa bronchiale dei processi ulcerosi o degli inspessimenti connettivali, nodosi, ed in parte caseificati nelle pareti bronchiali, e particolarmente nella loro superficie esterna: fatti di *peri-bronchite.*

I focolai polmonari naturalmente non sono caseosi sin dall'inizio. Essi lo diventano in seguito alla degenerazione dei prodotti infiammatori, che subiscono nello stesso tempo la degenerazione adiposa e delle gravi sottrazioni di acqua. Prima che sia avvenuta la degenerazione caseosa, cotesti focolai hanno l'aspetto del fregolo di rana, e cioè sono glutinosi e trasparenti, o grigio-trasparenti e gelatinosi: questo stadio era denominato direttamente: *infiammazione polmonare gelatinosa.*

I focolai caseosi possono calcificarsi o rammollirsi. Nel primo caso nelle masse caseose si depositano dei sali calcari, dapprima nel centro, più tardi in tutto il focolaio. Questo è un modo di guarigione, poichè la massa calcare può rimanere innocua nei polmoni per tutta la vita, come un *corpus alienum.* Talvolta intorno a cotesta massa calcare si sviluppa un processo di rammollimento; i tessuti circostanti si rammolliscono, il calcolo si distacca e viene emesso coll'espettorato.

In certi casi non si forma veramente una massa calcare, ma il focolaio caseoso s'ispessisce sempre più, s'incorpora egualmente dei

sali calcarei ed assume come la natura del cemento; frattanto intorno ad esso si ordisce una pneumonite interstiziale cronica, si forma cioè una forte capsula di tessuto connettivo, per mezzo della quale il focolaio rimane completamente isolato, ed è reso per lo più innocuo.

Allorchè i focolai caseosi sono di dimensioni minime possono, rammollendosi, venire riassorbiti completamente; e dopo la loro scomparsa rimane per sempre un callo connettivale.

Allorchè il rammollimento accade nei focolai caseosi più grandi, si ha per lo più la formazione di una *caverna polmonare* — (*vomica seu caverna*). E cioè le masse purulente rammollite acquistano delle qualità erodenti, si aprono la strada in uno od in parecchi bronchi e vengono poi espettorate, lasciando al loro posto delle escavazioni. Le pareti di queste dapprima sono irregolari, pieghettate e frastagliate.

Spesso parecchie escavazioni vicine confluiscono fra loro, e si formano così delle cavità maggiori di forma irregolare sinuosa. Le caverne tendono per lo più ad allargarsi; ma non di rado si oppone al loro ingrandirsi lo sviluppo d'una pneumonite interstiziale cronica, che circonda la caverna di una capsula connettivale. Allorchè il contenuto della capsula ha subìto la fusione purulenta e viene espettorato, la parete interna della caverna che dapprima era villosa, diventa liscia, e per lo più si copre di uno strato più o meno denso composto di una materia caseoso-purulenta, friabile o facilmente sollevabile colla lama del coltello. Se le condizioni sono specialmente favorevoli, formasi sulla parete interna della caverna una specie di granulazione, che a sua volta conduce alla formazione di membrane lisce: ed è questo un altro modo di guarigione delle caverne.

Le caverne possono raggiungere la grandezza di un pugno, e persino occupare un intero lobo polmonare.

I vasi sanguigni resistono molto a lungo al processo distruttivo, che dà luogo alle caverne polmonari. Essi non di rado passano attraverso la caverna in forma di grossi fili; e, al taglio trasversale, presentano un ispessimento delle pareti, e si trova per lo più, che il lume vasale era occluso. Altre volte dalle pareti interne della caverna sporgono dei vasi saguigni di maggior calibro, provvisti di dilatazioni aneurismatiche: la rottura di questi vasi è la causa frequente di emoptoe profuse ed irrefrenabili.

Oltre a queste caverne che si formano a spese del parenchima polmonare ve ne sono che hanno origine dalla dilatazione dei bronchi.

Anche queste possono raggiungere un volume considerevole, e per lo più si riconoscono pel fatto, che le loro pareti sono la con-

tinuazione immediata delle pareti d'un bronco; le loro pareti interne presentano al microscopio degli epitelii vibratili.

Spessissimo, accanto alle alterazioni caseose, si vedono i *tubercoli*. Bisogna distinguere due forme di produzione dei tubercoli — la *produzione locale* e la *disseminata*. La prima forma si riconosce molto bene nei focolai caseosi non troppo grandi. Si trovano allora alla periferia del focolaio, dei noduli di tubercoli, grigi, trasparenti, che irradiandosi specialmente lungo i vasi linfatici, si perdono nella periferia del focolaio stesso. Anche intorno alle ulceri della mucosa bronchiale si osservano non di rado dei tubercoli grigi. Nella forma disseminata, i noduli sono sparsi nel parenchima polmonare e sulle pareti interne delle caverne; e nel maggior numero dei casi non rimangono localizzati ai soli polmoni, ma si trovano nella maggior parte degli organi (*tubercolosi miliare generalizzata*).

Oltre alle alterazioni dei polmoni bisogna prendere in considerazione anche quelle delle *pleure*, che non mancano quasi mai. Esse consistono in una pleurite adesiva, che talvolta si limita alle parti superiori dei polmoni, ed in altri casi invece si estende su tutto l'ambito polmonare.

Spessissimo le pleure sono molto indurite e sono trasformate in un tessuto calloso: non di rado delle caverne sono addossate alla pleura ispessita, e cioè l'ispessimento della pleura impedì che la caverna s'aprisse nella cavità pleurica.

Finora ci siamo occupati delle alterazioni macroscopiche dei polmoni. Quanto alla *genesi istologica della malattia*, le opinioni sono molto divise; e in questo, più che in qualunque altro argomento, pare che ogni autore voglia avere la teoria propria. Ciò che rende molto malagevole la conoscenza del processo morboso è il fatto che alla autopsia si trovano per lo più delle alterazioni già molto avanzate; inoltre la ricchezza delle combinazioni morbose e la partecipazione quasi costante dei varii elementi istologici del parenchima polmonare rende difficilissimo di scoprire il vero punto di partenza della malattia.

Prima di tutto si presenta la questione, se l'alterazione iniziale sia intraalveolare o sia invece interalveolare, o infine se abbia invece per punto di partenza i minimi bronchi, e da questi si estenda poi al tessuto polmonare. È certo che ben presto esso avrà cessato di limitarsi al punto iniziale, poichè basta anche un'osservazione superficiale, per convincersi che le alterazioni intra- ed interalveolari e bronchiali si trovano quasi sempre unite fra loro. Se si ammette che esiste un solo punto di partenza determinato, tutte le altre alterazioni sarebbero di natura secondaria.

Ma secondo noi fu commesso sovente l'errore di ammettere che il punto di partenza della malattia sia lo stesso in tutti i casi. Quando si vedono due istologi, egualmente valenti e degni di fiducia, dei quali l'uno, il Colberg, attribuisce alla malattia un'origine prevalentemente intraalveolare, mentre l'altro, il Rindfleicsh, le assegna un'origine intrabronchiale ed insiste poi specialmente sull'origine interalveolare, si può con ragione porre il problema, se i giudizii di ambedue gli autori non siano ambedue esatti, ma unilaterali. Il punto in cui inizierà il processo morboso dipenderà sopratutto dalla via che avranno preso i bacilli della tubercolosi.

Se si tratta di una tubercolosi da inalazione, le prime alterazioni saranno

intrabronchiali ed intraalveolari, se invece i bacilli saranno stati trasportati nei polmoni dai vasi sanguigni e linfatici, le prime alterazioni saranno apparse appunto nei vasi, e il processo avrà avuto sul principio un carattere piuttosto interalveolare.

Da certi studii di BAUMGARTEN risulterebbe che sul principio i bacilli provocherebbero una proliferazione delle cellule proprie del parenchima; più tardi e in via secondaria si aggiungerebbe l'emigrazione dei corpuscoli bianchi dai vasi. Il tubercolo stesso è senza vasi.

Quanto alle singole alterazioni anatomiche, quelle dei bronchi sono ora peribronchiali, ora della mucosa. La peribronchite talvolta è fibrosa, e si riconosce dall'ispessimento fibroso del tessuto peribronchiale. Più caratteristica è la peribronchite caseosa, che sulla parete esterna dei bronchi più sottili forma degli ispessimenti caseosi, spesso scabri e nodosi, da non scambiarsi coi tubercoli.

La sede prescelta dalle alterazioni peribronchiali sono, come dimostrò RINDFLEISCH, i punti di passaggio dai minimi bronchi negli acini polmonari. Si noti, che sovente i bacilli della tubercolosi si annidano nelle pareti vasali, ove cagionano delle distruzioni, che dànno poi luogo ad emorragie. Nel lume bronchiale si vedono non di rado delle masse caseose ispessite, che nei piccoli bronchi presentano al taglio un aspetto di tubercoli, talchè si può erroneamente pigliarle per tali (tubercoli incistati dei vecchi autori).

Le alterazioni intraalveolari sono caratterizzate dalla presenza di masse caseose negli alveoli polmonari. La caseificazione è preceduta dallo sfaldamento e dalla desquamazione dell'epitelio alveolare, talchè all'inizio del processo si ha la forma della pneumonite desquamativa. Ma talora si tratta invece di veri tubercoli.

La *muscolatura* dei tisici si presenta per lo più pallidissima ed esile. BUHL rilevò, che non di rado vi si osservano delle alterazioni parenchimatose. Queste furono studiate recentemente da E. FRAENKEL con maggiore esattezza : sono l'opacamento granuloso, la pigmentazione, l'atrofia delle fibre muscolari, delle alterazioni ipertrofiche nel *perimysium internum*. Coteste alterazioni sono probabilmente dovute al marasma, e si sviluppano con intensità diseguale nei vari muscoli. Esse colpiscono anche i muscoli laringei, i muscoli oculari ed il diaframma, onde anche la spiegazione di molti disturbi funzionali.

Spesso furono osservate delle *alterazioni nevritiche* nei nervi periferici; come descrissero di recente PITRES e VAILLARD, talora non si palesano in vita con alcuno sintomo, tal'altra cagionano delle atrofie muscolari, delle anestesie, delle iperestesie, delle nevralgie.

Il *cuore* per lo più è piccolo e floscio. Il muscolo cardiaco è pallido e talvolta anche di una tinta intensamente bruna. Talora vi si trovano dei punti giallastri, adiposi. In molti casi il cuore destro è dilatato ed ipertrofico. Spesso si osserva la degenerazione adiposa sull'intima dell'arteria polmonare.

BREHMER e più tardi anche OPPENHEIMER ritennero, che la piccolezza del cuore fosse un fatto congenito, corrispondente ad una disposizione congenita alla tubercolosi.

Le *ghiandole linfatiche bronchiali* spesso sono ingrandite, e non di rado caseificate, e contengono dei tubercoli o delle concrezioni calcari.

Nei bambini queste glandole si trasformerebbero con speciale frequenza in grossi pacchi caseosi (MICHAEL e WEIGERT).

Nel *fegato* e nei *reni* si trovano qualche volta i segni della stasi venosa.

Nello *stomaco* si trovarono talora una proliferazione connettivale interstiziale e la distruzione delle glandole a pepsina.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della tisi polmonare è diventata nel maggior numero dei casi facile e sicura mediante la grande scoperta di KOCH. Essa dipende dal reperto dei *bacilli della tubercolosi nello sputo* quando si possa escludere che provengano dalla laringe o dalla faringe o dalla cavità boccale. Il valore diagnostico di tale reperto è tanto maggiore, in quanto che esso è possibile spesso nello stadio più precoce della malattia, ad esempio nelle emoptoe precoci. Certo è d'uopo, in caso di reperto negativo, ripetere l'esame parecchi giorni di seguito, giacchè può darsi che per un certo tempo lo sputo non contenga alcun prodotto tubercolare di provenienza polmonare.

Ogni medico oggigiorno deve saper compiere con abilità la ricerca dei bacilli tubercolari negli sputi, giacchè solo per tal modo gli sarà possibile di fare la diagnosi abbastanza presto, ed inoltre orientarsi rispetto al risultati della cura.

La diagnosi della tisi polmonare nei primi stadi della malattia, basata sui soli segni clinici, all'infuori della ricerca dei bacilli specifici, è molto difficile. Poichè, se è vero che ogni catarro degli apici deve considerarsi come un'affezione grave e venir curato con sollecitudine, sarebbe però andare troppo oltre se in ognuno di tali casi si volesse diagnosticare la tubercolosi e ritenere quindi la morte come esito inevitabile.

Lo stesso dicasi del significato dell'emoptoe, che in molti casi non è già un sintomo iniziale, ma un segno d'una tubercolosi polmonare alquanto avanzata.

Non bisogna però dimenticare che vi sono dei malati che non hanno espettorato, oppure hanno un espettorato il quale, contro la regola, non contiene i bacilli della tubercolosi. In tali casi per la diagnosi bisogna servirsi sopratutto dei dati anamnestici, indagare se i malati discendono da una famiglia di tisici, se presentarono dei segni di scrofolosi nella giovinezza, se i loro organi respiratorii avevano già dimostrato una grande predisposizione ad ammalarsi. Si ricorra inoltre al termometro ed alla bilancia. L'aumento vespertino della temperatura e la diminuzione del peso del corpo

sono sintomi di non poca importanza per la diagnosi. Anche i sudori notturni hanno un certo valore diagnostico.

Questi elementi diagnostici hanno anche un'importanza in certi casi di tubercolosi laringea, per decidere se questa sia dovuta o no ad una tisi polmonare latente; o in certi casi di disturbi di clorosi, del ventricolo e degli intestini, che potrebbero stare in rapporto con una tubercolosi polmonare.

Nei casi dubbii si potrà inoculare l'espettorato ai conigli od alle cavie, e vedere se questi animali ammalano di tubercolosi da innesto; ma fatta pure astrazione dalle difficoltà pratiche dell'esperimento, anche nei casi più favorevoli passano molte settimane (da 4 a 6) prima di ottenere qualche risultato.

Se la tisi polmonare si sviluppa in seguito ad una pneumonite acuta, persistono i fenomeni d'infiltrazione. Bisogna però notare che anche in molti di questi casi può avvenire dopo lungo tempo, e contro ogni aspettativa, un completo riassorbimento dell'infiltrazione pneumonica, e quindi la guarigione.

Se vi sono dei sintomi d'infiltrazione o cavitarii, bisognerà fare la diagnosi differenziale fra la tisi ed altre malattie polmonari che possono presentare gli stessi fenomeni. Quanto all'infiltrazione, si potrà anche pensare ad una pneumonite; ma in questa il decorso della malattia è ciclico, ed il focolaio morboso è ben raramente negli apici. Un sintomo della tisi è anche la presenza di alterazioni bilaterali degli apici.

In due casi miei credetti per lungo tempo che si trattasse di un *tumore del mediastino*, e solo più tardi riconobbi che trattavasi di una infiltrazione tubercolare dei due margini anteriori mediani dei polmoni. Ambedue i malati per lungo tempo non tossirono affatto, presentavano soltanto una ottusità sul manubrio dello sterno, che sorpassava alquanto i due margini sternali.

La diagnosi si chiarì solo poco prima della morte, quando si manifestarono la tosse, e nell'espettorato comparvero i bacilli della tubercolosi. L'autopsia accertò, in ambedue i casi, la diagnosi tardiva.

In parecchi dei miei casi vi erano tutti i sintomi clinici di una infiltrazione cronica e leggermente febbrile delle porzioni superiori dei polmoni, ma mancarono costantemente i bacilli negli sputi.

Le cure climatiche riuscirono inefficaci. Ad un tratto si formarono delle tumefazioni ossee e non rimase più alcuno dubbio, che si trattasse di una infiltrazione sifilitica dei polmoni.

Infatti l'iodio e i preparati mercuriali produssero la guarigione rapida e completa, e i malati ripresero in breve tempo un aspetto floridissimo.

Le caverne tubercolari si distinguono da quelle della gangrena polmonare perchè l'espettorato è inodoro, manca lo sputo a quattro strati, mancano nell'espettorato i turaccioli bronchiali micotici. Lo stesso deve dirsi per la distinzione della tisi polmonare dalle ectasie bronchiali con decomposizione putrida. Queste poi hanno sede specialmente nelle parti inferiori posteriori dei polmoni. La tubercolosi

si distingue dall'ascesso polmonare pel fatto che in essa non si trovano quasi mai nell'espettorato dei brandelli polmonari e mancano anche quelle abbondanti quantità di cristalli di emateina che si trovano quasi regolarmente nell'ascesso.

V. Prognosi. — La prognosi della tisi polmonare è molto grave e nella maggior parte dei casi è infausta. Si può ottenere la guarigione, ma per lo più solo in quegli ammalati che trovansi al principio della malattia e sono in grado di fare molte spese e sacrifici.

Non vi è quasi alcun'altra malattia la cui prognosi dipenda tanto dai mezzi pecuniari del malato. Il malato che può abbandonare a tempo il proprio paese e recarsi nei luoghi di cura climatici, libero da preoccupazioni e da ogni fatica fisica, riesce spesso a prolungarsi la vita per molti anni, e nei casi più favorevoli raggiunge la completa guarigione.

Certo la guarigione consiste solamente nella formazione di una cicatrice connettivale, che rimane sempre al posto delle masse tubercolari caseose.

Nei casi singoli la prognosi dipende dall'età. Nelle persone giovani la tubercolosi ha un decorso rapido, e guarisce o migliora meno facilmente che nelle altre. Talora però si vedono colte da tisi polmonare delle persone molto attempate, che avevano perduto parecchi figli, morti per tisi in tenera età.

La tabe ereditaria peggiora la prognosi, poichè si tratta di un elemento dinanzi al quale la terapia è impotente.

Le *condizioni di vita* rendono in certi casi la prognosi molto sfavorevole, poichè per la gente povera, che abita e si nutre male, che lavora in ambienti polverosi, non è da sperare nè il miglioramento, nè tanto meno la guarigione.

Il *matrimonio* è molto dannoso pei tisici; spesso, subito dopo le nozze, il processo morboso si aggrava e prende un decorso acuto.

La prognosi, naturalmente, è tanto più infausta quanto più sono estese le alterazioni polmonari; in tali casi la tisi assume sovente un decorso galoppante.

La prognosi è grave anche quando esistono delle caverne.

Infine la prognosi può diventare sfavorevole per effetto di qualche complicazione; fra queste è gravissima la degenerazione amiloide.

Per molto tempo si è pensato che l'estensione della malattia e la prognosi potessero dedursi dalla quantità dei bacilli della tubercolosi rinvenuti nello sputo, ma ciò non fu confermato dall'ulteriore esperienza.

VI. Terapia. — Una profilassi razionale sarà molto più efficace

che la cura della malattia già sviluppata. Certo l'azione del medico è per lo più molto limitata, e le sue raccomandazioni rimarranno in gran parte sterili, finchè non soccorra energicamente il Governo o la popolazione stessa non provveda alla propria difesa. Abitazioni salubri e ben aerate per le classi lavoratrici, sorveglianza governativa sulle fabbriche e sugli orari del lavoro, provvedimenti che assicurino ad ognuno un'alimentazione sana e sufficiente; queste misure di *profilassi generale* sono le prime condizioni per combattere efficacemente e su vasta scala il pericoloso nemico.

Bisognerebbe anche dar molta importanza alla lotta contro la tubercolosi dei bovini. Ci sono dei paesi nei quali sono ammalati di tubercolosi il 75 per cento dei capi di bestiame.

Quanto alla profilassi individuale, converrebbe sorvegliare fino dalla nascita i discendenti da famiglie tisiche o da genitori che, per l'età avanzata o per aver sofferto delle malattie debilitanti, possono trasmettere ai figli una costituzione tisica. In tali casi la madre non allatterà essa stessa, ma affiderà il bambino ad una buona nutrice, i cui polmoni devono essere accuratamente visitati per appurare che non vi siano sintomi di tubercolosi. Se si ricorre all'allattamento artificiale, si adoperi solo del latte di giovenche sane.

Sarà bene di mescere il latte di parecchie giovenche, cosicchè, se fra queste ve n'è per caso una tubercolotica, il suo latte resta diluito e quindi meno dannoso. In ogni caso il latte deve essere ben bollito, per uccidere al caso i bacilli. Ma bisogna evitare l'uso del latte tiepido appena munto, non bollito, al quale i profani irragionevolmente ed in modo incomprensibile dànno tanta importanza.

Più tardi si badi a procurare ai fanciulli una buona alimentazione, non si affatichino con troppe ore di scuola o con troppi compiti, si tenti di renderli più resistenti con frizioni fredde e con una ginnastica che rinforzi i muscoli pettorali e favorisca la dilatazione del torace e dei polmoni; si scelgano per loro delle professioni che obblighino il moto all'aria aperta (fittabile, cacciatore, giardiniere, marinaio). Tutte le malattie delle vie respiratorie in tali persone devono venir curate con sollecitudine. Ma pur troppo in molti casi i consigli del medico non possono che rimanere teorici, perchè i genitori non possiedono i mezzi per allevare i loro figli secondo i desideri loro e del medico.

Nei soggetti scrofolosi bisogna fare una cura energica e continuata. Anche in essi le malattie degli organi respiratorii devono venir curate con grande sollecitudine, e specialmente quelle che si sviluppano dopo il morbillo, la scarlattina o la tosse convulsiva, le quali provocano spesso la tisi polmonare.

Sopratutto ai tisici od ai sospetti di tisi bisogna sconsigliare il

matrimonio. Il matrimonio presenta grandi pericoli, perchè provoca lo sviluppo d'una tisi latente, o fa progredire rapidamente una tisi già in corso; inoltre è dannoso ai discendenti, essendo il germe della malattia ereditario.

Sono anche molto importanti le regole di profilassi quanto ai rapporti coi tisici. Nessuno può dubitare che la tubercolosi sia contagiosa, e si sa che il virus infettivo trovasi nell'espettorato. Bisogna quindi evitare i rapporti intimi coi tisici, e particolarmente il dormire con loro; bisogna raccoglierne l'espettorato in un recipiente coperto, disinfettandolo ogni giorno con una soluzione di acido fenico (5:100); la quantità di questa dev'essere circa eguale a quella giornaliera dello sputo. FISCHER e SCHILL dimostrarono che, trattati a questo modo, i bacilli dello sputo periscono dopo 24 ore. Nello sputo secco i bacilli conservano la loro vitalità e la loro virulenza per tre anni (STONE). Inoltre bisogna proibire ai tisici di sputare in terra o nel fazzoletto, poichè in tal modo sarebbe facile il disseccamento dello sputo. È raccomandabile l'uso delle sputacchiere di DETTWEILER, che il malato può portar seco comodamente in tasca. Bisogna anche evitare di baciare i tisici, poichè dei residui di espettorato possono arrestarsi sulle loro labbra. Nei locali dove si trovano molte persone (ospedali, alberghi, scuole, uffici, fabbriche, carrozzoni dei treni ferroviari, ecc.) bisogna provvedere delle sputacchiere abbastanza numerose, che non devono venire riempite nè di sabbia nè di segatura di legno, ma tutt'al più con un po' d'acqua; e tutti i giorni verranno ripulite con acqua bollente e svuotate nelle latrine. Già la sola possibilità del contagio della tisi polmonare giustifica queste precauzioni; ed è evidente che prova nulla in contrario il fatto che parecchi individui non hanno risentito alcun pregiudizio dalla convivenza coi tisici. Anche cogli abiti e colle biancherie dei tisici bisogna essere prudenti, e disinfettarli colle correnti di vapore o d'acqua.

Quanto alla cura negli ospedali, bisogna isolare i tisici, e soprattutto isolarli dai malati che soffrono di malattie degli organi respiratorii di natura non tubercolare. Le suppelettili e la biancheria loro verranno ripulite in camere speciali. Le sale loro verranno tenute molto umide, per evitare la polverizzazione dello sputo disseccato.

Una camera nella quale abbia vissuto un tisico non sarà riabitata da altri prima che non siano stati sterilizzati accuratamente tutti i suoi mobili.

Uno specifico contro la tisi polmonare in atto finora non è ancora noto.

Tutti i rimedii, che sono stati vantati come specifici si sono mostrati inferiori alle promesse: inspirazioni d'acqua calda (KEIGERT), inalazioni di

aria calda e umida (KRULL), inalazioni d'acido fluoridrico o di iodio, lo ioduro di potassio, il balsamo del Perù, l'acido cinnamonico (LANDERER), l'acido fosforico, le inalazioni d'azoto, le trasfusioni di sangue d'agnello, di capra, d'asino, di cane, la variolazione (BRACHET), le iniezioni nell'intestino d'acido carbonico o d'acido solfidrico (BERGEON), l'eucaliptolo per la via sottocutanea (BRUSSET), l'arsenico, il cianuro d'oro, ecc.

Anche le iniezioni colla tubercolina di KOCH, che furono accolte al loro apparire con tanto entusiasmo, non adempirono alle loro promesse, e sono cadute in oblìo. Noi facemmo delle prove colla tubercolina, e sui risultati nulli ottenuti BERTSCHINGER riferì nella sua tesi dottorale, Zurigo 1892. Nè pure sono specifici o buoni rimedii, la tubercolocidina e l'antitisina di KLEBS, che sarebbero la tubercolina di KOCH purificata e liberata dalla sostanza piogene.

Quanto alla sieroterapia del MARAGLIANO i dati di giudizio sono finora insufficienti.

Non resta quindi che la *cura sintomatica*, e di questa i due fattori migliori sono le *cure climatiche* e la *buona dieta*.

Nella terapia della tisi stanno in prima linea le cure climatiche. Le cure di bagni in molti casi non sodisfano che alla moda; ma ciò non si può dire quanto alla tisi, come potrà confermare ogni medico che abbia avuto in cura molti tisici della classe abbiente. Ciò però che rende difficile l'uso della cura climatica sono le spese inevitabili, che pur troppo la fanno accessibile soltanto alle persone agiate.

Perchè la cura climatica possa essere utile bisogna che i malati vi ricorrano il più presto possibile, perchè quando vi siano già delle caverne o l'infiltrazione sia molto progredita non si può più ottenere alcun risultato favorevole. I medici non di rado mandano in viaggio dei malati che hanno già un piede nella tomba, per cui lo stesso viaggio è pericolosissimo. S'intende che in questi casi i malati se ne ritornano subito, non migliorati, delusi, e col solo desiderio di morire in casa propria. Quanto ai primi stadi, il meglio è consigliare ai malati, che hanno mezzi, di recarsi alle cure climatiche anche se della tisi non vi è che il sospetto; è meglio mandarli via troppo presto, e forse anche senza necessità, che mandarli via quando è già troppo tardi.

I luoghi di cura climatica sono numerosissimi, ed in questi ultimi tempi sorgono ogni giorno degli stabilimenti di cura climatica nuovi — spesso anche non rispondenti allo scopo. Noi non ne faremo certo una enumerazione completa.

Una distinzione essenziale è però quella fra gli *stabilimenti chiusi* e quelli *aperti*. Fra i primi citiamo Görbersdorf nella Slesia, Falkenstein nel Taunus, Inselbad presso Paderborn, Reibodsgrün in Sassonia; il *sanatorium* di TURBAN in Davos, quello di JACOBI in Arosa. Dopo la scoperta dei bacilli della tubercolosi fatta da KOCH si era manifestata una certa avversione contro gli stabilimenti chiusi: ma ora sono tornati in auge, ed a ragione, poichè in essi il malato è costantemente sotto gli occhi del medico, e non può commettere alcun errore nella cura. Ad ogni modo dovrebbero venirvi mandati solo i malati certamente tubercolotici, non i sospetti, che potrebbero trovarvi il contagio; inoltre tali stabilimenti devono essere bene aerati e disinfettati con cura.

Fra gli stabilimenti aperti possiamo raccomandare per nostra propria

esperienza il soggiorno estivo in Kreuth, nelle montagne della Baviera, mentre i luoghi dell'Harz, per esempio, Andreasberg, verrebbero in seconda linea. Per l'autunno e la primavera sono da scegliersi le stazioni del Trentino (Arco, Merano, Gries, Görz), dell'Italia settentrionale e della Svizzera (Cadenabbia, Pallanza, Locarno, Lugano), del lago di Ginevra (Montreux, Clarens). Pel soggiorno d'inverno si disputa, se giovino meglio i luoghi alti e freddi a temperatura costante, o i paesi meridionali con clima dolce. Pei malati dell'Europa settentrinale, preferiamo le stazioni alte, ad esempio Arosa, Davos, Saint Moritz.

Non pochi de' miei malati, che avevano passato vari inverni nei paesi meridionali, si lagnavano poi che, ad onta d'ogni precauzione, trovavano molto penoso il salto di temperatura, allorchè tornavano in patria, ed il miglioramento ottenuto scompariva di nuovo assai presto. Questi stessi malati trovarono al contrario molto utile il soggiorno in una stazione d'altezza, ed i risultati quivi ottenuti si continuarono dopo il ritorno in patria. Naturalmente non bisogna mandare nelle stazioni d'altezza i malati con molta tendenza all'emoptoe ed alle malattie laringee; a costoro meglio convengono i paesi meridionali. Ad ogni modo i malati devono rimanere nella stazione climatica il più lungo tempo possibile, ritornarvi ripetutamente, e non lasciarla se non quando nel loro paese la stagione calda sia diventata stabile.

Fra le stazioni meridionali di cura climatica sono da ricordare: San Remo, Mentone, Monte Carlo, Nervi, Spezia, Cannes, Hyères, Pau; più lontane, Pisa, Firenze, Venezia, Roma, Palermo, Catania, Ajaccio, Malaga, Cairo, Algeri, Teneriffa, Madera e Malta. So di parecchi casi molto gravi nei quali il soggiorno di Madera diede dei risultati meravigliosi, ma non appena tornati in patria i malati, i fenomeni morbosi ricomparirono, e fu necessario che i malati ritornassero a Madera e vi restassero per sempre.

Nell'estate può già essere molto utile la vita in campagna, in una località bene riparata, facendo del moto all'aria aperta, prendendo una buona alimentazione. La Turingia, la Baviera, il Baden, e sopratutto la Svizzera sono molto ricchi di tali *soggiorni estivi*.

Io ho dedicato molto del mio tempo allo studio delle stazioni climatiche, e ho soggiornato a lungo in molte di esse. Secondo le mie idee e la mia esperienza la preferibile fra le stazioni d'altezza è Arosa, fra quelle della Riviera sono preferibili San Remo e specialmente Mentone, fra quelle più meridionali Ajaccio e Teneriffa.

Recentemente venne di nuovo molto celebrato il *soggiorno alla riva del mare*, e WIEDASCH, fra gli altri, rilevò che in Norderney la tisi polmonare è molto rara. Furono raccomandati anche i lunghi viaggi di mare: MACLAREN, per esempio, li raccomandò con molta insistenza, ma fu contraddetto da JONES. Le cure dell'uva e del siero di latte vengono abbandonate sempre più.

Sul numero enorme dei tisici sono ben pochi quelli ai quali è concesso di tentare la cura climatica; per tutti gli altri la terapia per lo più ha ben poco da offrire.

Molti autori recenti hanno trattato la questione se il Governo e la beneficenza privata non debbano erigere dei *sanatorii popolari*, i quali accoglierebbero i poveri e li curerebbero. Si otterrebbe così anche un certo grado d'isolamento. In molti luoghi della Germania e della Svizzera si è anzi in questi ultimi tempi già dato mano all'erezione di questi stabilimenti.

Si dia un'importanza speciale alla dieta ed al regime di vita. Non senza ragione fu osservato che i tisici devono più ricevere che consumare (*iperalimentazione*). Molti raccomandano di ricorrere, nei casi

nei quali vi è ripugnanza al cibo, all'alimentazione per mezzo della sonda esofagea.

Il malato deve prendere: la mattina varie tazze di latte o di cacao o di caffè all'uovo. Per la seconda colazione: uova da bere, del prosciutto, della salsiccia tenera, del pane bianco col burro ed un bicchiere di vino di Porto. Pel pranzo: minestra in brodo, della buona carne, della frutta cotta ed una mezza bottiglia di buon vino rosso. A merenda: del latte o del cacao. Alla sera della zuppa di segale o di semolina, un uovo da bere, del prosciutto, della carne fredda, del pane bianco con burro ed un bicchiere di buona birra di Baviera.

Per quanto è possibile, i cibi verranno dati nella forma naturale: il Kumys e il Kephir (latte fermentato) verranno prescritti quando vi sia verso ogni altro alimento una ripugnanza invincibile.

Il peso del corpo deve certamente venire controllato colla bilancia. I malati devono coricarsi fra le 9 e le 10 di sera, ed alzarsi verso le 7 o le 8 di mattina. Nei giorni senza vento devono andare a spasso, evitando di uscire troppo presto il mattino, come pure di rientrare troppo tardi. Eviteranno ogni sforzo fisico e psichico.

Fra i medicinali occupa il primo posto l'*olio di fegato di merluzzo*, che è sopratutto indicato pei malati molto magri. Se ne somministrano da due a tre cucchiai da tavola al mattino, sospendendolo nel caso d'inappetenza o di diarrea. Venne lodato anche l'estratto di malto.

v. Mehring raccomandò come sostitutivo dell'olio di fegato di merluzzo la *lipanina*, a cagione del migliore sapore, ma i malati miei non trovarono una differenza essenziale.

La cura deve essere controllata di tratto in tratto colla bilancia e col termometro, e bisogna perseverare a lungo col controllo anche quando la malattia sia apparentemente vinta. Spesso per giudicare degli effetti terapeutici bisogna anche servirsi dello spirometro e del pneumatometro; il primo indica la capacità vitale dei polmoni, il secondo la pressione inspiratoria ed espiratoria.

Se la tosse è violenta, si somministrino i narcotici a piccole dosi; non si sia però troppo corrivi nell'ordinarli; trattandosi di una malattia cronica che presenta pei narcotici delle opportunità frequenti, non conviene che i malati si abituino a questi rimedii troppo presto.

Se la secrezione dei bronchi è abbondante, si adoperino gli espettoranti; in tali casi fu anche raccomandata la cura delle acque di Lippspringe, di Weissenburg, di Selters, di Ems, di Soden, di Obersalzbrunn, di Gleichenberg, ecc. Sono molto in uso oggidì il creosoto (in capsule gelatinose a 0.15, tre volte al giorno da una a tre capsule) ed il guaiacolo (nello stesso modo). Recentemente furono specialmente raccomandati il carbonato di creosoto ed il carbonato di guaiacolo, che avrebbero miglior sapore e verrebbero sopportati meglio. Ma da tali cure di creosoto e di guaiacolo io non ottenni mai alcun successo vero rispetto al processo polmonare. Solo in

qualche caso diminuì lo sputo e migliorò l'appetito; in altri casi invece l'appetito peggiorò di molto. Io usai spesso il benzosol, e vidi diminuire di molto l'escreato. Il rimedio veniva sopportato bene, e frattanto migliorò in molti casi l'appetito:

Pr. *Benzosol* 0,5
Eleosacc. di menta piperita . . 0,3
M. f. p. d. t. d. n. X
D. s. una polvere tre volte al giorno.

Si tentarono parecchie volte anche gli interventi chirurgici, ma i risultati ottenuti finora non sono molto incoraggianti. Già pel passato (von Herff, Hoken) fu raccomandato di aprire le caverne per curarle chirurgicamente; recentemente fecero di tali tentativi Mosler, Pepper, Hutchinson, Williams, Koch e Sonnenburg. Furono tentate ora le punture, ora le incisioni. W. Koch raccomandò le iniezioni di liquidi irritanti (acido fenico o tintura di iodio) nel parenchima polmonare, per provocarvi la cicatrizzazione. Lewson asportò un pezzo d'apice tubercoloso grosso come un pugno; l'ammalato morì subito dopo l'operazione.

Se prevalgono i fenomeni dell'anemia, si faccia uso di preparati di ferro leggeri. In molti casi è raccomandabile di unire il ferro ai preparati d'arsenico od a quelli di calce:

Pr. *Lattato di ferro,*
Bromuro di potassio, ana . . 10,0
Acido arsenioso 0,1
Polvere d'altea q. b. per fare pillole n. 100
D. s. due pillole tre volte al giorno, dopo i pasti;

oppure:

Pr. *Lattato di ferro,*
Fosfato di calce, ana 10,0
Carbonato di magnesia,
Zucchero, ana 5,0
M. d. s. una presa tre volte al giorno, dopo il pasto.

Potranno essere utili anche le acque ferruginose delle sorgenti di Pyrmont, Driburg, Cudowa, Reinerz, Salzbrunn, Königsdorf-Jastrzemb, Steben, Spa, Pejo, Santa Caterina.

L'inappetenza si combatterà cogli amari, specialmente coi chinacei, ad esempio la chinina a piccole dosi (0.01 tre volte al giorno), ovvero:

Pr. *Tintura di china composta* . . 50,0
M. d. s. 25 gocce tre volte al giorno;

oppure:

Pr. *Decotto di corteccia di china . 10,0:180,0*
Acido cloridrico diluito . . . 5,0
Sciroppo semplice 20,0
S. un cucchiaio ogni due ore;

oppure:

Pr. *Foglie di trifoglio fibrino . . . 1,5*
Bolli con acqua distillata e vino rosso ana q. b. alla colatura di 180
Sciroppo semplice 20,0
D. s. un cucchiaio ogni due ore.

In certi casi è indicato l'uso prudente delle acque di Karlsbad o di Kissingen.

Contro i fenomeni febbrili i rimedi d'azione più sicura sono la fenacetina (1.0), l'antipirina (2.0-4.0 in 50 d'acqua per clistere) e l'antifebbrina (0.25-0.5).

Ai sudori profusi si oppone con relativa efficacia l'atropina (WILSON, FRAENTZEL, WILIAMSON):

Pr. *Solfato d'atropina 0,005*
Polvere d'altea q. b. per fare pillole n. X
M. d. s. una o due alla sera.

Pur troppo in molti malati bisogna sospenderla, perchè si manifesta la diarrea. SEIFERT raccomandò l'agaricina (0.005-0.02) e FRAENTZEL la ioscina (0.005). CAULDWELL adoperò recentemente con buon esito la picrotossina (0.015 per dose). LAUDER-BRUNTON adoperò con successo la stricnina. FÜRBRINGER, LEU e WOOD celebrarono l'acido canforico (1.0), NEUSSER il tellurato di potassio (0.02-0.04), GOLDENBACH le iniezioni sottocutanee di ergotina. Talora riescono inefficaci l'estratto fluido d'idrastis (25 gocce alla sera) o il sulfonal (1.0-2.0). KÖHNHORN raccomanda di spolverare i malati coll'acido salicilico:

Pr. *Acido salicilico 3,0*
Amido 10,0
Talco 87,0
M. d. s. per uso esterno.

Se la pelle è molto secca, prima di adoperare la polvere la si unge con olio.

Io ottenni buoni risultati dalle frizioni serali d'acqua fredda mescolata con qualche cucchiaio d'alcool o d'acqua di Colonia.

Sulla cura dell'emoptoe vedasi il vol. I, pag. 468 e seg.

Dei mezzi per combattere la diarrea parleremo nel paragrafo sulla tubercolosi enterica.

2. Tisi laringea. Phthisis laringea.

(*Tubercolosi laringea ulcerosa cronica*).

I. Eziologia. — La tisi laringea consiste i quei processi ulcerativi della laringe che sono causati, come la tisi polmonare, dall'immigrazione e proliferazione dei bacilli della tubercolosi.

FRAENKEL e LAKE notano che si tratta spesso d'*infezioni miste di bacilli tubercolari e di cocchi piogeni* (streptococchi, stafilococchi). LAKE anzi è di parere che prima abbia luogo l'immigrazione di streptococchi e la formazione d'un ascesso sulla mucosa laringea e più tardi l'infezione dell'ascesso mediante i bacilli tubercolari.

L'esperienza insegna, che la tisi laringea è più frequente negli uomini che nelle donne. Solo di rado essa si sviluppa prima della pubertà; la si osserva più frequentemente nell'età dai venti ai trent'anni.

La tisi laringea si associa di regola alla tisi polmonare, onde nella maggior parte dei casi è di natura secondaria.

I catarri laringei accidentali, le fatiche eccessive delle corde vocali, forse anche una insufficienza congenita della resistenza della laringe favoriscono l'autoinfezione, e sono fra le *cause ausiliarie* dell'infezione. Per lo più allorquando si manifestano i sintomi della tubercolosi laringea la tisi polmonare trovasi già in uno stadio molto avanzato; anzi talvolta la tubercolosi laringea è come il tratto finale del quadro morboso. Talora però si osservano dei casi nei quali la tisi laringea è già molto pronunciata, mentre i polmoni non presentano che i primi segni della tubercolosi.

Si presume, non senza fondamento, che d'ordinario si tratti di un'auto-infezione per mezzo dell'espettorato contenente i bacilli della tubercolosi.

Tuttavia KOSKUNOFF non riuscì ad ottenere la prova del passaggio dei bacilli attraverso la superficie epiteliale nei tessuti più profondi; egli parla quindi d'una infezione per via vasale (sangue e linfa). FRAENKEL, KELLER e LAKE combatterono questa sua opinione con buoni argomenti.

Su 462 autopsie di tisi polmonare nella mia clinica si ebbero delle alterazioni tubercolari della laringe 130 volte (nel 28 per cento), e cioè 101 volte in uomini (il 21.9 per cento), 29 volte in donne (il 6.3 per cento). I dati di altri autori non sono simili: HEINZE su 1236 cadaveri di tisi polmonare, dei quali fu fatta l'autopsia all'Istituto patologico di Lipsia dal 1867 al 1876, trovò la tisi laringea 376 volte (nel 30.6 per cento). GAUL in Würzburg su 424 cadaveri di tisi polmonare trovò la tubercolosi laringea 113 volte (nel 25.7 per cento); MACKENZIE dà la percentuale del 33 per cento. KRUSE in Gottinga ottenne delle cifre più basse: su 742 tubercolotici, 123 soli colla tubercolosi laringea, e cioè il 16.6 per cento.

La *tubercolosi laringea primaria* è molto più rara di quella secondaria. Ma hanno certamente torto coloro che negano di questa forma persino la possibilità. Anzi è certo che in alcuni casi è essa stessa che provoca in via secondaria la tisi polmonare. Certo l'interpretazione netta di questi casi durante la vita è difficilissima, poichè un polmone può sembrare ancora sano allorchè contiene dei focolai tubercolari; l'accertamento della cosa si ha solo all'autopsia, ed anche allora certi casi restano equivoci. È quindi facile capire come le osservazioni accertate di tubercolosi primaria della laringe siano ancora molto scarse.

II. Alterazioni anatomiche. — In molti casi le alterazioni anatomiche della tisi laringea si studiano meglio sul vivo col laringoscopio che sul cadavere, nel quale il rossore e la tumefazione sogliono diminuire. Sul principio la mucosa è pallida, succulenta, e la sua superficie è sovente ineguale e scabra. Più tardi, allorchè le cellule d'epitelio cadono e i noduli tubercolari si caseificano, si distruggono, si formano le ulceri tubercolari della mucosa laringea.

Le alterazioni ora descritte non rimangono sempre limitate alla laringe, ma si trovano di frequente anche sugli organi della faringe, nella trachea, e talvolta anche nei bronchi, ove esse segnano in certa guisa la via che ha preso l'espettorato. Talora il processo ulcerativo si propaga direttamente dalla mucosa laringea a quella della faringe o della trachea. Le ulceri tubercolari limitate alla sola trachea sono molto rare. Secondo Koskunoff i tubercoli si sviluppano dapprima nel tessuto sottoepiteliale, e si avanzano poi lentamente verso lo strato epiteliare. Frattanto le cellule d'epitelio si smuovono e cadono, ed accade così la formazione dell'ulcera.

La grandezza e l'aspetto delle ulceri tubercolari variano moltissimo. Ora l'ulcera raggiunge appena le dimensioni d'una capocchia di spillo, altre volte ha la grandezza d'un pisello; o, confluendo varie ulceri, occupano delle porzioni considerevoli della mucosa laringea e persino delle fauci. In molti casi esse hanno la forma perfettamente rotonda, in altri hanno una forma irregolarmente sinuosa. Talvolta la perdita di sostanza è del tutto superficiale, quasi del solo epitelio; tal'altra invece è molto profonda. Nei casi di quest'ultimo genere le ulceri hanno sovente una forma di imbuto e di cratere, e appaiono anche più profonde, perchè i margini sono alquanto rialzati a bastione e ingrossati.

Talvolta si trovano sulla mucosa circostante all'orlo delle escrescenze acute papillari o delle proliferazioni epiteliali. Il fondo dell'ulcera è spesso coperto da uno strato giallastro o grigio-lardaceo. Più di rado esso si presenta pulito e di color rosso, con uno strato purulento solo al margine.

Una parte delle ulceri laringee sono delle *ulceri laringee follicolari*: la genesi di questa fu studiata dettagliatamente da Rindfleisch.

Esse hanno origine dall'ulcerazione dei dotti escretori delle ghiandole della mucosa laringea. Dapprima formasi un'ulcera tondeggiante e ad imbuto, poco profonda, che più tardi si ingrandisce sia nella superficie, sia nella profondità. Nello stesso tempo a causa del processo ulcerativo anche la ghiandola si distrugge, e l'ulcera si approfonda infine sino al pericondrio, coinvolgendo anche questo nel processo morboso. Se delle ulceri vicine confluiscono, si formano delle superfici ulcerative sinuose, o, come le chiamò acconciamente RINDFLEISCH, in forma di grappolo d'uva.

In casi rari si sviluppano nella laringe o nella trachea dei veri tumori tubercolari (CHIARI, MACKENZIE).

La sede prescelta dalle ulceri tubercolari è la parete laringea posteriore, nella regione interaritenoidea. Esse si trovano non di rado anche sulla mucosa dei *processus vocales* e sull'estremità posteriore delle corde vocali vere. Le si osservano spesso anche sulle corde vocali spurie, sulla mucosa delle cartilagini aritenoidee e sull'epiglottide.

In 113 casi raccolti da GAUL la sede delle ulceri era:

53	volte	sulle corde vocali vere
36	»	sulla parete laringea posteriore
27	»	sull'epiglottide
12	»	sulle cartilagini aritenoidi
9	»	sui processi vocali
6	»	sulla parete laringea anteriore
5	»	sui seni del Morgagni
2	»	sulle corde vocali spurie
2	»	sulle cartilagini del Santorini.

La tisi laringea è dai profani considerata come una malattia terribile, poichè provoca spesso dei disturbi gravissimi. Per la diagnosi l'*esame laringoscopico* ha un significato enorme.

Se le ulceri si estendono, possono svilupparsi nella laringe delle alterazioni secondarie molto gravi. In molti casi vengono distrutte le inserzioni dei muscoli delle corde vocali, ovvero queste si distaccano da sè dal *processus vocalis* della cartilagine aritenoidea. Le ulceri possono anche condurre a distruzioni considerevoli di grandi porzioni della laringe; non di rado l'epiglottide viene completamente distrutta. Talvolta si associano alle ulceri tubercolari la pericondrite o l'edema infiammatorio della glottide, che conducono alla morte.

Talvolta le alterazioni sono unilaterali o prevalentemente unilaterali; e spesso si son viste risiedere dal lato del polmone affetto, o prevalentemente affetto.

Le cartilagini laringee si trovano spesso ossificate, senza che abbia partecipato al processo ulcerativo il pericondrio. FAUVEL osservò che nelle

glandole linfatiche laringee (cervicali) non si verifica quasi mai un processo tubercolare secondario.

III. Sintomi. — Le alterazioni si iniziano col gonfiore, e cioè la superficie della laringe è scabra, ineguale e pallida: più tardi si passa all'ulcerazione. Talvolta il gonfiore delle singole parti della laringe è così pronunciato, che la rima della glottide rimane completamente chiusa.

Molti autori asseriscono di aver visto col laringoscopio i tubercoli miliari; altri autori impugnano questi reperti, ma secondo noi a torto.

Se esistono delle ulceri, non sempre si è in grado di riconoscerle coll'osservazione laringoscopica, quand'anche il gonfiore sia poco. E specialmente se un'ulcera si trova sulla parete laringea posteriore essa può sfuggire all'osservazione laringoscopica; od è visibile soltanto il suo margine superiore.

Le ulceri posssono sfuggire all'osservazione anche quando sono molto piccole. In certi casi le ulceri laringee vengono nascoste per qualche tempo da uno strato di pus o di muco.

Fra gli altri sintomi sono da notare le alterazioni della voce che oscillano fra una leggera raucedine e la completa afonia. Non di rado si osserva una grande sproporzione fra la esiguità delle alterazioni ulcerose e la gravità dei disturbi della voce, donde appare che non sempre quelle sono la causa unica dei disturbi stessi. Concorrono specialmente il gonfiore della mucosa ed una paresi dei muscoli delle corde vocali.

Di regola i malati accusano alla regione laringea un senso di solletico o di dolore puntorio, che talora si fa molto intenso e s'irradia verso le orecchie.

Per lo più esiste anche un *forte stimolo alla tosse*, che non solo tormenta i malati di giorno, ma impedisce loro anche di dormire. I malati espettorano delle masse muco-purulente o putride, miste talvolta a strie di sangue, e che talora all'osservazione microscopica contengono delle fibre elastiche, le quali, a differenza delle fibre elastiche polmonari, non sono attorcigliate su sè stesse, ma piuttosto diritte.

Si osservano spesso anche dei *disturbi della deglutizione*; specialmente vengono mal inghiottiti i liquidi, ed eccitano la tosse. Tali disturbi dipendono dallo stato di chiusura incompleta, in cui resta l'adito della laringe. Talvolta la deglutizione è tanto dolorosa, che i malati rifiutano ogni alimento. Lo stesso avviene in seguito alle distruzioni ed alla tumefazione dell'epiglottide e delle corde vocali spurie o delle cartilagini aritenoidee, perchè in tutti questi casi le sostanze alimentari comprimono, durante la deglutizione, le parti malate.

Nei polmoni trovansi di solito delle alterazioni tubercolari accentuate perchè, come già fu accennato, la tubercolosi laringea raramente è primaria.

La morte per lo più avviene coll'aggravarsi dei fenomeni della tisi per esaurimento. O coglie improvvisamente per un edema della glottide o per una pericondrite laringea (vedi vol. I, pag. 334).

Le guarigioni sono assai rare. Io ne vidi due soli casi, ma anche in questi le alterazioni polmonari progredirono, e la morte avvenne nell'uno dopo un anno, e nell'altro dopo un anno e mezzo. In casi rari soppravviene una stenosi laringea da retrazione delle cicatrici.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della malattia è facile coll'aiuto del laringoscopio, poichè se si trovano nella laringe degli ispessimenti, succulenti della mucosa o delle ulceri, concorrenti colla tisi polmonare, la diagnosi è quasi sicura. Bisognerà inoltre raccogliere con una spatola o con una spugnetta ben pulita un po' della secrezione delle ulceri, e farvi la ricerca dei bacilli della tubercolosi col metodo già indicato. Questo reperto rende sicura la diagnosi anche nei casi, nei quali non sono dimostrabili le alterazioni polmonari o quando vi è sospetto che l'ulcera laringea sia invece sifilitica. Del resto la combinazione della tubercolosi laringea e polmonare colla sifilide laringea non è rara. S'intende che la diagnosi della tisi laringea non può essere basata sulla sola presenza dei bacilli della tubercolosi nell'espettorato, perchè questi possono anche provenire dai focolai tubercolosi dei polmoni. Nel prendere la secrezione delle ulceri laringee bisogna anche accertarsi che essa non sia dell'espettorato depositatovi salendo dai polmoni. Un'importanza diagnostica hanno anche le iniezioni col liquido di Koch (si comincerà con 0.001); esse accentuano nel tessuto tubercolare e nelle sue vicinanze il rossore e il gonfiore. Frattanto non di rado s'alterano e mostrano una reazione tubercolare locale delle parti, che parevano sane o guarite; e cioè il liquido di Koch rivela anche la tubercolosi latente.

V. Prognosi. — La prognosi della tisi laringea per lo più è sfavorevole. Le guarigioni sono molto rare. D'ordinario la malattia ha rapidamente un esito letale; dall'inizio dei sintomi laringei alla morte, in media passa al massimo un anno e mezzo.

VI. Terapia. — La cura della tubercolosi laringea recentemente ha fatto grandi progressi, poichè specialmente HERYNG e KRAUSE hanno dimostrato che le causticazioni coll'*acido lattico* possono guarire le ulceri laringee. Altri autori ricorrono alle causticazioni col nitrato d'argento o col creosoto (LUBLINSKI).

Furono tentate inoltre le *insufflazioni* col iodoformio (LINCOLN), con l'jodolo (LUBLINSKI), con il bromuro d'ammonio (GERHARDT), con il mentolo, col dermatolo, con l'aristolo.

Recentemente si ricorse da molti, e con successo, al *raschiamento delle ulceri o curettement.*

SCHADELWALD avrebbe ottenuta la guarigione della tubercolosi laringea con le frizioni di creolina sul petto. Le iniezioni della tubercolina di KOCH e quelle di cantaridina (LIEBREICH) non mantennero le loro promesse.

Nei casi in cui la tubercolosi laringea è assai estesa e progrediente e provoca dei disturbi molto gravi della deglutizione, mentre erano meno avanzate le alterazioni polmonari, SCHMIDT eseguì la tracheotomia anche in casi nei quali la dispnea non era molto grave.

Anch'io in due casi della mia clinica vidi, in seguito alla tracheotomia, migliorare sensibilmente tanto le alterazioni laringee quanto quelle polmonari, ed anche KRAUS comunicò dei casi simili.

In uno dei miei malati riuscì giovevole e di sollievo l'*intubazione della laringe.* KRAUS invece afferma che tale pratica è inefficace. Notisi poi, che noi vedemmo più volte delle ulceri tubercolari della laringe guarire spontaneamente, dopo che erano state vanamente trattate colle causticazioni e colle insufflazioni.

Se si hanno forti dolori o gravi disturbi della deglutizione, si faranno varie volte al giorno delle pennellazioni col cloridrato di cocaina; esse dànno degli splendidi risultati:

Pr. *Cloridrato di cocaina* *1,0*
Acqua distillata *8,0*
Alcool *2,0*
M. d. s. per uso esterno.

Le insufflazioni di morfina o l'uso di questa per pennellazioni o per iniezioni ipodermiche non eguaglia per l'efficacia l'applicazione della cocaina. Inoltre l'alimentazione deve farsi con sostanze semiliquide, che si possono inghiottire meglio.

Se si ha forte stimolo di tosse, si adoperino i narcotici per uso interno o per inalazione, ad esempio:

Pr. *Acqua di mandorle amare* . . *10,0*
Cloridrato di morfina *0,1*
S. dieci gocce quando vi è forte stimolo di tosse;

oppure:

Pr. *Sol. di bromuro di potassio 2,0:200*
S. per inalazione ogni tre ore.

Se lo sputo prende un cattivo odore, si usino le inalazioni d'acido fenico (1.0:200) o del liquore d'acetato d'allume (1.0:200).

Se la dispnea è molto forte, possono essere necessarie la tracheotomia o l'intubazione. Se dei tumori tubercolari sporgono nella laringe e la restringono, si ricorrerà al chirurgo per l'esportazione.

Nello stesso tempo si presti ogni maggior attenzione alla malattia fondamentale, e si curino, secondo le regole conosciute, le eventuali complicazioni.

Appendice. — 1. Come sulla mucosa laringea, così anche sulla *mucosa nasale* possono svilupparsi delle alterazioni tubercolari croniche: si tratta per lo più di ulceri. Esse di regola sono di natura secondaria; in qualche caso si pretende di averle osservate anche come primarie. Simili alterazioni appartengono più propriamente alla chirurgia.

2. Anche la *glandola tiroidea* e la *timo* possono essere sede di focolai tubercolari cronici, massime negli scrofolosi.

3. Spesso nelle *glandole mammarie* furono osservati dei focolai tubercolari caseificati, di natura primaria o secondaria.

---

3. Tisi faringea. Phtisis pharyngea.

(*Tubercolosi faringea ulcerosa cronica*).

I. Eziologia. — La tubercolosi del palato molle e della faringe ora è primaria ora è secondaria.

Colla diagnosi di *tubercolosi faringea primaria* si andrà a rilento, perchè non di rado la tubercolosi polmonare, che sta a base delle alterazioni faringee, si sviluppa insidiosamente, ed arrischia di sfuggire all'esame. Nei casi nei quali si tratta veramente di tubercolosi faringea primaria l'origine della malattia consiste nell'ingestione di alimenti infettanti (latte, panna, burro, formaggio, siero di latte, carne di bestiame tubercolotico, specialmente di manzo), nell'ispirazione e nella deposizione nella faringe di particelle di sputo tubercolare disseccato: più raramente di feci, d'urine e di pus tubercolari.

Nei casi di *tubercolosi faringea secondaria* si tratta per lo più di una tisi polmonare, e la infezione faringea è causata dallo sputo: non si può però escludere la possibilità che l'infezione avvenga per le vie sanguigne e linfatiche.

Naturalmente può anche accadere che in individui già tubercolotici avvenga un'infezione della faringe da parte di alimenti infetti o di sputo tubercolare disseccato, o di urine, feci o pus di tubercolotici.

Le osservazioni raccolte fino ad oggi per lo più appartengono

alla letteratura francese e tedesca, e riguardano, quasi senza eccezione, gli adulti, perchè è rimasto dubbio un caso in una bambina di 4 anni e mezzo, descritto da ISAMBERT. Io ho osservato che la malattia colpisce con relativa frequenza degli individui che sono stati affetti da sifilide; le mie osservazioni, come quelle di altri autori, si riferiscono prevalentemente ad uomini.

II. Alterazioni anatomiche. — In molti casi si può seguire lo sviluppo del processo morboso sin dall'inizio. Sulla mucosa faringea compaiono dei *noduli* grigiastri e diafani, che più tardi diventano gialli e caseosi e si disgregano; le ulceri così formatesi dapprima sono superficiali; in seguito confluiscono ed acquistano in profondità.

In altri casi si hanno nella mucosa delle vere *perdite di sostanza*, donde delle escavazioni sinuose, che per lo più sono a contorni netti, hanno dei margini rilevati a bastione, e tradiscono la loro natura portando sui margini medesimi o nelle loro vicinanze dei tubercoli recenti.

I margini dell'ulcera presentano spesso una tendenza alle proliferazioni polipose. L'ugola talvolta è ispessita, infiltrata, succulenta.

Le alterazioni della mucosa possono essere molto considerevoli e colpire il palato duro e quello molle e le tonsille. Recentemente fu notata la frequenza con cui si trova la *tubercolosi delle amigdale* (STRASSMANN, DIEULAFOY, BRÜCKMANN). DIEULAFOY nota che non di rado questa si nasconde dietro un'ipertrofia tonsillare.

Essa produce spesso un'*infezione tubercolare delle glandole cervicali*, che sono ingrandite ed indurite.

III. Sintomi. — Spesso la malattia non cagiona che dei disturbi lievissimi. Il senso di secchezza, di prurito, di solletico nella faringe e il dolore alla deglutizione sovente sono minimi, malgrado esistano delle ulceri estese. Altri malati invece sono tormentati da dolori vivissimi, che sorgono spontanei, o sono provocati dai movimenti della deglutizione, e non di rado s'irradiano verso l'orecchio.

Il decorso della malattia è vario. Ora è di settimane o di mesi (sino a sei), ora assume un carattere acuto. Spesso v'ha febbre alta a tipo irregolare. In un caso da me osservato si sviluppò assai presto la tubercolosi miliare generale, e l'infermo morì coi fenomeni della meningite tubercolare. La morte avviene in molti casi per marasmo.

Talvolta ai fenomeni della tisi faringea susseguono quelli d'una tisi polmonare, e questi conducono alla morte. Come si vede vi sono delle grandi analogie colla tisi laringea.

La guarigione è possibile. Io vidi spesso guarire delle ulceri faringee tubercolari, benchè la cura non fosse molto energica, e progredisse il processo polmonare. Küssner ottenne in molti casi la guarigione per mezzo della cura locale.

Insieme alla tisi laringea nei casi avanzati si vedono spesso comparire la tisi laringea e quella enterica, oppure la malattia si propaga all'esofago. Spesso anche la lingua partecipa al processo tubercolare.

IV. Diagnosi. — Essa per lo più è facile e per l'aspetto caratteristico delle ulceri, e perchè queste portano sui margini i tubercoli.

Se mancano i tubercoli, e non si hanno che delle ulceri, la diagnosi differenziale fra questa malattia è la sifilide può diventare molto difficile; ma anche in tali casi farà sicura la diagnosi il reperto dei bacilli della tubercolosi nella secrezione delle ulceri.

Un mezzo diagnostico è anche l'iniezione colla tubercolina di Kock (0.001).

Inoltre le ulceri sifilitiche per lo più guariscono rapidamente colla cura mercuriale e iodica.

V. Prognosi. — La prognosi della tisi faringea secondaria corrisponde a quella della tisi polmonare concomitante; nella tisi faringea primaria la prognosi è grave, ma non sempre infausta.

VI. Terapia. — Nella tubercolosi secondaria della faringe la cura è prevalentemente sintomatica. L'alimentazione dev'essere liquida e, se vi hanno dei dolori si facciano varie volte al giorno sulla parte lesa delle pennellazioni colla glicerina fenicata (1:25) o col bromuro di potassio sciolto nella glicerina (5 : 25); o, se i dolori sono vivissimi, con una soluzione di cocaina (1 : 10). Inoltre può tornare efficace il cauterizzare subito e con energia, usando all'uopo il nitrato d'argento, l'acido cromico, l'acido lattico o la galvanocaustica. Talora la guarigione si raggiunge col *raschiamento* (*o curettement*) e coll'*asportazione* della parte malata.

Appendice. — 1. Le *alterazioni tubercolari croniche della lingua* spettano piuttosto alla chirurgia: ora si tratta di ulceri tubercolari, ora di vasti tumori tubercolari che possono facilmente venir scambiati col cancro o coi nodi gommosi. La diagnosi si fa sicura col reperto dei bacilli della tubercolosi nei prodotti della disgregazione; inoltre le iniezioni della tubercolina di Koch producono nei dintorni del tessuto malato delle tumefazioni e del rossore, e producono delle modificazioni sul fondo dell'ulcera.

2. Talvolta si sviluppano delle *ulceri tubercolari sulla mucosa delle guance e sulle labbra.*

3. Anche sulla *mucosa dell'esofago* si formano talora delle alterazioni tubercolari, o propagatesi dalla faringe, o sviluppatesi dopo che si aperseero nell'esofago delle glandole linfatiche bronchiali. Spesso queste alterazioni

durante la vita non dànno alcun sintomo, e solo in casi rari provocano una stenosi cicatriziale dell'esofago (BECK e CHIARI).

4. Talora all'autopsia trovansi delle *ulceri tubercolari sulla mucosa gastrica*, ma per lo più soltanto nei casi nei quali si hanno contemporaneamente delle estese distruzioni degli intestini. LITTEN però avrebbe osservato un caso di ulcera tubercolare isolata dello stomaco, che durante la vita non si era palesata con alcun sintomo.

Le ulceri tubercolari dello stomaco non sempre decorrono senza sintomi. PAULICKI, per esempio, ne osservò come conseguenza la perforazione dello stomaco. OPPOLZER descrisse la formazione di una fistola gastrica, e HATTULO vide svilupparsi una stenosi cicatriziale del piloro.

---

4. Tisi enterica. Phthisis enterica

(*Tubercolosi enterica ulcerosa cronica*),

I. Eziologia. — Le ulceri tubercolari della mucosa enterica sono quasi sempre di natura secondaria, e si associano di regola alla tisi polmonare.

Di regola la tubercolosi enterica sarebbe determinata dall'ingestione degli sputi infettanti, sarebbe un'auto-infezione, e ciò è tanto più da presumersi pel fatto che i bacilli, o, secondo altri autori, soltanto le loro spore, resistono bene all'azione del succo gastrico. ROUSSEFF però nota che l'infezione dell'intestino da parte dei bacilli può aversi solo se ha preceduto una malattia dello stomaco, che, alterando il succo gastrico, abbia reso impossibile la distruzione dei bacilli da parte dell'acido cloridrico del succo stesso.

Un trasporto dei bacilli mediante le vie sanguigne o linfatiche è un caso molto più raro.

Le alterazioni tubercolari della mucosa enterica si associano alla tisi polmonare anche più spesso che non lo facciano quelle della mucosa laringea. Nella mia clinica su 426 autopsie di tisi polmonare in 138 (il 29.9 per cento) si trovarono delle ulceri tubercolari; in 97 si trattava di uomini (il 21 per cento), in 41 di donne (l'8.9 per cento). La tisi laringea in quelle 426 autopsie fu trovata 136 volte (28.1 per cento). HEINZE su 1226 tisici 630 volte (circa il 51 per cento) trovò delle alterazioni negli intestini, e solo 376 volte (30.6 per cento) i segni della tisi laringea. Anzi, secondo HERXHEIMER, il 90 per cento dei tisici soffrirebbero di ulceri tubercolari enteriche.

I casi di tubercolosi enterica primaria negli adulti sono rarissimi e dipendono dalla ingestione del latte e dei latticini (panna, burro, siero di latte, formaggio) o della carne di animali tubercolotici.

Molti medici negano che esista una tubercolosi enterica primitiva dell'adulto, ma, secondo noi, hanno torto. Al contrario essa pare abbastanza frequente nei bambini, certo in seguito all'uso di latte proveniente da vacche tubercolotiche. ZIPPELIUS osservò che la tu-

bercolosi enterica è diffusa nei paesi nei quali è frequente anche la tubercolosi delle giovenche.

Non è esclusa la possibilità che assieme al cibo od alle bevande arrivino per accidente nell'intestino dei bacilli tubercolari, inspirati e deposti prima nella faringe, e suscitino nell'intestino la tubercolosi.

II. Alterazioni anatomiche. — La sede delle ulceri tubercolari enteriche è la stessa di quella delle ulceri enteriche tifose, e cioè sono sopratutto la porzione inferiore dell'ileo e quella superiore del colon. Il loro numero è molto vario; talvolta non si trova che una sola ulcera sulla valvola ileocecale o su l'appendice vermicolare mentre in altri casi le ulceri sono numerosissime, e si estendono su vaste porzioni del tratto intestinale.

Le alterazioni tubercolari enteriche si iniziano sempre nei follicoli linfatici della mucosa intestinale, o nei follicoli solitari o nelle placche di PEYER. In queste ultime spesso non ammala contemporaneamente l'intero gruppo di follicoli, ma si trovano delle alterazioni sparse qua e là nella placca. Dapprima si forma un'iperplasia degli elementi cellulari, ed il follicolo s'ingrandisce e sporge nel lume intestinale in forma d'un piccolo nodo. Più tardi i noduli si disseccano, si caseificano e si disgregano, più tardi infine si rammolliscono e si rompono, talchè si forma un'ulcera a contorni netti, profonda, crateriforme: *ulcera enterica primaria*. Se delle ulceri vicine confluiscono, ne derivano delle perdite di sostanza maggiori: *ulceri enteriche secondarie*. I tubercoli si formano sovratutto sui vasi linfatici, che nella mucosa enterica contornano i vasi sanguigni a modo di una guaina rilassata. Siccome i vasi sanguigni e linfatici si diramano nella mucosa enterica in modo che dall'inserzione del mesenterio si dirigono verso i follicoli che risiedono sulla parte opposta della parete intestinale, si comprenderà, come sia caratteristico per le ulceri tubercolari di diffondersi lungo il diametro trasversale dell'intestino. Così nel lume intestinale esse prendono l'aspetto d'un cercine o di un anello.

Per l'intermediario dei vasi linfatici il processo tubercolare può estendersi anche alla sierosa enterica. Non di rado trovansi sotto il peritoneo delle ulceri contornate da una corona di noduli tubercolari, che si possono osservare anche lungo i vasi linfatici per un tratto considerevole al disotto della sierosa.

Le ulceri enteriche sono per lo più palpabili già attraverso la parete intestinale esterna, perchè hanno dei margini duri. Le porzioni d'intestino affette si presentano spesso molto arrossate. La sierosa soprastante è inspessita, opaca, e talvolta coperta da membrane fibrinose di neoformazione.

Le ulceri enteriche hanno una certa tendenza a cicatrizzarsi; ma per lo più non vi riescono, e cioè mentre un'ulcera in un punto comincia a cicatrizzare, in altri punti si estende. Ciò nondimeno riesce talora di osservare nel lume enterico delle piegature e delle stenosi di natura cicatriziale.

Le glandole mesenteriche partecipano d'ordinario al processo morboso. Esse pure vengono infettate dai bacilli della tubercolosi,

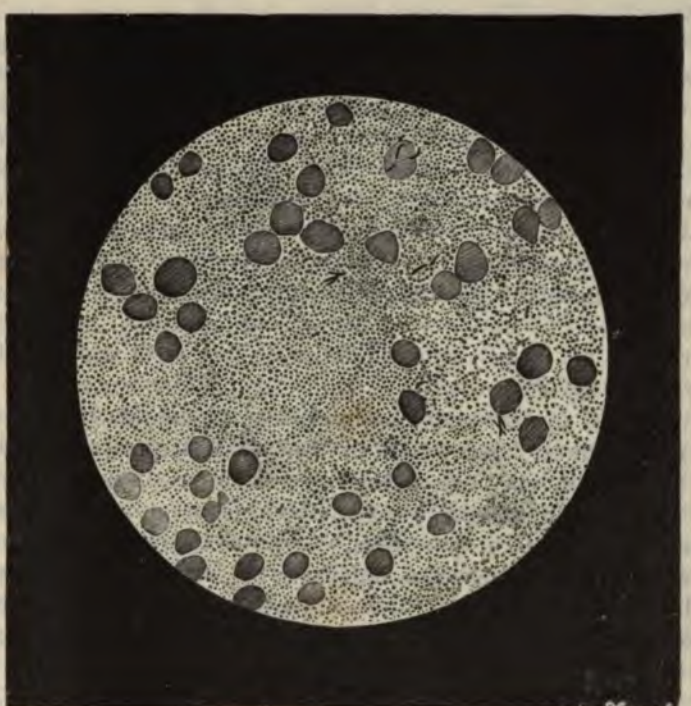

Fig. 88.

Bacilli della tubercolosi nelle feci, in un caso di tubercolosi intestinale. All'autopsia nelle ulceri tubercolari furono trovati moltissimi bacilli della tubercolosi. Immersione. Ingr. 750 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

si gonfiano, si caseificano, e talora si rammolliscono. Talvolta poi formano dei tumori così grandi e numerosi, da esser palpabili attraverso le pareti addominali in forma d'una massa nodosa e bitorzoluta.

Koch, nelle sue ricerche sull'eziologia della tubercolosi, dimostrò che l'origine della tubercolosi intestinale è dovuta essa pure ai bacilli della tubercolosi. Questi sono sopratntto numerosi nella tubercolosi intestinale. Quanto più recenti sono i noduli tubercolari,

tanto più numerosi sono i bacilli in essi contenuti. Anche nella tubercolosi recente delle glandole mesenteriche si osservano dei bacilli numerosissimi: ed anche in quelle ghiandole i bacilli sono più numerosi nei punti, ove il processo è più recente.

In casi rari si formano sulla mucosa intestinale, e specialmente nel cieco, delle *infiltrazioni tubercolari* che producono poi la stenosi intestinale. In un caso di BILLROTH esisteva insieme alla tubercolosi intestinale un *cancro colloide dell'intestino.*

III. Sintomi e Diagnosi. — I sintomi della tisi intestinale presentano una variabilità straordinaria. Non di rado, se non si fa la ricerca dei bacilli della tubercolosi nelle feci, delle ulceri enteriche estese rimangono occulte durante tutta la vita: *tubercolosi enterica latente.* Come per la diagnosi della tisi polmonare è necessario l'esame dell'espettorato, così per riconoscere la tisi intestinale bisogna fare la ricerca dei bacilli tubercolari nelle feci, nè si sarà trattenuti dall'obiezione, che i bacilli potrebbero essere stati ingeriti coll'espettorato e così trovarsi misti alle feci solo in via accidentale.

La ricerca dei bacilli tubercolari nelle feci si fa come nell'espettorato (vedi fig. 88).

In altri casi fa presumere che si tratti d'una tisi intestinale latente la comparsa improvvisa di fenomeni di peritonite, di peri- e di paratiflite, di perforazione intestinale, di ematemesi od i segni di una emorragia interna. La perforazione intestinale in tali casi può accadere spontanea, o venir cagionata da sforzi nel sollevare dei forti pesi, nel defecare, nel suonare il flauto, come pure da una caduta, da un urto, e simili accidenti. Talora delle alterazioni tubercolari stenosanti dell'intestino hanno provocato improvvisamente i fenomeni dell'ileo.

Anche fra i sintomi proprii alle ulceri intestinali non ve ne ha neppur uno, che sia patognomonico per la presenza dei bacilli della tubercolosi nell'intestino. L'attenzione principale sarà rivolta all'alvo. Vi ha spesso la diarrea che si spiega coll'irritazione prodotta dalle feci sulle superfici ulcerose, donde un aumento della peristalsi intestinale; la diarrea è pure dovuta alla diminuzione della superficie d'assorbimento della mucosa intestinale, in seguito alle perdite di sostanza prodotte dalle ulceri. Lo stesso catarro della mucosa secondario alle ulceri favorisce la comparsa della diarrea. Non di rado si hanno varii secessi liquidi sulle prime ore del mattino (dalle 2 alle 5), cosicchè si è anche parlato di una *diarrea notturna.*

Non di rado le materie liquide evacuate hanno fetore putrido e contengono dei residui alimentari non digeriti, come di patate,

di verdure, di tessuti tendinei, dei pezzettini di carne; si parla in tali casi di *lienteria*. Conviene badare particolarmente se vi siano nelle feci del sangue, del pus e dei brandelli di tessuti.

In molti casi l'alvo è regolare e in altri esiste una stitichezza più o meno ribelle. Ciò avviene quando le ulceri sono localizzate all'intestino tenue, e particolarmente alla sua parte superiore, perchè in tal caso le feci possono riprendere una consistenza dura nell'intestino grasso. Anche quando si distruggono i nervi nel fondo delle ulceri cessa la diarrea, poichè manca allora la stimolazione riflessa. In altri casi infine è la tonaca muscolare degli intestini che reagisce male e funziona lentamente. Talvolta si alternano dei periodi di diarrea irrefrenabile ad altri di stitichezza ostinata.

Il melena si osserva solo quando è mescolato alle feci molto sangue; perchè, se il sangue è poco, viene sciolto dai succhi digestivi, e reso così irriconoscibile. All'osservazione microscopica delle feci trovasi del sangue molto più sovente che non lo si trovi alla semplice osservazione macroscopica; però la sua presenza nelle feci non è un indizio sicuro di ulceri enteriche. Può indursi la presenza di queste solo quando manchi assolutamente ogni altra causa di enterorragia.

Alla presenza del pus nelle feci fu attribuita, specialmente da NOTHNAGEL, un'importanza eccessiva. Come ben si capisce, il pus può benissimo mancare, malgrado esistano delle ulceri; perchè esso viene facilmente digerito e distrutto dai succhi digestivi. Nè bisogna fidarsi a tal proposito della sola osservazione macroscopica, perchè talvolta le feci contengono delle masse di muco, rese opache dalla presenza di cellule epiteliali più o meno alterate e non già da quella dei corpuscoli di pus.

Ancora più raramente si trovano nelle feci dei brandelli parenchimatosi della mucosa.

Il dolore è un sintomo frequente, ma non costante, delle ulceri tubercolari enteriche. Talvolta il dolore è violentissimo, tagliente o terebrante. Tal'altra mancano i dolori spontanei, ma l'addome è dolente alla pressione. È particolarmente importante la presenza d'un dolore localizzato alla regione iliaca destra, perchè talvolta le ulceri si sviluppano soltanto alla valvola ileocecale.

Il vomito è raro e avviene solo se vi è anche una peritonite.

Per lo più vi è *inappetenza*, ma si dànno anche dei casi di vera bulimia, specialmente nella tabe meseraica.

Talvolta alla palpazione attraverso le pareti addominali si sentono degli indurimenti all'intestino o l'ingrossamento delle glandole mesenteriche; naturalmente si deve guardarsi dagli scambii con le masse indurite di materie fecali.

L'*esito della tisi intestinale* di regola è letale, sia pel marasmo

progrediente, sia per le complicazioni sopra accennate (perforazione, enterorragia, peritonite).

Le *guarigioni* sono rare, e si hanno solo in quei casi, in cui le ulceri sono poco estese.

IV. Prognosi. — La prognosi è favorevole nella tisi intestinale sesondaria già per la gravità della malattia fondamentale; e lo è pure nella primaria, per la pochissima tendenza delle ulceri alla guarigione.

V. Terapia. — Nella cura della tisi intestinale sono importanti i *precetti profilattici*; i malati di tisi polmonare non devono mai deglutire l'espettorato: e devono procurare la disinfezione dell'espettorato per avventura inghiottito introducendo delle forti dosi d'alcool, che nello stesso tempo sostengono le forze.

Se le ulceri enteriche si sono già sviluppate, bisogna tener i malati a una dieta di facile digestione, che non produca delle masse fecali voluminose: latte, uova, brodo, estratto di carne, carni; ma non già le verdure e pochissimo pane. Contro la diarrea si adoperino gli astringenti (cfr. vol. II, pag. 264). Sono specialmente raccomandabili il salicilato di bismuto e l'oppio.

Pr. *Salicilato di bismuto* *0,5*
Oppio *0,02*
Zucchero *0,5*
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere ogni due ore.

Si possono usare anche i clisteri col nitrato d'argento (0.1 0.5 per clistere) o con amido ed oppio. Recentemente furono consigliate le iniezioni ipodermiche di morfina.

Pr. *Cloridrato di morfina* *0,3*
Glicerina,
Acqua distillata, ana *5,0*
M. d. s. Un quarto-mezza siringa per iniezione ipodermica.

Abbiamo spesso ottenuti dei buoni risultati dall'uso del Kephir (latte fermentato mediante il fungo Kephir) preparato da tre giorni, prescrivendone un litro al giorno.

Spesso bisogna lottare contro la stitichezza, perchè le materie fecali indurite irritano le ulceri in modo molto pericoloso. A tal uopo servono i leggeri purganti (cfr. vol. II, pag. 289).

I dolori si combattono coll'applicazione di cataplasmi caldi sul ventre, colle iniezioni ipodermiche di morfina e coll'idrato di cloralio.

In molti casi, in cui la tubercolosi intestinale aveva prodotto dei

fenomeni d'ileo o di stenosi grave, si ricorre all'*intervento chirurgico.* SCHAUTA, ESTER, VÖHTZ, HANSEN e KÖNIG ottennero delle guarigioni mediante la *resezione dei tratti dell'intestino alterato dalla tubercolosi.*

Le complicazioni verranno curate colle prescrizioni già conosciute.

Appendice. — Alle alterazioni tubercoloso-ulcerose degli intestini appartengono anche molti casi di *fistole rettali* che si sviluppano in modo primario, o secondariamente ad una tisi polmonare; la loro cura spetta alla chirurgia.

---

5. Tubercolosi ulcerosa cronica degli organi urinari.

I. Eziologia. — Anche gli organi urinari possono diventare la sede d'una tubercolosi cronica, che conduce alla distruzione dei tessuti ed è dovuta, come la tubercolosi degli altri organi, all'azione dei bacilli della tubercolosi. I bacilli trovansi nelle urine insieme a brandelli dei tessuti disgregati, e possono venir ricercati nel sedimento col metodo descritto alla pag. 632 di questo volume.

La tubercolosi cronica degli organi urinari non è rara, ed anche oggi molti casi di questa malattia vengono diagnosticati come di catarro vescicale o di catarro del bacinetto renale.

La malattia si sviluppa per lo più fra i 15 ed i 40 anni; ma ne furono osservati dei casi anche in vecchi dopo i 70 anni, come pure in bambini prima dei 3 anni. Secondo parecchi autori gli uomini ne ammalerebbero più spesso delle donne; però dai dati raccolti nella Clinica di Zurigo risulterebbe l'opposto: dal 1884 al 1895 si ebbero 38 casi di tubercolosi renale, 16 uomini e 22 donne; eppure il numero totale delle donne ricoverate in clinica è sensibilmente minore di quello degli ammalati maschi.

Come la tubercolosi degli altri organi, quella degli organi urinari può essere *primaria* o *secondaria.*

Quando è secondaria il trasporto dei bacilli avviene dal focolaio primitivo mediante le vie sanguigne e linfatiche. Talora il focolaio primario ha sede in organi che stanno in rapporto intimo cogli organi urinari, per esempio in quelli genitali, tal'altra esiste una tubercolosi polmonare primaria, o, più raramente, la tubercolosi cronica d'altri organi (ossa, articolazioni, pelle, glandole linfatiche). Nel primo gruppo di casi si parla di una *tubercolosi dell'apparato uro-genitale,* ed il punto di partenza della tubercolosi degli organi urinari furono delle alterazioni caseose dell'epididimo, delle vesci-

chette seminali o della prostata, o, nella donna, delle tube, delle ovaia, dell'utero.

Della tubercolosi dell'apparato genitale maschile è causa frequente la gonorrea, quando si complica coll'epididimite. D'ordinario la patogenesi è questa: l'epididimite acuta ha regredito, residuando però degli indurimenti nodosi. Questi indurimenti vengono poi infettati in via secondaria dai bacilli, donde una nuova infiammazione, alla quale segue poi la caseificazione dei prodotti infiammatori; e si è così formato il punto di partenza della forma secondaria.

Del resto anche il coito può essere causa dell'infezione, perchè se esso è compiuto con persona affetta da tubercolosi dell'apparato uro-genitale, l'infezione avviene per mezzo di quelle masse tubercolari, che si trovano per avventura mescolate alle secrezioni dell'apparato genitale o ristagnano qua a là in forma di residui tubercolari dell'urina.

Le cause della *tubercolosi primaria degli organi urinari* rimangono spesso sconosciute. S'intende che un semplice raffreddamento non può cagionare la tubercolosi perchè esso non può fabbricare dei bacilli; tutt'al più potrà essere una causa coadiuvante, avendo reso più facile l'annidarsi dei bacilli della tubercolosi nei tessuti fatti iperemici e meno resistenti. Al contrario il coito con persona affetta da tubercolosi può produrre, nel modo sovraddetto a proposito della tubercolosi genitale, anche la tubercolosi degli organi urinari.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche nella tubercolosi cronica dell'apparato urinario esistono ora in forma diffusa ora in forma di focolai, divisi fra loro da tratti più o meno grandi di tessuto sano. Si può distinguere una forma ascendente ed una discendente, a seconda che la malattia si sviluppò dalla periferia verso i reni o viceversa. Molti autori dubitano, ma a torto, della possibilità della forma ascendente.

Nei *reni* le alterazioni tubercolari sono non di rado unilaterali o prevalentemente unilaterali. Secondo MECKEL, il rene destro ne verrebbe colpito più di frequente del sinistro; ma questa asserzione non coincide coi dati raccolti da me: su 22 casi della Clinica di Zurigo, era colpito 5 volte il rene destro e 5 quello sinistro: in 12 casi erano colpiti ambo i reni (cfr. GREDIG, Diss. inaug., Zurigo 1892). Allorchè la malattia è unilaterale, l'altro rene può rimanere del tutto inalterato, o trovarsi in stato di nefrite parenchimatosa cronica. Se la tubercolosi renale ha complicato una tubercolosi dell'epididimo, la tubercolosi attacca per lo più il rene che è dal lato dell'epididimo malato; più raramente attacca ambedue i reni (SIMONDS).

BADT e ROSENSTEIN osservarono un caso in cui vi era la tubercolosi di un rene, mentre l'altro era affetto da carcinoma midollare.

Le alterazioni consistono nell'infiltrazione caseosa delle papille renali, e più tardi anche di tutti i coni midollari ed infine di segmenti più o meno grandi della corteccia. Alla periferia trovansi spesso dei tubercoli ancora grigi od in parte caseificati, che accertano la vera origine dell'infiltrazione. Le masse caseificate si rammolliscono, si disgregano, vengono eliminate e portate via coll'urina, lasciando in tal guisa nei reni delle grandi escavazioni e perdite gravi di sostanza. Si ha cioè una vera consunzione del rene: *nefrotisi* o *tisi renale*. Dapprima vengono distrutte le papille renali, più tardi si distruggono anche i coni midollari; e la superficie di taglio del rene presenta delle escavazioni sinuose, coperte da uno strato di briciole caseose. Le singole cavità sono separate fra di loro dai calici renali; però anche le pareti di divisione possono venir perforate o completamente distrutte.

Il processo distruttivo generalmente progredisce verso la corteccia renale. Quivi si sviluppa poi una proliferazione del tessuto interstiziale, ma ciononostante il processo distruttivo si continua anche là. Alla fine non rimane che un gran sacco formato dalla capsula renale connettivale inspessita: in casi rari anche la capsula è disseminata di tubercoli miliari. In altri casi il sacco racchiude delle masse caseose informi, che talvolta hanno una consistenza analoga a quella del cervello (encefaloide).

I reni alterati sono per lo più sensibilmente aumentati pel volume e pel peso. In un caso, descritto da KLEBS, il peso del rene destro ammalato era di 2180 grammi (invece dei 150 normali); la lunghezza era di 28 centimetri, e la circonferenza di 32 centimetri.

La *pelvi renale* per lo più è dilatata, perchè le masse caseificate e in via di disgregazione otturano, di tanto in tanto, gli ureteri, producendo la ritenzione dell'urina. Inoltre talora le alterazioni tubercolari hanno invaso anche gli ureteri cagionandovi una diminuzione della forza muscolare; ed è così ostacolato il deflusso dell'urina. Quasi sempre trovansi delle ulceri tubercolari sulla mucosa del bacino renale, dei depositi caseosi, dei prodotti di disgregazione, e delle infiltrazioni caseoso-tubercolari nella submucosa.

È raro che la tubercolosi degli organi orinari si limiti ai reni ed alle pelvi renali.

Gli *ureteri* sono spesso convertiti in canule rigide e nodose irregolarmente dilatate e presentano delle alterazioni analoghe a quelle della pelvi renale. Specialmente suol essere alterato il punto di immergenza degli ureteri nella vescica, onde in quell'orifizio, che anche normalmente è ristretto, si sviluppa facilmente una considerevole stenosi con consecutiva ritenzione dell'urina.

Nella *vescica,* le prime alterazioni sogliono svilupparsi sul fondo in vicinanza del così detto collo. In seguito al disgregamento dei tubercoli caseificati si formano delle ulceri sinuose a margini arrovesciati; queste all'inizio non sono più grandi d'una lenticchia, ma più tardi confluiscono fra loro, e guadagnano così in estensione. Di regola le ulceri non s'approfondano oltre la mucosa. Talvolta il loro fondo è incrostato da fosfati.

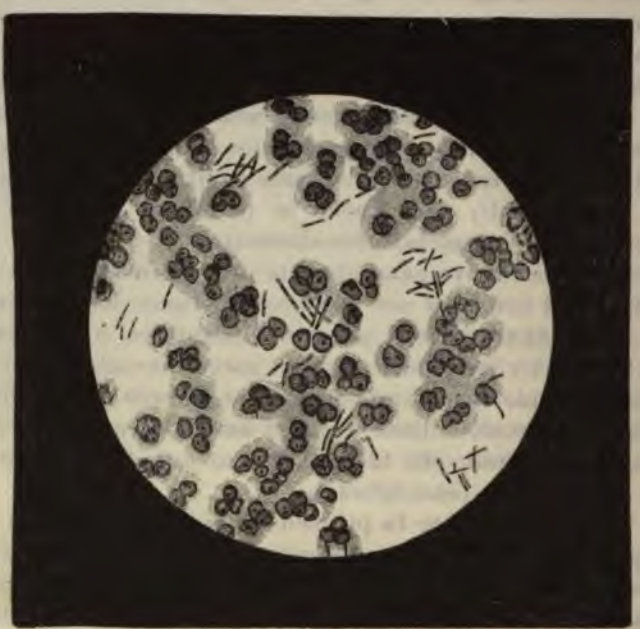

Fig. 89.

Bacilli della tubercoloci con spore (?), dal sedimento dell'urina d'una donna di 30 anni, affetta da tubercolosi cronica degli organi urinari.

Colorazione colla fucsina e il verde di malachite. Immersione. Ingr. 750 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

Le ulceri tubercolari dell'*uretra* dànno luogo sovente ad alterazioni periuretrali.

In parecchi casi dai reni, dal bacino renale o dalla vescica si formano delle *perforazioni penetranti nei tessuti circostanti,* come nel tessuto connettivo perirenale, nell'intestino, ecc. Anche nei tessuti vicini agli organi affetti da tubercolosi, si osservano spesso delle infiammazioni caseoso-tubercolari croniche.

III. Sintomi — In molti casi i sintomi della tubercolosi degli organi urinari si distinguono a mala pena da quelli di un catarro

vescicale: si ha cioè il tenesmo vescicale, l'urina è torbida e contiene del pus, e manda talvolta odore ammoniacale, putrido o di idrogeno solforato. In tali casi la diagnosi giusta di tubercolosi cronica degli organi urinari è possibile solo quando vien fatto di trovare nel sedimento purulento dell'urina i bacilli.

In molti casi il reperto è possibile già col metodo seguente. Si lascia depositare l'orina due o tre giorni, si prende una goccia del sedimento e

Fig. 90.
Sedimento dell'urina in un caso di tubercolosi cronica degli organi urinari. La stessa osservazione della fig. 89. Ingr. 250 diametri.

la si mette su un grosso copri-oggetti; muovendo questo varie volte fra le dita si fa in modo che il liquido si distenda uniformemente; si fa passare il copri-oggetti ripetutamente attraverso una fiamma, ed infine si passa alla colorazione col metodo già indicato in questo volume alla pag. 632. La fig. 89 rappresenta uno di questi preparati; vi si vedono dei numerosi bacilli della tubercolosi e dei punti più chiari non colorati (spore). Rimane allora da tentare l'esperimento dell'innesto.

L'esame è reso molto più breve e più attendibile dall'uso della *centrifugazione*, mediante la quale si ottiene in pochi minuti un sedimento molto denso.

In molti casi io trovai dei grossi turaccioli di bacilli; in altri casi non si trova un bacillo solo, malgrado si ripetano gli esami.

A tale uopo, osservando le cautele antisettiche, si porta un po' di sedimento nella camera anteriore dell'occhio di un coniglio. Se il sedimento dell'orina contiene i germi specifici, dopo circa tre settimane si sviluppa la tubercolosi miliare, dapprima sull'iride e poi sulle altre membrane dell'occhio.

Un metodo più comodo è quello d'iniettare il sedimento nella cavità addominale delle cavie, di uccidere gli animali in capo a 4-6 settimane, e di ricercare se gli organi presentino dei segni di tubercolosi.

L'urina per lo più è di colore giallo-chiaro ed abbondante. Il suo peso specifico nel maggior numero dei casi è normale. Contiene spesso un abbondante sedimento di pus, nel quale trovansi delle particelle caseose della grandezza di una capocchia di spillo. La loro presenza è un segno quasi caratteristico della tubercolosi dell'apparato urinario. Talvolta trovansi pure delle cellule embrionali raggrinzite, dei nuclei liberi del detrito nucleare, degenerato in parte in grasso, delle fibre elastiche e dei brandelli di tessuto connettivo non provenienti dai reni, bensì dalle vie urinarie; ma s'incontrano anche sopratutto i bacilli della tubercolosi. Si trovano inoltre delle cellule embrionali, molto detrito, delle cellule epiteliali delle vie urinarie e del triplofosfato (vedi fig. 90), quest'ultimo non di rado anche quando l'urina ha una reazione acida. Di regola l'orina contiene una quantità d'albumina che corrisponde a quella del pus; tale quantità è maggiore solo quando alla tubercolosi si associa la nefrite cronica.

Talvolta v'ha l'ematuria; anzi, in qualche caso l'ematuria è il primo e per lungo tempo l'unico sintomo.

Se partecipa al processo morboso la vescica si ha talvolta la decomposizione ammoniacale dell'urina; l'urina prende spesso un odore fetido o d'acido solfidrico.

I malati si lagnano spesso di tenesmo vescicale, di punture e di prurito al ghiande e all'orifizio uretrale; durante l'eliminazione di qualche particella caseosa, relativamente voluminosa, possono comparire i fenomeni dello strozzamento uretrale. In qualche caso si hanno dei sintomi vescicali, senza che vi sia nella vescica alcuna alterazione anatomica.

Certo il caso è sempre sospetto, se nell'epididimo od alla esplorazione rettale, nella prostrata si sentono dei nodi duri (caseosi), e nello stesso tempo si ha il tenesmo vescicale e l'urina è purulenta.

La partecipazione dei reni al processo tubercolare si riconosce soltanto quando appaiono i segni locali delle *alterazioni renali,* come il dolore alla regione renale, che talvolta è molto violento e s'irradia verso i lombi, l'ombelico, lo scroto e persino alla coscia. Talora i malati accusano in quest'ultima un senso d'intormentimento. Il dolore ora è continuo, ora ad accessi; esso non è certamente un sintomo costante; talvolta però si riesce a provocarlo mediante la pressione sulla regione renale.

È di grande importanza la constatazione alla palpazione dell'ingrandimento dei reni; ma essa non è sempre possibile. L'organo

ingrandito ha per lo più una superficie liscia, ed è sensibile alla pressione.

Talvolta si riesce nei vari esami a constatare nelle dimensioni del tumore renale delle variazioni. Coll'aumentare del volume si manifestano per lo più dei dolori molto violenti, e l'urina si fa scarsa e pallida; i dolori diminuiscono quanto l'urina diventa abbondante e torbida.

Evidentemente trattasi d'una temporanea occlusione degli ureteri mediante delle masse caseose voluminose, donde una idronefrosi transitoria, e l'ostacolo temporaneo all'emissione dell'urina purulenta. Durante questi periodi di arresto dell'urina ho visto spesso comparire dei brividi e la febbre alta (fenomeni uro-settici).

In un consulto a Thurgau ho potuto riconoscere, in una ragazza di 14 anni, una *tubercolosi dell'uretere,* avendo palpato all'esplorazione rettale un cordone nodoso posto lungo la parete posteriore della vescica a destra.

Delle alterazioni analoghe si osservano talvolta nella tubercolosi cronica della vescica: talora, anzi, si riesce a palpare la parete della vescica attraverso le pareti addominali.

Se avviene la perforazione all'esterno, si sviluppano, a seconda dei casi, fenomeni di un ascesso paranefritico, o di una fistola renale esterna, o di una fistola vescico-rettale o vescico-vaginale, ovvero di un ascesso peri-uretrale.

Spesso sono insieme affetti dalla tubercolosi i polmoni, ovvero in seguito ad una tubercolosi cronica dell'intestino e della laringe, si hanno la diarrea profusa, la raucedine, dei disturbi della deglutizione. Si manifestano i sudori, i brividi, la febbre, insomma i sintomi etici, ed i malati, sempre più esauriti, infine soccombono per l'uremia e per l'urosepsi. Talora la morte accade per una tubercolosi miliare o per una nefrite secondaria. La durata media della malattia sarebbe d'ordinario di un anno; nella letteratura medica però si conoscono dei casi che durarono persino 17 anni.

IV. Diagnosi. — La diagnosi si basa sul reperto dei bacilli della tubercolosi nel sedimento delle urine, sull'innesto sperimentale con esito positivo del sedimento medesimo, sulla presenza nell'urina di particelle caseose, sulle alterazioni locali dei reni o delle vie urinarie, sulla presenza di focolai caseosi nell'epididimo o nella prostata o di alterazioni tubercolari croniche nei polmoni.

Sono specialmente sospetti i casi ostinati di catarro della vescica nei fanciulli, perchè trattasi allora per lo più di una tubercolosi latente degli organi urinarii.

Nella diagnosi dei bacilli tubercolari bisogna guardarsi dallo scambio coi bacilli dello smegma.

Nella tubercolosi della vescica può fornir dei dati interessanti l'*esame cistoscopico della vescica*. Se vi è una tubercolosi di un rene e non si sa bene quale dei due reni sia l'ammalato, bisognerà osservare attentamente, durante la cistoscopia, gli sbocchi degli ureteri, e badare quale dei due ureteri si svuota dell'orina torbida.

Un altro mezzo diagnostico è il *cateterismo degli ureteri* e l'esame dell'urina così raccolta.

La distinzione netta fra la tubercolosi primitiva degli organi urinarii e quella secondaria non è sempre facile. Astraendo anche dal fatto che le alterazioni minori della tisi polmonare non sono sempre rintracciabili all'esame del malato, anche se hanno già prodotto in via secondaria delle alterazioni gravi degli organi urinari, non si deve dimenticare che vi sono anche dei casi nei quali l'alterazione tubercolare primitiva è quella degli organi urinarii, e la secondaria è quella dei polmoni.

V. Prognosi. — La prognosi è sfavorevole, poichè la terapia è impotente. Ho potuto però osservare recentemente due casi, l'uno nella Clinica di Zurigo, l'altro nella pratica privata, nei quali la malattia finì colla guarigione; e cioè, l'urina ridivenne chiara e non diede più sedimento; ed i malati ritornarono a sentirsi assolutamente bene; in tutti e due trattavasi di tubercolosi primaria. Uno di questi malati ritornò da me due anni dopo, presentando gli stessi fenomeni di prima; questa volta in seguito alla cura migliorò, ma non guarì.

VI. Terapia. — La cura è puramente sintomatica; contro i dolori si usano i narcotici; per migliorare la nutrizione generale si prescrivono il ferro, la chinina, e l'olio di fegato di merluzzo: nella decomposizione ammoniacale dell'urina si fanno delle lavature alla vescica con disinfettanti. Anche le *cure climatiche* rinforzano l'organismo, e migliorano così lo stato locale (per le varie stazioni. vedi pag. 659). Noi preferiremmo, osservando molta prudenza, anche la cura prolungata con *acido borico*:

Pr. *Sol. di acido borico . . 2,0: 200*
D. s. un cucchiaio quattro volte al giorno.

Bisogna però sorvegliare lo stomaco, perchè si produce facilmente l'anoressia.

Talora riescono efficaci anche il *creosoto* e l'*olio di trementina* (15 gocce tre volte al giorno).

Se si ha ragione di credere che le alterazioni siano limitate ad un rene, bisognerà vagliare l'indicazione dell'*intervento chirurgico*

colla *nefrotomia* o colla *nefrectomia*. La nefrotomia poi diede buoni risultati anche in casi nei quali erano distintamente ammalate, oltre i reni, le vie urinarie profonde.

Se molto del tessuto renale è ancora malato, ed è ammalato anche l'altro, ci si accontenterà della *nefrotomia*, e cioè di un taglio nel rene ammalato, con asportazione delle masse caseose. Se no si procederà all'esportazione del rene o nefrectomia.

Alcuni chirurghi escludono la nefrotomia dalle indicazioni delle tubercolosi renali, ma per quanto consta dall'esperienza personale, hanno torto. TUFFIER, FAKLAM, VIGNERON e POLET hanno fornito delle statistiche numerose di successi chirurgici nelle tubercolosi renali. Secondo POLET, su 136 nefrectomie per tubercolosi renale riuscirono mortali 38, il 28.0 per cento; secondo VIGNERON, su 51 nefrotomie riuscirono fatali 21, il 41.2 per cento.

Se è ammalata prevalentemente la vescica, la si apra colla *sezione alta* e col *taglio perineale*, e si faccia una cura locale della mucosa colla fognatura, coi caustici, coi raschiamenti, colle lavature.

Quanto alle iniezioni colla tubercolina del KOCH, la loro efficacia è molto dubbia; appunto in questo campo i dati raccolti sono pochissimo incoraggianti.

La cura sollecita di una gonorrea può spesso riuscire un'utile profilassi. Le persone affette da alterazioni caseoso-tubercolari dell'epididimo o della prostata devono astenersi dal coito, per non procurare l'infezione a donne sane.

Appendice. — Non parliamo della *tubercolosi cronica dell'apparato genitale maschile* o *femminile*, perchè presentano un interesse piuttosto chirurgico o ginecologico.

---

6. Tubercoli solitarii degli organi interni.

I tubercoli solitarii consistono nella fusione e confluenza di più focolai caseoso-tubercolari in un unico *tumore* caseoso più o meno grande. Spesso un organo non contiene che un solo focolaio tubercolo-caseoso: *tubercolo solitario* nello stretto senso della parola; in altri casi si trovano parecchi focolai. Il volume di simili tumori può raggiungere ed oltrepassare la grandezza di un pugno.

I tubercoli solitarii sono quasi sempre di natura secondaria, provenienti da tubercolosi in altri organi, e il più sovente dalla tisi polmonare. Spesso essi producono semplicemente i sintomi soliti dovuti allo sviluppo d'un tumore.

In altri casi dànno luogo a complicazioni, quali il rammollimento e la rottura delle masse rammollite, o lo sviluppo della tubercolosi miliare. Noi ci limiteremo alla descrizione di pochissimi esempi.

a) I *tubercoli solitari nel cervello* si sviluppano il più sovente nell'età infantile. La loro sede preferita è la sostanza grigia del cervello, e sopra tutto del cervelletto, ove sogliono prendere per punto di partenza il limite

fra la sostanza grigia e la bianca. Essi possono raggiungere la grandezza d una mela; ma sovente sono grandi quanto una lenticchia o una nocciola Nel maggior numero dei casi non trovasi che un nodo solo; in altri ca sono disseminati in varii punti del cervello sino a venti e più nodi. Hann per lo più una forma rotonda, più raramente irregolarmente nodosa. L massa principale del tumore si presenta secca, gialla e caseosa, e solo all periferia notasi un orlo grigio più trasparente.

Talvolta la massa tubercolare è incistata, e la capsula periferica è strati ficata. Nei segmenti periferici si osservano talvolta dei noduli caseos che sono l'indice della formazione graduale dei grandi nodi da piccol nodi confluenti: *tubercolo conglomerato.* Quando il tubercolo sporge sull superficie cerebrale in contatto delle meningi, fra quello e queste si forman delle aderenze.

Oltre alla caseificazione si hanno talvolta nei tubercoli solitarii anch altre metamorfosi, come il rammollimento purulento e la calcificazione Avviene pure talora che una parte del tubercolo suppuri, e l'altra invec si calcifichi.

All'osservazione microscopica si trova la stessa struttura che negli alt tubercoli. La massa principale è composta di cellule embrionali; vi si no tano talvolta delle cellule giganti, ed in queste ultime trovansi racchiusi bacilli. Negli strati periferici prevale il tessuto fibroso, anzi molti tubercol si distinguono per un grande sviluppo di tessuto interstiziale fibroso: *tuber coli fibrosi.*

Si intende bene, che non tutto ciò che trovasi di caseificato nel cervell è un tubercolo, perchè lo stesso esito della caseificazione possono avere gl ascessi, i sarcomi, i carcinomi, e sopratutto i nodi gommosi; e la diagno differenziale anatomica sarebbe spesso molto difficile, se non fosse la pre senza dei bacilli della tubercolosi.

Secondo alcuni, talvolta i tubercoli del cervello sono di *natura pri maria.*

I sintomi possono mancare del tutto, od essere i soliti di un tumore ce rebrale. Un tubercolo cerebrale dà luogo talora ad una meningite tuberco lare od alla tubercolosi miliare generale, pure essendo rimasto latente.

b) I *tubercoli solitarii del midolo spinale* si sviluppano il più sovente secondo HAYEM, nel rigonfiamento lombare; e sono anche essi proprii del l'età infantile. Essi raggiungono talvolta la grandezza di una noce, e no dànno sintomi di sorta o dànno i sintomi soliti di un tumore del midoll spinale.

Talvolta coesistono coi tubercoli cerebrali. Quanto fu detto dei tubercol cerebrali può riferirsi anche a questi.

c) I *tubercoli solitarii nella milza* si sviluppano relativamente spesso ne bambini affetti da tubercolosi intestinale, o da scrofolosi.

Talvolta i tubercoli nella milza sono tanto numerosi, che il vero tessut splenico è quasi del tutto scomparso. La milza può in tale caso raggiun gere un volume considerevole, e presentare una superficie scabra, talchè riferendocisi anche all'eziologia, può diventare possibile una diagnosi d probabilità.

d) I *tubercoli solitarii del fegato* sono rari; un bell'esempio ne descriss ORTH; un altro caso pervenne all'autopsia nella clinica di Zurigo.

e) I *tubercoli solitarii nel muscolo cardiaco* sono pure rari, e presentan soltanto un interesse anatomico.

7. Tubercolosi miliare generalizzata. Tubercolosis miliaris disseminata seu universalis.

I. Eziologia. — È nella tubercolosi miliare generale che il nome di tubercolosi ha la sua vera applicazione nel senso anatomico (*tuberculum*, nodulo), poichè la malattia è caratterizzata dalla comparsa in molti organi di piccoli nodi che dapprima sono grigi e trasparenti, e si fanno opachi e giallastro-caseosi nel loro stadio più avanzato.

Che la tubercolosi miliare generale sia un processo infettivo, tutti l'ammettevano anche prima della scoperta del bacillo della tubercolosi, ma solo le splendide investigazioni del KOCH fecero noto il virus della tubercolosi nella sua forma materiale. La tubercolosi ulcerosa cronica dei varii organi, e la tubercolosi miliare generalizzata, nonostante il decorso clinico e le alterazioni anatomiche affatto differenti, hanno la stessa origine, e sono determinate dallo stesso virus, e cioè dal bacillo tubercolare.

La tubercolosi miliare generale è una *malattia infettiva* essenzialmente *embolica*. Il virus della tubercolosi, e cioè i bacilli della tubercolosi, penetrati da un qualsiasi focolaio nelle vie venose o linfatiche, più raramente nelle arteriose, vengono trasportati nei varii organi, ove, embolizzando, danno luogo allo sviluppo di tubercoli miliari. L'irruzione fu sorpresa sulle vene, specialmente su quelle dei polmoni, da WEIGERT, sul dutto toracico da PONFICK.

Da ciò che fu detto risulta che la tubercolosi miliare generalizzata nel maggior numero dei casi è una malattia secondaria. È dubbio anzi, che i bacilli della tubercolosi possano penetrare direttamente dall'esterno nel circolo, dando così luogo ad un'infezione generale, e cioè alla tubercolosi miliare primaria. VON BUHL, in soli dieci casi, su 300 osservazioni, non riuscì a rintracciare il focolaio d'infezione primaria; SIMMONDS recentemente esaminando 100 casi lo trovò in tutti senza eccezione.

In generale la tubercolosi miliare generalizzata si sviluppa in seguito ad una tubercolosi polmonare. Seguono in ordine di frequenza i focolai tubercolari caseificati degli altri organi, e specialmente delle glandole linfatiche (il più spesso di quelle tracheobronchiali), gli ascessi tubercolari dello psoas, la paranefrite e la paratiflite di natura tubercolare. Talvolta sono le alterazioni tubercolari delle ossa e delle articolazioni, che danno luogo alla tubercolosi miliare; DOUTRELEPONT anzi descrisse recentemente dei casi susseguiti al *lupus*, che non è altro che una tubercolosi cronica della

pelle. In una donna, curata nella clinica di Zurigo, un focolaio di tubercolosi e caseoso della capsula soprarenale si fece strada nella vena soprarenale, e di qui si sviluppò la tubercolosi miliare. Molto frequente è anche la derivazione di una pleurite o pericardite o peritonite di natura tubercolare. Ed in generale, ogni sorta di tubercolosi può essere il punto di partenza di una tubercolosi generalizzata.

Quanto ai focolai caseoso-tubercolari, merita attenzione l'osservazione di von Buhl, secondo la quale cotesti focolai riescono meno pericolosi se sono rinchiusi in una grossa capsula connettivale, la quale li isoli dal circolo generale.

Reich descrisse un modo d'infezione molto notevole. A Neuenburg, borgata di 1300 abitanti, vivevano due levatrici, fra le quali la pratica ostetrica era distribuita in parti eguali. Una di esse era affetta da tubercolosi polmonare avanzata, ed aveva l'abitudine di togliere il muco dalle vie respiratorie dei neonati, aspirandolo colla propria bocca. Nel lasso di due anni, nella clientela di cotesta levatrice s'ebbero dieci casi mortali di tubercolosi miliare delle meningi, mentre nella clientela della levatrice sana non s'ebbe neppur un caso. Bisogna notare che fra i bambini morti, nessuno aveva la predisposizione ereditaria alla tubercolosi, e che Reich, durante 8 anni, su 92 bambini morti nel primo anno di vita a Neuenburg, trovò che la meningite tubercolare era stata la *causa mortis* solo in due casi.

La tubercolosi miliare generale fu osservata anche in parecchi casi in bambini ebrei, in seguito alla circoncisione, quando l'operatore, che secondo il rito deve succhiare la ferita colle sua labbra, era affetto da tubercolosi.

La tubercolosi miliare si sviluppa in molti casi improvvisamente, e le ragioni di questo brusco inizio rimangono spesso ignote. Pare abbiano qualche influenza le condizioni meteorologiche, perchè talvolta i casi di tubercolosi miliare si presentano in diffusione epidemica, ed inoltre von Buhl a Monaco e Lebert a Zurigo osservarono, che la malattia compare con una speciale frequenza nei mesi di aprile e di maggio. In altri casi precedettero come causa immediata un grande esaurimento, come quello che segue il parto, o dei grandi dolori, o delle preoccupazioni o fatiche psichiche (preparazione agli esami). Talvolta furono incolpate delle ferite. I chirurghi sanno che dopo le operazioni sopra ossa o ad articolazioni tubercolotiche, la tubercolosi generalizzata compare relativamente spesso, specialmente se l'operazione non è stata completata. Altrettanto vuolsi aver osservato dopo le operazioni sulle fistole tubercolari anali. Litten osservò, che la tubercolosi generalizzata non di rado si sviluppa in quei casi, in cui accade un riassorbimento molto rapido di un essudato pleuritico. Talora precedette di poco una malattia infettiva, tifo addominale o morbillo. Tutti questi momenti sono *ausiliarii* dell'infezione.

Non esiste rapporto di esclusione fra la tubercolosi miliare generale e le altre malattie. Ciò vale tanto per il tifo addominale (casi citati da Laveran e Burkart), quanto per il carcinoma (recente-

mente un caso descritto da SIMMONDS — carcinoma e tubercolosi miliare del fegato) e per l'enfisema polmonare alveolare.

II. **Alterazioni anatomiche.** — La tubercolosi miliare generalizzata merita in molti casi il suo nome, poichè sono disseminati di tubercoli miliari la maggior parte degli organi. In altri casi essa è limitata a singoli organi. Di regola ne rimangono risparmiate soltanto le glandole salivari ed il pancreas, sebbene BARLOW abbia anche descritto un caso di tubercolosi miliare del pancreas.

Sulla frequenza relativa colla quale vengono colpiti i singoli organi, SIMMONDS dà la seguente statistica basata su 100 osservazioni:

Polmoni	76	per cento	Peritoneo	26	per cento
Pleura	25	»	Pia madre	28	»
Pericardio	4	»	Dura madre	23	»
Fegato	82	»	Cervello	10	»
Rene	62	»	Capsule surrenali	2	»
Milza	56	»	Tiroidea	3	»
Intestini	57	»	Organi genit. femminili	2	»
Stomaco	1	»	Muscoli striati	2	»

Questa tabella non è però completa, poichè si trovarono dei tubercoli anche nel muscolo cardiaco, sull'endocardio, sull'intima dei vasi, nel dotto toracico, sulla lingua e nelle fauci, nel midollo delle ossa, nella coroidea, nella retina e sull'iride.

Come in molte malattie infettive, anche nella tubercolosi miliare generale la rigidità cadaverica è per lo più molto pronunciata, la muscolatura ha un colore di prosciutto, e nei muscoli e nelle cellule parenchimatose dei vari organi, si notano l'opacamento e il rigonfiamento granulosi.

La *tubercolosi miliare dei polmoni* all'esame anatomico si riconosce facilmente. I polmoni sono disseminati di nodicini grigio-trasparenti, la cui grandezza oscilla da quella d'un punto minutissimo a quella d'un seme di papavero, d'una capocchia di spillo o più; mentre i nodi minimi sono completamente trasparenti, nei più grandi invece il centro è opacato, ed in alcuni anzi presenta un inizio di caseificazione.

Già al solo fatto della superficie polmonare il parenchima si sente come finamente nodoso, e talvolta si ha una sensazione come se si toccasse una borsetta piena di pallini da caccia. Anche al taglio il polmone si presenta finamente nodoso; i nodicini si distinguono molto meglio, se si osserva la superficie del taglio sotto un'illuminazione obliqua. Raschiandoli colla punta del coltello si esportano facilmente.

In taluni rari casi la tubercolosi miliare è limitata ad un solo polmone o ad un solo lobo polmonare; ma di regola è bilaterale.

Oltre ai nodicini miliari si trovano per lo più nei polmoni anche dei

fatti di tisi polmonare, dei processi di raggrinzamento, non di rado delle alterazioni enfisematiche, dei processi di pneumonite recente, dell'edema polmonare e del catarro bronchiale.

La tubercolosi miliare è quasi sempre accompagnata dalla *tubercolosi miliare delle pleure*, ed a questa si associa facilmente un processo infiammatorio, avendosi così una pleurite tubercolare.

Nel *cuore* i tubercoli miliari possono invadere così il pericardio come il muscolo cardiaco o l'endocardio. Quanto al pericardio, vale la stessa considerazione fatta or ora riguardo alle pleure. Nel muscolo cardiaco i tubercoli miliari hanno sede il più sovente sotto l'endocardio del ventricolo destro.

Anche i *vasi sanguigni* possono partecipare alla tubercolosi miliare; talvolta si osservano dei tubercoli sull'avventizia, od anche sull'intima; son colpite le vene più spesso delle arterie.

La tubercolosi miliare del dotto toracico fu per la prima volta descritta da PONFICK.

La *milza* per lo più è ingrandita e spesso è disseminata di numerosissimi tubercoli miliari, che sovente si presentano caseificati nel centro. Se i tubercoli miliari sono poco numerosi e son ancora grigio-trasparenti, possono venire facilmente scambiati coi corpuscoli di MALPIGHI; alla superficie del taglio i tubercoli sono piuttosto prominenti e si lasciano raschiar via facilmente, ciò che non avviene coi corpuscoli di MALPIGHI. Nei casi dubbi decide il microscopio, poichè nei tubercoli manca la vascolarizzazione centrale caratteristica dei corpuscoli di MALPIGHI, e vi si trovano i bacilli della tubercolosi. I tubercoli miliari si osservano talora anche sulla capsula splenica, ed allora sono spesso accompagnati da alterazioni infiammatorie.

Nei reni i tubercoli miliari trovansi particolarmente nella corteccia, anzi talvolta la porzione midollare ne manca affatto. In molti casi sono disposti in forma d'una fila di perle. I tubercoli sono facilmente riconoscibili sulla superficie renale, sulla quale sporgono molto chiaramente. Spessissimo sono contornati da un piccolo anello di vasi iniettati. Talvolta lo sviluppo della tubercolosi miliare avviene lungo le diramazioni di un determinato ramo dell'arteria renale.

Il *peritoneo* contiene spesso dei tubercoli miliari, e specialmente ne viene colpito l'omento. La peritonite e l'ascite sono fra i reperti più frequenti nella tubercolosi miliare del peritoneo. L'omento si presenta non di rado ispessito, arrotolato su sè stesso ed aggrinzito.

I tubercoli miliari sulla mucosa dello *stomaco* sono rari.

STRASSMANN, DIEULAFOY, BRÜGMANN e CHIARI, videro in qualche caso dei tubercoli miliari sulle *tonsille* e nella *glandula tiroidea*.

Il fegato è sede frequente di tubercoli miliari, che trovansi allora.

o nel tessuto connettivo interlobulare, o nell'interno dei lobuli epatici, e si presentano come nodicini confluenti, grigio-trasparenti o giallo-opachi. Nello stesso tempo il tessuto connettivo interlobulare appare per lo più aumentato di quantità.

La tubercolosi miliare diffusa invade frequentemente le meningi e più specialmente la pia madre e l'aracnoide.

I *tubercoli miliari osservati al microscopio* se sono recenti contengono sempre i bacilli della tubercolosi. Questi sono particolarmente numerosi nelle cellule giganti, le quali, come è noto, trovansi sovente nei tubercoli miliari. Quanto più sono avanzate la distruzione delle cellule, la necrosi e la caseificazione, tanto più scarsi si fanno i bacilli della tubercolosi; probabilmente nei detriti caseosi rimangono solo le spore, che provvedono a conservare le facoltà infettive del focolaio. Koch osservò spesso i bacilli della tubercolosi anche nei vasi sanguigni.

Non possiamo qui diffonderci a discutere la genesi istologica minuta dei tubercoli miliari; osserveremo solo, che già da molto tempo fu notato che i tubercoli miliari si diffondono nelle vicinanze dei vasi sanguigni e linfatici; secondo l'opinione di autori degni di fiducia, essi avrebbero per punto di partenza le guaine linfatiche avventizie. I tubercoli possono inoltre aver origine nel tessuto interstiziale od anche nelle cellule parenchimatose dei diversi organi.

Baumgarten dimostrò che, là dove s'annidano i bacilli della tubercolosi, dapprima le cellule dei tessuti si scindono e diventano più numerose, ed in via secondaria accade poi l'emigrazione dei leucociti dai vasi sanguigni.

La tubercolosi miliare generalizzata è stata argomento di molti studii sperimentali, perchè non è difficile produrla in certi animali, iniettando delle materie infettive caseoso-tubercolari. I primi esperimenti positivi d'innesto datano da Villemin (1865).

III. Sintomi. — Nel quadro clinico della tubercolosi miliare generalizzata bisogna rigorosamente distinguere i sintomi generali da quelli locali; i primi dipendono dall'infezione generale, i secondi dalla partecipazione prevalente di determinati organi.

Nel maggior numero dei casi la malattia decorre con una *febbre* alta. Casi con decorso afebbrile sono rari.

Il tipo della febbre è vario: ora è continuo, ora è remittente, ora è intermittente. Brünniche fece notare che nella tubercolosi la febbre ha spesso il tipo inverso, e cioè s'hanno le esarcebazioni al mattino e le remissioni alla sera.

Anch'io perdetti, recentemente, nella clinica di Zurigo, una donna che, affetta da tubercolosi miliare generale, durante otto giorni di osservazione ebbe sempre una temperatura normale. Anche Lang e Joseph hanno visto dei casi simili.

Il *polso* merita una grande attenzione, perchè, al contrario di ciò che accade nel tifo addominale, col quale è facile scambiare la tubercolosi generalizzata, esso è frequentissimo, e non è raro di trovare 120-130 battiti al minuto.

Sovente si hanno dei *sudori* molto profusi e ribelli, che danno

luogo alla sudamina. Talora si trovano l'erpete labiale e l'eritema nodoso. In parecchi casi io trovai una roseola nettissima sull'addome e sul petto, e ciò fu pure in altri casi osservato da VALLER.

L'albuminuria è un sintomo molto frequente; non di rado v'ha anche l'emialbumosuria (peptonuria).

Per la diagnosi, che è talvolta molto difficile, ha grande importanza l'osservazione fatta da WEICHSELBAUM, e confermata poi da MEISEL, LUSTIG, ULACARIS e DOUTRELEPONT, secondo la quale nella tubercolosi miliare i bacilli della tubercolosi circolano nel sangue, e possono venir osservati, *intra vitam*, all'esame microscopico del sangue medesimo. Certamente tali ricerche richiedono grandi cautele, poichè un numero esiguo di bacilli è distribuito nella gran massa sanguigna. RYTIMEYER si procura, per mezzo della siringa di PRAVAZ, del succo splenico; questo, secondo le osservazioni di WEICHSELBAUM e di LUSTIG, sarebbe molto ricco di bacilli della tubercolosi; e in un caso il RYTIMEYER pote constatarvi i bacilli.

Il sensorio non di rado viene interessato assai presto; i malati giacciono apatici o sono colti da delirii furiosi. La donna affetta da tubercolosi miliare afebbrile, della quale parlai più sopra, ammalò improvvisamente di una psicosi maniaca, e fu tenuta per pazza.

Come nell'endocardite acuta settica, così anche nella tubercolosi miliare generalizzata si posssono distinguere due forme principali della malattia, la forma tifosa e quella intermittente; la prima nei tratti generali assomiglia al tifo addominale, la seconda alla febbre intermittente.

Recentemente feci l'autopsia d'un impiegato, il quale in vita aveva presentato la lingua secca, screpolata e rossa, l'addome meteorico, delle roseole, la milza molto ingrandita, della diarrea; all'autopsia si trovò invece, che trattavasi di una tubercolosi miliare generalizzata, con focolai caseosi circoscritti nei polmoni, con tumore della milza, con ulceri tubercolari antiche della mucosa enterica. Simili casi a Zurigo sono frequentissimi. In un altro caso, che ebbe lo stesso decorso, si ebbero persino parecchie enterorragie, provenienti da un'ulcera tubercolare dell'intestino. In altri parecchi dei miei casi sospettai invece, almeno all'inizio della malattia, che si trattasse di una febbre intermittente.

I sintomi locali dipendono, come fu già detto, da quell'organo che è maggiormente colpito.

Nella tubercolosi miliare generalizzata, e specialmente in quella dei polmoni, spesso non si hanno altri sintomi, che una forte tosse, la quale tormenta i malati giorno e notte, ribelle a tutti i narcotici; dopo poco tempo, compaiono anche dei dolori violenti nella muscolatura toracica e addominale, dovuti appunto agli sforzi violenti della tosse.

Talvolta compaiono anche i fenomeni d'un catarro bronchiale: ronchi e fischi diffusi, respirazione aspra ed intercisa, indebolimento della respirazione vescicolare, comparsa d'un espettorato mucoso.

L'espettorato è talvolta striato di sangue. In un caso osservato da LITTEN la malattia s'iniziò coll'emoptoe.

Non di rado il sintomo più spiccato della malattia è la dispnea. La respirazione è molto accelerata, ed i malati pigliano la posizione propria dell'ortopnea, sebbene i segni fisici da parte delle vie respiratorie non presentino alcuna ragione che spieghi l'acceleramento della respirazione (stimolazione del vago da parte di tubercoli miliari?). Talvolta l'accelerarsi della respirazione avviene ad accessi, così da simulare il quadro di un accesso asmatico.

Alla tosse ed alla dispnea s'unisce talora una grave *cianosi*; e questa diventa un sintomo di grande significato in questi casi, in cui mancano le alterazioni dimostrabili nei bronchi e negli alveoli.

Al torace possono mancare le alterazioni locali. Talvolta alla percussione si ottiene un suono timpanico, ch'è il segno di una diminuita tensione del parenchima polmonare; anzi talora si va fino a sentire, per lo più nella fossa sottoclaveare, il rumore di pentola fessa.

Talvolta i fenomeni della tisi polmonare, esistente già da lungo tempo, sono così predominanti, che la tubercolosi miliare dei polmoni sfugge all'osservazione. In tal caso trovansi nell'espettorato anche i bacilli della tubercolosi, che, naturalmente, nella tubercolosi miliare dei polmoni non complicata da tisi polmonare, mancano, perchè in essa non esistono le masse caseose rammollite che possano farsi strada nei bronchi e venir poi emesse coll'espettorato.

In certi casi si trovano i segni d'una *pneumonite fibrinosa*, e cioè l'infiltrazione acuta dei polmoni e lo sputo rugginoso. All'autopsia di questi casi si trova, è vero, la pneumonite, ma dipendente da una tubercolosi miliare. FRAENKEL e TROJE recentemente hanno descritto questa forma minutamente.

Nella tubercolosi miliare delle pleure JÜRGENSEN sentì dei rumori caratteristici di sfregamento, che si distinguerebbero da quelli della pleurite genuina per la minore asprezza.

In altri casi sviluppasi una pleurite uni- o bilaterale, e tutto il quadro clinico della tubercolosi miliare generalizzata è quello di una pleurite essudativa. In tali casi il reperto dei bacilli della tubercolosi nell'essudato pleurico ha una grande importanza diagnostica. L'essudato spesso è di natura emorragica.

La tubercolosi miliare generalizzata può anche nascondersi dietro i sintomi d'una pericardite, d'una peritonite, d'una meningite.

Già notammo, che dalla semplice presenza di tracce di albumina nell'urina non si può desumere che esista la tubercolosi miliare dei reni, perchè l'albuminuria spesso non dipende che dalla febbre e dall'infezione generale. Anche la presenza nell'urina dei bacilli della

tubercolosi non è un indizio di tubercolosi miliare dei reni, ma al contrario dimostra che si tratta d'un processo tubercolare cronico e distruttivo dei reni. Altrettanto dicasi della presenza dei bacilli nelle feci. Secondo il ROSENSTEIN, molti casi d'anuria nei bambini dipendono da una tubercolosi miliare nei reni.

Oltre alla presenza dei bacilli della tubercolosi nel sangue, ha

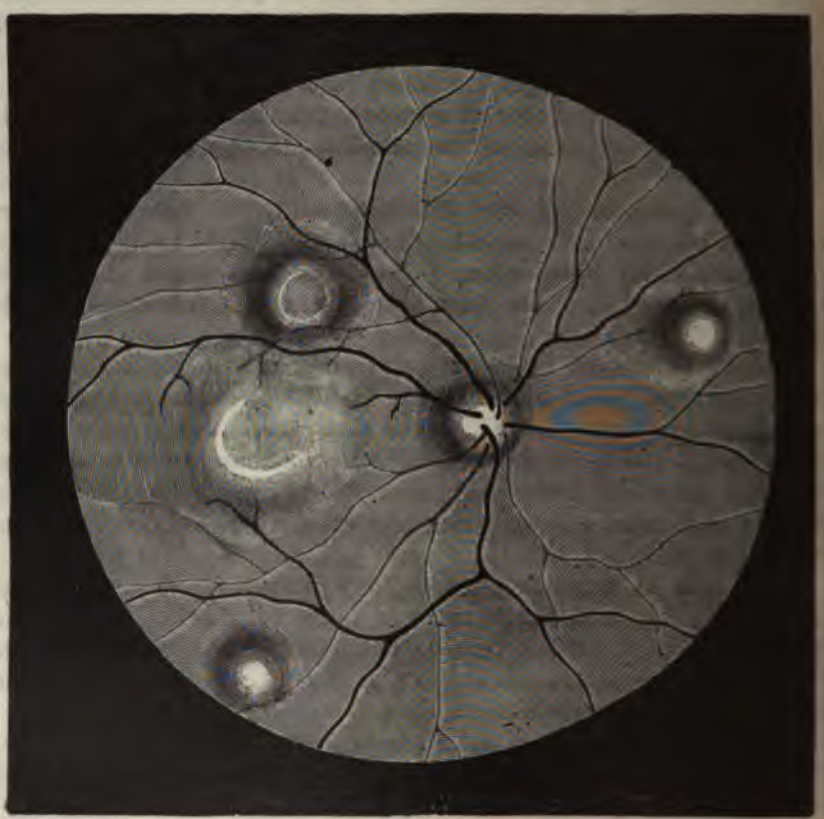

Fig. 91.
Tre tubercoli della coroidea in un caso di tubercolosi miliare generalizzata.
Da un disegno del mio collega prof. HAAB
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

pure grande importanza per la diagnosi di tubercolosi miliare la comparsa di tubercoli miliari nella coroidea, che si riconoscono facilmente coll'oftalmoscopio, all'aspetto di macchie gialle confluenti (V. fig. 91). Purtroppo questo sintomo non è costante; anzi si può contare su di esso solo nei casi nei quali la tubercolosi miliare è estesa a moltissimi organi.

Manz osservò pel primo i tubercoli della coroidea nel vivo, più tardi essi furono descritti più dettagliatamente da Graefe e Leber, da Cohnheim Fraenkel, Steffen, Bouchut ed altri. Del resto non bisogna limitarsi ad una osservazione oftalmoscopica sola, ma ripetere le osservazioni quotidianamente perchè non di rado i tubercoli si fanno visibili in un lasso di 12 ore. Essi costituiscono delle macchie giallastre, irregolarmente tondeggianti, a margini alquanto irregolari, e raggiungono talora una grandezza uguale a quella della papilla ottica.

Talvolta trovasi un sol tubercolo o si trovano dei tubercoli isolati, in altri casi essi sono invece numerosissimi. Cohnheim in un caso ne trovò all'autopsia 52.

Graefe e Leber dimostrarono, che i tubercoli della coroidea non sono visibili all'oftalmoscopio se non quando, avendo raggiunto una certa grandezza, cagionano l'atrofia delle cellule epiteliali pigmentate, e vengono così a toccare la retina. Litten osservò in un caso lo sviluppo di un'escavazione crateriforme, alla quale all'autopsia si vide corrispondere la distruzione del centro di un tubercolo della coroidea.

Il *decorso della tubercolosi miliare generalizzata* è quasi sempre sfavorevole, e per lo più è acuto. La durata media è di quattro ad otto settimane, si diedero però dei casi della durata di parecchi mesi. La morte ordinaria non segue prima della fine della seconda settimana; sono eccezionali i casi di morte al dodicesimo giorno, come quello descritto da Wunderlich, o al terzo giorno, come in un caso di Bressi.

La morte avviene ora per collasso, ora in seguito ai gravi disturbi respiratori, ora per l'iperpiresi, ora coi fenomeni di una meningite, ora coi sintomi della dissoluzione del sangue (epistassi infrenabili, emorragie gengivali), ora infine in seguito a complicazioni piuttosto accidentali (rottura improvvisa della milza in un caso di Aufrecht).

IV. Diagnosi. La diagnosi sicura della tubercolosi miliare generalizzata per lo più è possibile soltanto se si possono osservare nel sangue i bacilli della tubercolosi o se sulla coroidea che ha partecipato al processo morboso, si vedono coll'oftalmoscopio i tubercoli. Se mancano cotesti due elementi, la diagnosi non potrà essere che di probabilità.

Si può sospettare la tubercolosi miliare generale in quei casi, nei quali degli organi periferici — glandole linfatiche, lingua, faringe o laringe — presentano immediatamente delle alterazioni tuberco-loso-caseose ed ulcerose.

Gli errori diagnostici più frequenti avvengono per lo scambiarla col catarro acuto, colla pneumonite fibrinosa, colla febbre intermittente, col tifo addominale, colla sepsi, coll'uremia, colla carcinosi miliare dei polmoni, con certi avvelenamenti o con certe psicopatie.

Quanto al catarro bronchiale acuto bisogna tener conto che nella tubercolosi miliare la gravità dello stato generale è molto maggiore e s'ha per lo più una perdita rapida delle forze.

Uno scambio colla pneumonite fibrinosa può essere dovuto alla

comparsa dell'espettorato talvolta rugginoso; tuttavia per lo più i fenomeni d'infiltrazione polmonare ed il decorso caratteristico della pneumonite fibrinosa nella tubercolosi miliare mancano.

Quanto allo scambio colla febbre intermittente si noti che nella tubercolosi miliare generalizzata mancano nel sangue i plasmodi specifici, e la chinina non riesce a dare lo sfebbramento.

Lo scambio col tifo addominale è alquanto più facile. Ma nella tubercolosi miliare generalizzata la temperatura non ha dei rialzi così forti, il polso non è rallentato, come nel tifo addominale, ma accelerato; nè si distinguono diversi stadi della febbre; mancano per lo più il meteorismo, la diarrea e la roseola; inoltre all'inizio della malattia i fenomeni bronchiali sono già molto più pronunciati, che nel tifo addominale; la presenza della diazoreazione nell'urina depone piuttosto pel tifo addominale, giacchè nella tubercolosi miliare essa non si ha che in via d'eccezione. Infine del tifo si trovano i bacilli specifici nelle deiezioni o nel sangue delle roseole o nel succo splenico, mentre la presenza dei bacilli della tubercolosi nel sangue o di tubercoli nella coroidea decide in favore della tubercolosi miliare generalizzata. Talora la diagnosi differenziale colla *sepsi* riesce difficilissima, poichè vi sono dei casi di sepsi *criptogenetici*, nei quali cioè la sepsi pare scoppiare senza cause dimostrabili. Ma anche in questi casi sarà decisiva la presenza dei bacilli del Koch nello sputo e nell'urina, e d'altra parte quella dei cocchi del pus nel sangue. E la presenza dei tubercoli della coroidea parlerà per la tubercolosi miliare, e la presenza di emorragie retiniche per la sepsi. Se vi sono dei rumori endocardici ed esiste una dilatazione del cuore, si penserà piuttosto ad una sepsi che una endocardite ulcerosa. Per la sepsi deporrà pure la presenza di esantemi emorragici, vescicolari o pustolosi.

Lo scambio coll'uremia è facile allorchè si associa alla tubercolosi miliare la nefrite (caso di RIGAL).

Quanto alla carcinosi miliare dei polmoni, la diagnosi differenziale è basata sulla presenza di un tumore carcinomatoso, e sul dato di esperienza, secondo cui il carcinoma e la tubercolosi coesistono ben di rado.

Quanto allo scambio con certi avvelenamenti, tempo fa io curai in Zurigo una giovane e robusta cuoca di albergo, la quale non aveva mai accusato malattia di sorta, ed una mattina fu trovata svenuta nella sua camera. Era fortemente cianotica, e il colorito della cute rammentava quello dell'avvelenamento col nitrobenzolo. Non v'era febbre, ma grave assopimento, e incontinenza di feci.

L'urina estratta col catetere non conteneva albumina. Nessuna alterazione constatabile negli organi. La morte seguì dopo cinque giorni. Si trattava di una tubercolosi miliare generalizzata, che

aveva avuto per punto di partenza una caseosi delle glandole linfatiche tracheo-bronchiali.

Quanto alle psicopatie l'errore diagnostico è possibile nei casi di decorso afebbrile, in cui la malattia è scoppiata d'improvviso, e si hanno dei gravi delirii.

V. Prognosi. — La prognosi nella tubercolosi miliare generalizzata è sfavorevole. Vari autori ammettono la possibilità della guarigione, altri la negano; in ogni modo i casi di guarigione sarebbero sempre fra le eccezioni. Non bisogna illudersi se si presentano talvolta dei periodi di miglioramento, poichè presto segue un peggioramento, ed un aumento d'eruzione dei tubercoli. Io stesso vidi due casi di guarigione, l'uno in un signore, l'altro in una signora, ed in ambedue comparvero più tardi dei focolai multipli di tubercolosi ossea, che provocarono l'intervento chirurgico, ed in capo a due anni nel signore si sviluppò di nuovo la tubercolosi miliare, questa volta mortale.

VI. Terapia. — La terapia è puramente sintomatica. In molti casi bisognerà limitarsi agli antipiretici ed ai narcotici.

Nulla di preciso si sa sull'azione delle iniezioni colla tubercolina del Koch; in un malato mio furon fatte delle iniezioni 12 giorni di seguito (17 mg.): ma riuniscono inefficaci; e all'autopsia si trovò nulla di speciale. Soltanto nella milza v'erano dei tubercoli molto recenti.

---

8. Meningite tubercolare. Meningitis tubercolosa.

I. Eziologia. — La meningite tubercolare non è altro che una sottospecie della tubercolosi miliare. Ora si sviluppa in seguito alla tubercolosi miliare generalizzata, ora la tubercolosi miliare si è limitata o quasi alla pia madre ed all'aracnoide. I casi di quest'ultimo genere sono però i più rari.

Nel decorso della malattia bisogna distinguere nettamente due periodi. Nel primo periodo si sviluppano tubercoli miliari sulle meningi, e si ha una tubercolosi miliare delle meningi non accompagnata da processi infiammatori; più tardi la tubercolosi miliare delle meningi si trasforma in una meningite tubercolare, associandosi all'eruzione dei tubercoli i processi infiammatori. Nel primo periodo può mancare ogni fenomeno morboso.

Le cause della meningite tubercolare sono le medesime della tubercolosi miliare generalizzata, e cioè ogni focolaio tubercolare-

caseoso può dar luogo così ad una infezione generale sotto la forma della tubercolosi generalizzata come ad un'eruzione di tubercoli miliari sulla pia madre e sull'aracnoide. Fra i *momenti ausiliarii della malattia* sono in alcuni casi i *traumi del cranio* e la *eccessiva fatica mentale*, ad esempio la preparazione agli esami.

Il punto di partenza più frequente, massime nei bambini, sono i focolai tubercolo-caseosi delle glandole linfatiche, e più specialmente delle glandole linfatiche tracheo-bronchiali. DOUTRELEPONT descrisse recentemente un caso di meningite tubercolare in seguito a lupus, e l'osservazione è importantissima, perchè in essa oltre al reperto microscopico dei bacilli della tubercolosi nel lupus si aggiunge in certo modo l'esperimento del suo innesto nell'uomo, ciò che ci dimostra viemmeglio l'identità fra il lupus e la tubercolosi.

Certo, si dànno dei casi rari in cui non si riesce a scoprire la fonte dell'infezione, cosicchè pare che tanto le meningi, quanto le fauci, la laringe, l'intestino, i reni, siano la sede di una tubercolosi primaria.

Di tali casi io ne vidi finora due. Di gran lunga più frequente che le altre età, viene colpita l'infanzia dai due ai sei anni; più tardi la malattia si va facendo sempre più rara, e al di là dei quarant'anni è un'eccezione.

Il sesso maschile ammala più di frequente del femminile. Nella Clinica di Zurigo dal 1884 al 1895 si curarono 66 malati di meningite tubercolare, 44 uomini (66.7 %) e 22 donne (33 %).

La malattia è più frequente d'inverno e di primavera, che non d'estate.

II. Alterazioni anatomiche. — Come nella meningite purulenta, così anche nella forma tubercolare della meningite, le *ossa del cranio* si presentano molto ricche di sangue, e la *dura madre* fortemente tesa. Sulla superficie di questa, e più precisamente in corrispondenza della sella turcica, ed in vicinanza dell'arteria meningea media, si osservano spesso dei noduli di tubercolosi miliare. Nel seno della dura madre trovasi di solito molto sangue, ch'è in parte coagulato.

La superficie interna d'aracnoidea della dura madre è asciutta, e non di rado presenta qua e là dei piccoli stravasi di sangue.

La *pia madre* appare per lo più molto asciutta e alquanto opacata. I suoi vasi sono turgidi, e spesso si può seguirli sino alle loro diramazioni più sottili. Qua e là nei vasi si trovano dei nodi tubercolari minutissimi, che diventano ancora meglio visibili quando si stacchi la pia madre dalla corteccia cerebrale, e la si osservi per trasparenza.

Da ambedue i lati dei vasi di maggior calibro, nel tessuto della pia madre, si trovano delle striscie purulente.

Le alterazioni sono specialmente avanzate nella pia madre e nel tessuto subaracnoideo corrispondenti alla base cerebrale. Lo spazio fra il chiasma, i peduncoli cerebrali ed il ponte è infiltrato di una massa gelatinoso-purulenta. Anche lungo le arterie delle fosse del Silvio bisogna cercare i tubercoli con attenzione. I prodotti infiammatorii sono per lo più di natura gelatinoso-purulenta; più raramente sono sierosi o fibrinoso-purulenti.

Del resto non tutti i tubercoli sono grigio-trasparenti; in molti di èssi osservasi che il centro è opacato; in altri anzi è già cominciata la caseificazione. Talvolta si osservano nella pia madre degli ispessimenti e delle deposizioni diffuse caseoso-tubercolari.

La *convessità cerebrale* è più accentuata del normale; le circonvoluzioni sono larghe ed appianate; i solchi sono scomparsi.

I *ventricoli cerebrali* spesso sono molto dilatati da un liquido sieroso o siero-fioccoso, più raramente purulento. Talvolta la dilatazione e la quantità del versamento è ineguale nei diversi ventricoli. L'ependima e la sostanza cerebrale circostante subiscono sovente il rammollimento cadaverico; in casi isolati furono osservati dei tubercoli anche nell'ependima.

Nel *plesso coroideo* trovasi accanto ai tubercoli una infiltrazione purulenta.

Sulla superficie superiore del *cervelletto* sogliono essere molto numerosi i tubercoli, spiccata l'infiltrazione gelatinoso-purulenta della pia madre.

Quasi sempre alla meningite cerebrale si associa una *meningite tubercolare spinale* ovvero la tubercolosi delle meningi spinali.

La *sostanza cerebrale e quella del midollo spinale* possono pure venir coinvolte nel processo morboso. Vi si trovano cioè delle emorragie e dei focolai di rammollimento infiammatorio e necrotico. Quest'ultimo può dipendere da ciò, che in seguito alla compressione dei vasi prodotta dai tubercoli s'interrompe la circolazione del sangue, di guisa che la porzione corrispondente di sostanza cerebrale si necrotizza. In qualche caso trovansi anche dei tubercoli isolati nella stessa sostanza cerebrale.

Nella maggior parte dei casi la meningite tubercolare prende una vasta estensione, pur prescegliendo la base in confronto alla convessità cerebrale. In certi casi trovasi una *tubercolosi delle meningi locale*. In tali casi il processo è come localizzato nella regione delle arterie *Silviane*; e quando è colpita l'arteria sinistra e vi è interrotta la circolazione, si hanno l'afasia, l'alexia, l'agrafia e l'emiplegia destra (io ne vidi parecchi casi in Zurigo). L'emisfero cerebrale sinistro pare predisposto alla meningite tubercolare più del destro.

In un caso di FRAENTZEL la tubercolosi s'era localizzata ai soli vasi del plesso coroideo, e la pia madre era rimasta intatta. Vi era pure idrocefalo. La malattia ebbe un decorso di 30 ore, e s'ebbero anche degli accessi di perdita di coscienza associati a contratture del volto. L'esito fu la morte.

All'osservazione microscopica del cervello e del midollo spinale, si nota che spesso per mezzo della pia madre l'eruzione dei tubercoli si diffonde ai parenchimi rispettivi ove si sviluppa in via secondaria un'infiltrazione diffusa, con focolai di rammollimento nelle parti adiacenti.

Poichè nella meningite tubercolare la parte basilare è in genere quella più intensamente colpita, la malattia fu anche chiamata *meningite basale o basilare*, in contrapposto alla meningite purulenta, denominata invece *meningite della convessità cerebrale*; sarebbe però meglio evitare cotesti nomi poichè in fatto troppe sono le eccezioni alle regole invocate.

La meningite tubercolare viene anche designata col nome di *idrocefalo acuto*, ma il nome è poco appropriato, poichè talvolta i versamenti nei ventricoli cerebrali, mancano affatto e d'altronde essi non appartengono esclusivamente alla meningite tubercolare.

II. Sintomi. — I fenomeni clinici della meningite tubercolare sul principio sono affatto eguali a quelli della meningite purulenta, perchè in ambo le forme dipendono da processi infiammatorii endovasali e dall'aumento della pressione endo-cranica, dovuto alla comparsa degli essudati. Talora s'associano poi i sintomi d'un processo da focolaio, dovuti alla necrosi od al rammollimento infiammatorio d'un tratto della sostanza cerebrale. Ma i fenomeni che nella meningite purulenta si sviluppano in poche ore o pochi giorni, nella meningite tubercolare richiedono talvolta delle settimane, cosicchè non di rado si hanno delle considerevoli remissioni. Queste possono illudere e far quasi sperare la guarigione, ma sono ingannevoli e sono poi seguite, quasi senza eccezione, da nuove esacerbazioni.

La malattia specialmente nei bambini è preceduta da prodromi indistinti. I bambini diventano capricciosi e di mal umore: sono piagnucolosi e si spaventano con facilità, dormono inquieti e sognano molto, nel sonno si contorcono e fanno stridere i denti; presentano degli stati di strabismo passeggero, soffrono d'inappetenza e d'irregolarità delle funzioni intestinali.

Io curai spesso dei bambini, nei quali cotesto stato durò per molte settimane prima che si manifestassero i primi sintomi indubbii di meningite. Ho ancor vivo il ricordo di uno di questi casi, in cui si trattava del figlio unico e amatissimo di eccellenti genitori sposatisi in età avanzata. Per varie settimane io rimasi nell'incertezza della diagnosi, finchè un giorno comparvero nel fondo dell'occhio delle macchie gialle: tubercoli della coroidea; e in capo ad un'altra settimana, comparve a un tratto la rigidità alla nuca e l'alta febbre, e fattosi il polso eccessivamente frequente, il bambino morì.

Fra i sintomi manifesti stanno in prima linea la rigidità della nuca, la cefalea, la vertigine, l'assopimento progressivo, l'incavarsi dell'addome (dovuto, secondo HENOCH, alla stimolazione del nervo splancnico e alla conseguente contrazione della parete addominale) la stitichezza. S'aggiunga il vomito che talvolta si manifesta solo all'inizio della malattia, e in altri casi invece si ripete varie volte al giorno durante tutto il decorso. Il meteorismo e la diarrea sono rari. Il *cri hydrocéphalique* è più frequente che nella meningite purulenta. Il polso presenta nella frequenza delle grandi oscillazioni, che si manifestano a brevi intervalli fra loro, spontaneamente o dopo qualche sforzo muscolare.

Sul principio della malattia suole essere ritardato (da eccitazione del vago); più tardi si fa frequentissimo (paralisi del vago). Spesso alquanto aritmico. Anche la respirazione è spesso molto irregolare in frequenza ed in profondità: sovente ha del sospiro o del singulto.

Più spesso che nella meningite purulenta si ha il fenomeno respiratorio di CHEYNE-STOKES. La temperatura presenta delle variazioni grandissime, talora resta sempre afebbrile, tal'altra s'ha la febbre verso la fine della malattia, ovvero subito prima della morte, ovvero s'ha uno stato febbrile e tifoso durante tutto il decorso della malattia. In molti casi s'ebbe continuamente una temperatura subnormale; varii casi di questo genere furono descritti recentemente da GNÄNDINGER. In uno di essi la temperatura rettale, presa prima della morte, era di 28.6° C. D'altro canto può anche aversi un elevamento post-mortale della temperatura.

La *durata* e il *decorso* presentano grandi variazioni. In parecchi de' miei casi la morte s'ebbe nella prima settimana; un caso di WUNDERLICH non durò più di 30 ore.

Nel maggior numero dei casi però si arriva sino alla seconda ed alla terza settimana di malattia. In altri la morte avviene molto più tardi; in qualcuno de' miei casi non avvenne che alla fine del secondo mese ed anzi durante il quarto. In quei casi intercorrono talora degli stati di miglioramento sorprendente; io vidi i malati svegliarsi dal loro sopore e scomparire ogni sintomo di meningite, cosicchè i malati lasciarono il letto, e la diagnosi parve errata: ma più tardi la malattia riprendeva il suo corso, e conduceva alla morte.

È molto in uso di distinguere nella meningite tubercolare varii periodi. Per lo più se ne distinguono tre: *l'aumento della stimolazione, l'aumento della pressione endo-cranica,* la *paralisi.* Secondo noi queste distinzioni sono erronee ed artificiali, poichè i sintomi dei varii periodi si confondono quasi sempre fra loro; e spesso, per esempio al polso, si alternano i fenomeni di stimolazione a quelli di paralisi.

Fra le complicazioni, devono menzionarsi anzitutto le paralisi dei muscoli oculari, della pupilla, del volto, delle estremità. In parecchi de'miei casi le paralisi scomparvero e poi ricomparvero. Non di rado si osservano anche delle contrazioni. Talvolta si hanno delle *deviazioni coniugate della testa e degli occhi*, ovvero i malati tengono forzatamente un decubito colle cosce e le ginocchia piegate. Non di rado i malati assopiti fanno continuamente con l'una delle estremità dei movimenti, come per afferrare qualche cosa. In parecchi casi di mia recente osservazione trovai mancante il riflesso patellare; in altri era soltanto indebolito oppure inalterato. Alla pelle si nota talvolta un'eccitabilità anormale dei vasomotori, così che bastano delle stimolazioni meccaniche leggere per provocare nei punti stimolati un rossore durevole: le cosidette *macchie meningitiche o del Trousseau.*

Qualche volta si ha la roseola, più raramente l'erpete facciale (SEITZ, EICHHORST), o, nei casi di sudori profusi, la sudamina. Non di rado si ha l'ingrossamento della milza od anche, in grado leggiero, del fegato. In rari casi fu osservato anche l'ittero.

L'urina contiene sovente l'albumina o l'emialbumosi, è specialmente la presenza dei tubercoli della coroidea hanno un importante significato diagnostico.

In 45 casi della mia clinica, raccolti e studiati da KRAEMER (*Diss. inaug.*, Zurigo 1894), i tubercoli coroideali furono trovati 6 volte, cioè nel 13.6 per cento. Di regola essi compaiono solo nei casi nei quali, oltre le meningi, sono invasi dalla tubercolosi miliare molti altri organi. Contemporaneamente o no ai tubercoli coroideali possono svilupparsi la *nevrite o la neuro-retinite*, come pure delle emorragie della retina.

Nei casi di diagnosi incerta sarà bene far la *ricerca dei bacilli del Koch* nel sangue, nell'orina, nel succo splenico.

Così pure sarebbe molto importante il *reperto dei bacilli nel liquido cerebro-spinale* da ottenersi colla puntura lombare.

Una menzione speciale meritano le forme a *decorso anomalo.* Una di queste è la *meningite tubercolare apoplettica* che incomincia improvvisamente colla perdita di coscienza e l'emiplegia e persino con l'afasia, cosicchè si pensa piuttosto ad una emorragia o da un'embolia o ad una trombosi cerebrale. Questi sintomi si spiegano per lo più col fatto che il processo colpisce in prevalenza certe arterie, ad esempio la silviana di sinistra.

Un'altra forma è quella psichica, in cui i malati cadono in una profonda incoscienza, ovvero hanno dei delirii così violenti da far pensare al delirium tremens o alla manìa acuta.

IV. Diagnosi. — Dal già detto risulta che la meningite tubercolare e quella purulenta hanno tali affinità, ch'è facilissimo scambiarle fra loro.

Inoltre la si può scambiare col *tifo addominale*, o colla *sepsi*, o coll'*emorragia*, o coll'*embolismo*, o colla *trombosi cerebrale*.

Nella diagnosi differenziale colla meningite purulenta si terrà conto del fatto che nella meningite tubercolare lo sviluppo è più lento e il decorso più insidioso e la febbre è pochissima, anzi talvolta addirittura manca; inoltre si aggiunga la presenza del momento ereditario ovvero di pregressi fenomeni di scrofolosi o delle infiammazioni tubercolari della pelle o delle ossa o delle articolazioni. Vi sono tuttavia dei casi in cui la diagnosi resta dubbia; non sempre, per es., alla tubercolosi dell'osso temporale si associa la meningite tubercolare; talvolta trattasi appunto, al contrario, d'un'associazione della meningite purulenta.

La comparsa dell'erpete parla piuttosto per la meningite purulenta che per quella tubercolare. Certo la diagnosi viene accertata solo allorchè si trovano i bacilli del Koch nel sangue e nell'urina o nel succo splenico, o nel liquido cerebro-spinale ottenuto colla puntura lombare. Inoltre il liquido cerebro-spinale nella meningite purulenta è per lo più fiocconoso, nella tubercolare invece è limpido, e lasciato a sè presenta dei coaguli in forma di velo.

È facile lo scambio col tifo addominale, massime se, contro la regola, vi sono il meteorismo, la diarrea o magari anche la roseola e l'ingrossamento della milza; poichè una forte ed ostinata rigidità della nuca può aversi, per edema della pia-madre, anche nel tifo addominale.

In questi casi, come pure nella diagnosi differenziale dalla sepsi, saranno decisivi il reperto dei tubercoli della coroidea sul fondo dell'occhio, o la presenza dei bacilli della tubercolosi nel sangue o nell'urina o nel succo splenico o nel liquido cerebro-spinale.

Lo stesso vale per la diagnosi differenziale coll'embolia e colla trombosi delle arterie cerebrali e coll'emorragia cerebrale. La rigidità della nuca parla per la meningite, ma essa può aversi anche nelle altre malattie citate, allorchè l'incoscienza è profonda; sparisce poi verso la fine della vita.

V. Prognosi. — La malattia ha quasi sempre un esito letale. DUJARDIN-BEAUMETZ fece noto un caso di guarigione, nel quale si sarebbero osservati i tubercoli della coroidea, ed anche v. LEUBE tentò di dimostrare, che la meningite tubercolare è guaribile fondandosi su risultati d'autopsie.

WATERHOUSE vide accadere la guarigione in seguito alla trapanazione del cranio. FREYAHN in seguito alla puntura lombare.

VI. Terapia. — La cura è eguale a quella della meningite purulenta (cfr. pag. 597 di questo volume). HOLM raccomanda come rimedio sicuro (!) il benzoato di sodio (20:200, un cucchiaio ogni due ore). NILSSON e WARFWINGE avrebbero visto parecchi casi di guarigione seguire alle *frizioni coll'unguento all'iodoformio* (1:5).

Le iniezioni colla tubercolina del KOCH servono a nulla.

Parecchi autori tentarono la *cura chirurgica*: come già si disse WATERHOUSE eseguì la trapanazione del cranio ed aprì la dura madre, per svuotare il liquido cerebro-spinale. FREYHAN eseguì la puntura lombare: ambedue avrebbero ottenuta la guarigione.

---

9. Pleurite tubercolare. Pleuritis tuberculosa.

I. Eziologia. -- Sulle pleure possono svilupparsi dei tubercoli nelle circostanze più svariate. Se vi si associano delle alterazioni infiammatorie, la tubercolosi della pleura si trasforma in una pleurite tubercolare.

Secondo la nostra esperienza i casi di tubercolosi primaria della pleura e di pleurite tubercolare primaria sono molto frequenti: nella mia clinica circa due terzi dei casi di pleurite sierosa sorta spontaneamente erano di natura tubercolare.

Talvolta cotesta forma non è altro che un sintomo della *tubercolosi miliare generalizzata,* ed allora le cause coincidono colle cause di questa.

In altri casi la pleurite tubercolare è un fatto d'*infezione secondaria* dipendente da una tubercolosi dei polmoni o delle ghiandole bronchiali, ecc.

Talvolta la tubercolosi della pleura ha piuttosto un carattere locale come in quei casi in cui l'eruzione tubercolare è limitata nei dintorni di un focolaio periferico tubercolo-caseoso polmonare od in vicinanza di glandole bronchiali, in preda alla tubercolosi caseosa.

II. Alterazioni anatomiche. — Sulle pleure si trovano per lo più dei tubercoli miliari grigi, più raramente dei noduli caseificati. In alcuni casi questi ultimi stanno addossati fra di loro e formano delle

masse nodose od a gomitolo o degli inspessimenti sul diaframma. Mentre nella tubercolosi miliare generalizzata sogliono essere disseminate di tubercoli miliari le pleure d'ambo i lati, nella pleurite essudativa unilaterale la tubercolosi si osserva talvolta soltanto sulla pleura, ch'è stata già malata. In tali casi i noduli tubercolari sogliono essere vicinissimi gli uni agli altri, formando delle pseudomembrane. Se vi è dell'essudato, è per lo più di natura sierosa, talvolta è emorragico, più raramente purulento.

III. Sintomi. — Nel maggior numero dei casi la tubercolosi delle pleure durante la vita passa inosservata. JÜRGENSEN avrebbe sentito in molti casi uno *sfregamento* speciale, più *dolce* e più molle dello sfregamento pleuritico ordinario.

Se vi si associano dei processi infiammatorii, e la tubercolosi delle pleure si trasforma in una pleurite tubercolare, i fenomeni fisici sono eguali a quelli della pleurite secca od essudativa non tubercolare (vedi vol. I, pag 624).

IV. Diagnosi. — La diagnosi differenziale tra la pleurite tubercolare e quella non tubercolare può riescire in certi casi molto difficile.

Se si tratta di una pleurite secca, sorgerà il sospetto che si tratta di tubercolosi se si avvertono dei rumori di sfregamento in varii punti del torace. Nei casi di pleurite essudativa bisogna ricordare che quando c'è di mezzo la tubercolosi, la pleurite è sovente bilaterale e talvolta anzi di natura emorragica; quest'ultimo sintomo ha un valore diagnostico solo quando si possono escludere il cancro, il sarcoma, lo scorbuto o il morbo di BRIGHT, che producono egualmente la pleurite emorragica. Nel liquido del versamento è ben raro di trovare i bacilli della tubercolosi, poichè di regola i tubercoli della pleura non si ulcerano, d'onde l'assenza dei bacilli nell'essudato.

Il miglior mezzo d'accertamento della diagnosi è quello d'iniettare nella cavità addominale d'una cavia l'essudato ottenuto dalla puntura di prova. Tuttavia prima di uccidere l'animale per ricercarvi la tubercolosi bisogna aspettare quattro settimane. Spesso è anche molto difficile di decidere fra la forma primitiva e quella secondaria, giacchè in quest'ultima spesso il focolaio primitivo resta nascosto.

V. Prognosi. — La prognosi è infausta allorchè la pleurite tubercolare dipende da una tubercolosi miliare generalizzata. Se invece si tratta di una forma a sè, l'esito immediato è per lo più la guarigione completa. Ma molto spesso si sviluppa più tardi la tubercolosi in altri organi, e specialmente nei polmoni.

VI. Terapia. — La cura è meramente sintomatica, secondo le regole già indicate nel vol. I, pag. 667.

---

10. Pericardite tubercolare. Pericarditis tuberculosa.

I. Eziologia. — Come per le meningi e pel diaframma, anche pel pericardio bisogna distinguere la semplice tubercolosi del pericardio e la pericardite tubercolare.

La pericardite, allorchè sorge spontanea, è spesso di natura tubercolare, onde la forma della *pericardite tubercolare primaria*. In 27 casi di pericardite essudativa osservati nella mia clinica 8, e cioè il 29,6 per cento, erano di natura tubercolare (cfr. MATTER, *Dissert. inaug.*, Zurigo 1892). In altri casi la malattia è *secondaria* e dipende dalla tubercolosi di altri organi, ad esempio delle ghiandole tracheobronchiali e dei polmoni.

Nella tubercolosi miliare generalizzata il pericardio non è fra gli organi che presentano più frequentemente e più abbondantemente i tubercoli miliari.

Talvolta si sviluppa una tubercolosi locale del pericardio che si riconosce dal fatto che lo sviluppo dei noduli tubercolari è limitato ai punti del pericardio, ai quali corrispondono esternamente dei focolai caseoso-tubercolari nei polmoni, nel mediastino, o sotto al diaframma.

II. Alterazioni anatomiche. — Nella tubercolosi miliare generalizzata trovansi per lo più dei noduli grigiastri, trasparenti che sono sopratutto numerosi sull'epicardio e specialmente in vicinanza dei grandi vasi.

Se nella pericardite tubercolare v'è dell'essudato questo può essere sieroso, emorragico o purulento. Il pericardio talvolta è ispessito, sino a raggiungere un cm. di spessore e la superficie ne è molto scabra. I tubercoli sono ora grigi e trasparenti, ora gialli e caseosi ovvero formano in certi punti dei nodi caseosi più grandi. Se vi sono delle aderenze fra i due foglietti del pericardio, in esse i tubercoli sogliono essere specialmente abbondanti. In un mio caso si svilupparono delle ulceri tubercolari estese, che diedero luogo ad emorragie così imponenti, da seguirne in breve la morte. Un'osservazione analoga fece più tardi il RIEGEL.

III. Sintomi e diagnosi. — Non è molto difficile di riconoscere una pericardite, ma spesso è impossibile di accertarne la natura

tubercolare. Anche se esistono tutti i segni fisici della pericardite e si tratta di un individuo tubercoloso, la diagnosi non è del tutto sicura, poichè anche in tali condizioni può aversi una pericardite non tubercolare.

I bacilli della tubercolosi di regola mancano nell'essudato, ed inoltre la puntura o le punture esplorative del pericardio non si possono eseguire se non per ragioni urgentissime. Nel maggior numero dei casi non è dunque possibile neppure la prova dell'innesto nelle cavie. Del resto, dato anche il caso che nell'essudato pericarditico si trovassero i bacilli, si penserebbe piuttosto ad una perforazione nel pericardio di glandole bronchiali caseoso-tubercolari, che non al caso tanto raro della tubercolosi ulcerosa del pericardio.

Quanto alla distinzione tra la forma primaria e la secondaria, essa è piuttosto assicurata, se dei focolai antichi di tubercolosi sono dimostrabili in qualche altro organo.

IV. Prognosi. — La prognosi è sfavorevole, sebbene non sia esclusa la possibilità della guarigione nella forma primaria.

V. Terapia. — La cura è quella stessa che fu esposta nel vol. I, pag. 157.

II. Peritonite tubercolare. Peritonitis tuberculosa.

I. Eziologia. — Sulle cause della tubercolosi miliare generale del peritoneo e della peritonite tubercolare sarebbe da ripetere quanto dicemmo nei paragrafi precedenti sull'eziologia della tubercolosi miliare generalizzata in generale e su quella della meningite, della pleurite e della pericardite tubercolari in modo speciale.

Anche pel peritoneo esistono delle osservazioni di *tubercolosi primaria*, ma questa forma è rarissima. La tubercolosi del peritoneo si sviluppa di frequente in forma secondaria della tubercolosi dei polmoni, dell'intestino, delle ghiandole linfatiche, dell'addome. FEHLING notò, ch'essa è frequente nelle donne colpite da tubercolosi degli organi sessuali. Non è neppure rara in seguito alla tubercolosi miliare generalizzata. È pure frequente la *forma secondaria localizzata*, per esempio sulla sierosa enterica, nelle parti sovrastanti a delle ulceri tubercolari enteriche; ed allora segue un tratto più o meno lungo dei vasi linfatici.

II. Alterazioni anatomiche. — Di regola si tratta di noduli miliari e submiliari grigi, più di rado di masse maggiori caseose od anzi in parte calcificate. Nei casi in cui l'eruzione tubercolare è minore, bisognerà ricercarla con speciale attenzione sull'omento. Spesso nello stesso tempo esistono delle alterazioni infiammatorie, e cioè si tratta di numerose aderenze fra l'intestino ed altri organi addominali (la così detta *peritonite tubercolare adesiva*), ovvero di versamenti sierosi, emorragici, assai di rado purulenti. Talvolta un versamento sieroso si trasforma lentamente in uno purulento. I versamenti icorosi sono rari: meno rari sono quelli che contengono del grasso. Si formano non di rado sul peritoneo degli stravasi di sangue, di guisa che i singoli tubercoli trovansi contornati da un alone emorragico, o, nei casi più antichi, da una certa quantità di pigmento nerastro, che deriva dalla trasformazione della sostanza colorante del sangue. VON BAMBERGER ricorda un caso, in cui un'abbondante emorragia diede luogo alla formazione di coaguli sanguigni assai grandi nel cavo addominale.

Nel casi a decorso cronico trovansi nell'omento e nel mesenterio degli inspessimenti e dei raggrinzamenti, onde l'omento si presenta spesso come un cordone arrotolato od ispessito, che attraversi l'addome.

III. Sintomi. — Essi dipendono dalla specie dell'infiammazione. Se si formano dei depositi fibrinosi, si odono o palpano talora degli *sfregamenti peritonitici.*

Se si formano delle aderenze estese sugli organi addominali o degli ispessimenti della rete, non di rado si palpano nella cavità addominale delle *resistenze* e degli *ispessimenti a mo' di cordone.* In molti di questi casi io vidi sopraggiungere l'*ileo*, certo perchè qualcuna delle anse intestinali era stata compressa e resa impervia.

Se si è formato nella cavità addominale un versamento, s'hanno i segni della presenza d'un liquido libero saccato nel cavo peritoneale. L'importante sarà allora di decidere se il versamento dipende da una tubercolosi del peritoneo.

L'eziologia in tali casi ha una grande importanza. Ma ebbe torto VALLIN allorchè indicò come sintomo caratteristico della peritonite tubercolare la presenza d'un'infiammazione in vicinanza della regione ombelicale.

La peritonite tubercolare ha per lo più un decorso cronico, benchè spesseggino nei casi cronici le esacerbazioni acute. I malati accusano dolore, meteorismo, diarrea o stitichezza, inappetenza e vomito, e si esauriscono sempre più.

Due malati da me curati tenevano continuamente la posizione supina. Entrambi avevano nel cavo addominale una grande raccolta

di liquido sieroso, e dichiaravano che, stando in posizione supina, sentivano meno la tensione delle pareti addominali.

La malattia talora è febbrile, tal'altra no. Se l'essudato si riassorbe, accade spesso che l'omento raggrinzato appare sempre più chiaramente come un tumore a cordone; talvolta anche le anse intestinali, aderenti fra loro, si palpano a guisa di resistenze o di tumori.

Qualche caso di questa malattia guarisce. Io stesso licenziai dalla mia clinica parecchi individui nei quali era rimasto soltanto raggrinzato ed ispessito l'omento. Nel decorso della malattia sono frequenti le oscillazioni; l'essudato per un certo tempo si riassorbe, poi si torna a formare, ecc.

Certo l'esito mortale è frequente. La morte avviene, di regola, pel marasmo progressivo, o per asfissia, dall'aumento eccessivo del versamento intra-addominale.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della peritonite tubercolare non è sempre facile. Allorchè esistono gli *sfregamenti peritonitici*, se hanno sede vicino al cuore e vengono suscitati da moti cardiaci, sarà facile scambiarli coi rumori pericarditici. EMMINGHAUS ha descritto uno di questi casi di *rumore pericarditico-diaframmatico* (cfr. volume I, pag. 154).

La forma essudativa è spesso scambiata colla cirrosi del fegato o colla trombosi della vena porta, o coll'ascite da cause ignote; e non ostante le osservazioni più scrupolose, non sempre si possono evitare gli errori se, nell'essudato ottenuto colla puntura, non si trovano i bacilli della tubercolosi. In un caso di HENOCH, nel quale si aveva un essudato intra-addominale, l'intervento chirurgico rivelò che si trattava di noduli innumerevoli sul peritoneo, ma non erano tubercoli, bensì noduli fibrosi. Depongono per la cirrosi del fegato l'abuso di bevande alcooliche, il tumore della milza, le alterazioni di volume del fegato e l'itterizia, mentre nei casi nei quali il versamento è emorragico si tratta piuttosto di una tubercolosi del peritoneo.

D'altra parte la cirrosi epatica e la peritonite tubercolare non di rado coesistono, poichè l'alcoolismo favorisce la comparsa di tutte e due.

Nei casi nei quali si riuscì ad accertare la diagnosi di peritonite tubercolare rimane pur sempre il compito molto difficile di decidere se si tratta d'una forma primaria o secondaria, poichè in molti casi il focolaio primitivo posto in un altro organo non è accessibile all'esame.

V. Prognosi. — La prognosi è quasi sempre sfavorevole; tuttavia

in questi ultimi tempi si tentò di riparare ai pericoli della malattia mediante la cura chirurgica.

VI. Terapia. — Nella peritonite tubercolare fibrinosa si useranno, allorchè esistono dei dolori, i cataplasmi caldi e i narcotici.

Nella peritonite tubercolare essudativa fu raccomandata la *laparotomia*. CZERNY, oltre alla laparotomia, eseguiva l'asportazione degli organi addominali tubercolotici, ad esempio delle glandole mesenteriche infette, delle ulceri tubercolari dell'intestino.

L'idea d'applicare la laparotomia nella peritonite tubercolare, fu suggerita dal caso; quest'atto operativo, eseguito per tutt'altra ragione, dette la guarigione della peritonite.

KÖNIG su 131 operati ne conta il 24 per cento che dopo l'operazione si sentirono bene per oltre due anni.

Pur troppo sopravviene spesso la tubercolosi di qualche altro organo, cosicchè si tratta d'un miglioramento transitorio più che d'una guarigione vera.

L'esperienza insegnò che la *puntura semplice dell'addome* non porta alcun vantaggio.

Quanto ai rimedi interni io vidi guarire uno dei miei malati in seguito alla somministrazione di *alte dosi di calomelano*. In un altro caso ottenni la guarigione mediante l'uso ripetuto della *cassa sudatoria*.

Furono celebrate anche le *frizioni sull'addome col sapone verde*.

---

12. Scrofolosi.

I. Eziologia. — Da molto tempo erano noti i numerosi rapporti clinici che intercorrono fra la scrofolosi e la tubercolosi, ma KOCH pel primo dimostrò che la scrofolosi non è altro che una forma clinica speciale della tubercolosi, dovuta alla presenza ed allo sviluppo degli stessi bacilli. Secondo noi la scrofolosi è una *tubercolosi cronica delle glandole linfatiche;* essa predispone l'organismo alle infiammazioni e presenta anche questo pericolo, che per essa delle infiammazioni che in origine non sono tubercolari, diventano poi tali venendo infettate dai bacilli della tubercolosi.

La scrofolosi è specialmente una *malattia dell'infanzia*. Il più di frequente comincia verso il termine della prima dentizione, e ciòè alla fine del secondo anno di vita, e finisce colla pubertà. Alcune delle sue conseguenze perdurano naturalmente tutta la vita.

La scrofolosi negli adulti è molto rara. Essa fu osservata nei carcerati rinchiusi per molto tempo in celle strette, oscure e senz'aria, e i quali conducevano una vita sedentaria — *scrofolosi delle prigioni*. Il più sovente la scrofola si manifesta nel principio della dentizione (circa al nono mese di vita), e talvolta anche prima. CHAUSSIER descrisse persino un caso di *scrofolosi congenita* in un bambino nato con delle glandole linfatiche suppuranti (?).

Come nella tisi polmonare, così anche nella scrofolosi la costituzione ha una grande importanza; e gli errori della costituzione possono essere *ereditarii*, *congeniti* od *acquisiti*. Come esistono famiglie di tisici, così ve ne sono di scrofolosi, anzi spesso l'uno e l'altro malanno si ereditano contemporaneamente.

Quanto ai difetti di costituzione congenita, si sa per esperienza che spesso ammalano di scrofolosi i bambini, che sono stati concepiti da genitori di età avanzata o molto disparata od affetti da marasma per malattie gravi, come la tisi polmonare, il cancro, la sifilide terziaria, ecc., o da genitori indeboliti dalle privazioni, o da genitori consanguinei fra loro. Sono insomma gli stessi rapporti eziologici della tisi polmonare.

Secondo parecchi autori l'alcoolismo del padre costituisce la predisposizione del bambino alla scrofolosi.

Fra i difetti acquisiti della costituzione, predisponenti alla scrofolosi, menzioneremo dapprima quelli che derivano da insufficiente nutrizione. Si tratta di bambini non allevati col latte materno, nè da una balia, nè dal latte di buone vacche, ma alimentati fin da principio con pappe o simili sostanze di digestione difficile. La scrofola si manifesta facilmente anche nei bambini divezzati troppo presto e avvezzati al vitto degli adulti, massime quando il nutrimento consiste sopratutto di patate, pane, farinacei, e di poca carne.

Lo sviluppo della malattia è molto favorito se alle cattive condizioni igieniche si uniscono gli errori dietetici. Perciò la scrofolosi è particolarmente frequente fra le classi lavoratrici, nei bambini che sin dalla prima età abitarono in soffitte o in sotterranei scuri, umidi e mal ventilati, e solo di rado ebbero occasione di stare e di muoversi all'aria aperta e salubre.

Anche i bambini delle famiglie che vivono in migliori condizioni ammalano non di rado di scrofola, quando sono eccessivamente carichi di lavori scolastici o di esercizi intellettuali, così che ne venga trascurato lo sviluppo fisico, e manchi specialmente il soggiorno quotidiano e prolungato all'aria aperta.

Spesseggiava un tempo la scrofolosi negli istituti di sordomuti e di ciechi, ma andò poi diminuendo di frequenza, allorchè gli allievi furono abituati alle passeggiate quotidiane all'aria libera.

Sono cause notissime della scrofolosi anche certe *malattie infettive dell'infanzia*, come il morbillo e la pertosse, più raramente la scarlattina e la difterite, la rosolia e il vaiuolo. Fu vista svilupparsi la scrofolosi anche in seguito alla vaccinazione; di ciò gli antivaccinatori profittarono subito per dichiarare la vaccinazione nociva, come possibile trasmettitrice di certe malattie nei bambini sani.

Dobbiamo poi notare, che la scrofolosi è sopratutto frequente nei *paesi freddi ed umidi*, e che si manifesta precisamente in quegli individui, anche adulti, che lasciarono i paesi tropicali e presero dimora nei paesi di clima temperato.

Naturalmente le influenze nocive finora citate non sono che il momento ausiliario della comparsa della scrofolosi; perchè questa possa allignare è necessaria l'infezione delle ghiandole linfatiche coi bacili della tubercolosi. Quanto alle vie dell'infezione, nella scrofolosi, si sa quasi nulla.

II. Sintomi. — Bisogna temere che si sviluppi la scrofolosi sopratutto in quei bambini che vi hanno una predisposizione ereditaria o i cui fratelli maggiori ebbero già delle manifestazioni scrofolari. Fu anche osservato, che in molti dei bambini, che ammalarono poi di scrofolosi, la dentizione è molto precoce (la dentizione normale comincia per lo più nel nono mese).

Non senza ragione i vecchi medici distinguevano, a seconda dell'*habitus* esterno, due forme di scrofolosi: la *torpida* e la *eretistica*.

Nella *scrofolosi torpida* i bambini hanno un aspetto paffuto: le labbra sono grosse e arrovesciate all'infuori, e la porzione inferiore del naso è pure ingrossata, deforme e quasi penzolante. I malati sono pigri, hanno un'espressione stupida, volgare e sono d'intelligenza tarda e di carattere apatico.

Ben diversa è la *scrofolosi eretistica*. In questa forma la pelle è delicata, morbida e pallida, e lascia trasparire, sopratutto sulla fronte, le vene rosso-turchine serpeggianti del tessuto sottocutaneo. I capelli sono per lo più biondi e morbidi, gli occhi grandi, colle sclerotiche bianco-turchine. Lo sguardo è come umido e molto lucente. I denti sono lunghi, bianco-turchini e diafani. L'intelligenza è vivace, briosa, pronta. Il viso s'arrossa facilmente al minimo eccitamento psichico.

Le manifestazioni della scrofolosi sono multiformi e, a seconda degli organi colpiti, spettano talora piuttosto che alla medicina interna alla chirurgia, o all'oculistica, o all'otoiatria. Nelle pagine seguenti ci occuperemo soltanto di quei sintomi, che appartengono al dominio della patologia medica, e ometteremo persino di enumerare gli altri gruppi di sintomi.

Le *alterazioni scrofolari* (*tubercolari*) *delle glandole linfatiche* si palesano dapprima colla tumefazione; ma non ogni tumefazione glandolare, in un individuo scrofoloso, deve la sua origine alla malattia fondamentale. Così alle infiammazioni primarie della pelle, dovute alla scrofolosi e da essa mantenute, seguono non di rado dei bubboni secondarii consensuali, ma di natura non tubercolare.

Il più spesso sono colpite le glandole linfatiche cervicali e quelle sotto-mascellari: esse possono raggiungere persino la grandezza di un uovo di piccione e, confluendo, formare dei pacchetti del volume di un pugno, che sporgono sotto la pelle, deformano il collo ed impediscono, in modo puramente meccanico, i movimenti della testa. Finchè non vi sono altre complicazioni, la pelle rimane inalterata e sollevabile. Le glandole appaiono lisce ed indolenti alla pressione. Talvolta si sviluppa lungo la nuca una fila di tumefazioni rotondeggianti, disposte come anelli di una catena: *glandole linfatiche catenate*.

Se si esaminano con cura le altre glandole linfatiche, si trovano non di rado ingrossate anche le inguinali, le occipitali e le cubitali (queste ultime giacciono a disopra del condilo interno dell'ulna); e questa è la miglior prova di quanto sia erronea l'opinione di coloro che nella tumefazione di cotesti due ultimi gruppi glandolari vedono un segno sicuro di sifilide.

Le glandole linfatiche interne possono venire colpite dalla tumefazione tubercolare infiammatoria ai pari delle esterne; ma non è un fatto costante, anzi è piuttosto raro. Allorchè si tratta delle ghiandole bronchiali, si trova un'area d'ottusità sul manubrio dello sterno; talvolta anzi quest'ultimo appare sporgente; o si hanno dei fenomeni di bronco-stenosi o di paralisi del nervo ricorrente, in seguito a compressione. Talvolta si notano anche degli impedimenti al deflusso del sangue delle vene del collo (turgescenza delle vene o persino leggero edema). Le alterazioni scrofolari (tubercolari) delle glandole mesenteriche sono l'origine dei sintomi della cosidetta *tabe meseraica*. E cioè i bambini soffrono di una diarrea ribelle; la feci hanno un fetore nauseante; l'addome è meteorico; colla palpazione profonda si possono talvolta sentire le glandole mesenteriche attraverso la parete addominale; i bambini sono insaziabili, eppure dimagrano di giorno in giorno, diventano pallidi, hanno gli occhi e le guance incavate, i capelli cadono, la pelle si fa vizza, povera di pannicolo adiposò, cascante, e il viso piglia un'espressione speciale di vecchiaia. Non di rado alla denutrizione progressiva consegue la morte.

La tumefazione scrofolosa delle glandole linfatiche si fa per lo più in modo lento ed insidioso. Però non avviene così in tutti i casi.

Per esempio io curai qualche anno fa un ragazzo di sei anni, nel quale si svilupparono in soli cinque giorni dei gravi disturbi, in seguito all'enfiagione acuta delle glandole bronchiali, mentre prima cotesta intumescenza non era affatto dimostrabile.

Le tumefazioni glandolari possono regredire spontaneamente: in

altri casi però cadono in preda alla suppurazione e alla fusione, che cominciano per lo più dal centro, ed il pus si fa strada all'esterno o direttamente o spesso anche per lunghi tragitti fistolosi. I segni esterni di cotesto processo sono: il rossore ed il gonfiore della pelle soprastante, e la formazione di aderenze fra la pelle e le glandole sottoposte, in seguito ad un'infiammazione del tessuto periglandolare. La suppurazione dura spesso lungo tempo; le fistole non si chiudono, formano delle ulceri dai margini sottoscavati ed inalzati a bastione; e lasciano infine delle cicatrici deformi, spesso radiate, che, retraendosi poi, producono al collo una limitazione di movimenti ed una deformità persistente.

All'apparato glandolare appartengono anche le tonsille; e queste negli scrofolosi trovansi non di rado in uno stato d'iperplasia cronica, donde una disposizione ai catarri ribelli delle fauci, alle infiammazioni follicolari, ai disturbi della parola e del respiro, agli accessi di asma.

Le alterazioni scrofolose della pelle si manifestano per lo più in forma di un eczema impetiginoso, che colpisce per lo più il viso ed il cuoio capelluto.

In tali casi compaiono per lo più nelle glandole linfatiche vicine delle enfiagioni infiammatorie: *bubbone secondario* o *consensuale*. L'eczema degli scrofolosi si distingue appena dall'eczema dei non scrofolosi, ma è molto ribelle ed ha una grande tendenza alle recidive. L'eczema comincia dalla pelle, ma si propaga non di rado alle mucose vicine, e precisamente a quella del naso e dell'orecchio; e in questa è ancora più ribelle, e dà luogo ad infiammazioni ed a scoli. Può accadere anche che l'eczema invada invece dapprima le mucose e più tardi la pelle. E cioè un'infiammazione primaria dell'orecchio o del naso produce uno scolo, e il secreto uscendo sulla pelle l'irrita o vi produce delle infiammazioni secondarie.

Anche l'acne ribelle dipende in molti casi dalla scrofolosi. Ed il lichene si osserva quasi esclusivamente negli scrofolosi; e così pure il lupus sta in relazione intima colla scrofolosi, poichè non è altro che una forma della tubercolosi della pelle. Il lupus appartiene in certo modo alle forme tardive della scrofolosi, perchè di regola si sviluppa soltanto dopo la pubertà.

La grande vulnerabilità della pelle si palesa negli scrofolosi anche colla forte tendenza ai *geloni*.

Nel *tessuto sottocutaneo* si formano non di rado degli ascessi, che si riproducono continuamente ed in certi casi producono un estremo esaurimento. Allorchè essi si aprono all'esterno se ne sviluppano non di rado delle ulceri ostinate, che sono talora crateriformi, e

rammentano quelle della sifilide. Una parte di coteste alterazioni è pure di natura tubercolare.

Fra le mucose ammala non di rado quella del naso. Compaiono cioè delle infiammazioni ribelli che si riproducono spesso sino a divenire qualche volta permanenti; molti casi di corizza ostinatissima (*naso otturato*) stanno in rapporto colla scrofolosi. Non di rado vi si aggiungono le ulceri della mucosa, che talvolta attaccano anche le ossa nasali. Vi si possono anche sviluppare degli eczemi impetiginosi, che diventano poi spesso il punto di partenza di una erisipela facciale recidivante.

Così pure sono spesso conseguenze della scrofolosi certe angine e le faringiti ostinate. Com'è noto, gli scrofolosi sono predisposti alla bronchite catarrale ed al catarro della mucosa gastro-enterica. Meno noto è il fatto che non di rado nelle bambine scrofolose si sviluppano degli scoli siero-purulenti dalla vagina, ribelli ad ogni cura. Tali scoli producono facilmente l'infiammazione e la tumefazione delle grandi labbra che talvolta vanno sino all'ascesso od alla gangrena.

Le alterazioni scrofolose delle *ossa* si sviluppano sotto forma di necrosi e di carie, originate alla loro volta da focolai tubercolari delle ossa. Molto di frequente viene colpita la colonna vertebrale. Vi si sviluppano la cifosi o degli ascessi, e in certi casi la peripachimeningite, la mielite da compressione, ecc. Ovvero si formano nelle ossa delle dita delle enfiagioni tubercolari-infiammatorie — *spine ventose* — alterazioni per altro che possono avvenire anche in altre parti dello scheletro, per esempio alle coste, allo sterno od alle ossa delle estremità. Tutte codeste alterazioni spettano alla chirurgia. Lo stesso dicasi delle alterazioni tubercolari delle *articolazioni*, conosciute sotto il nome di artrite fungosa, di tumore bianco o di artrocace.

Le *malattie dell'occhio* negli scrofolosi sono frequenti, sebbene non abbiano nulla di specifico. Menzoniamo l'eczema impetiginoso delle palpebre, la blefarite ciliare, la congiuntivite catarrale e flictenulare, la cheratite; si ha anche spesso l'associazione di varie di coteste alterazioni. Esse possono dar luogo ad altre alterazioni, che rimangono per tutta la vita, per esempio ad opacamenti della cornea (leucomi) o ad aderenze fra la cornea e l'iride (sinechie anteriori), la cui presenza farà sospettare la scrofolosi pregressa. Horner mette in rapporto colla scrofolosi la cataratta stratificata.

All'*orecchio* ora si sviluppano delle infiammazioni e degli scoli del condotto uditivo esterno, ora delle infiammazioni dell'orecchio medio, secondarie ad un catarro faringeo; ora infine la tubercolosi dell'osso temporale, che conduce alla distruzione dell'organo dell'udito od alla trombosi del seno od all'infiammazione delle meningi e del cervello.

Il *decorso della scrofolosi* è cronico e dura spesso molti anni. Non di rado le alterazioni cominciano in un sol organo, e più tardi a poco a poco vengono coinvolti nel processo gli altri organi. Nei casi di lunga durata fu osservata la leucocitosi; Horand pretende persino di aver visto che i corpuscoli rossi diventano più piccoli del normale. Non sono rare le remissioni e le esacerbazioni dei varii sintomi; spesso vi ha un peggioramento nell'inverno, quando i piccoli malati rimangono a lungo in ambienti chiusi, mentre nell'estate,

col moto all'aria aperta, si ottengono dei miglioramenti considerevoli.

Talvolta il decorso della malattia viene interrotto da qualche *complicazione*; la più temuta è la tubercolosi miliare generale. Ovvero i malati sembrano guariti, ma improvvisamente sorgono come spontanei sintomi di una tubercolosi miliare generalizzata o di una meningite tubercolare; all'autopsia di tali casi si trovano spesso caseificate le glandole bronchiali. In tali casi l'infezione bacillare locale si è trasformata in un'infezione generale.

Nelle suppurazioni che durano a lungo si sviluppa talora come postuma la degenerazione amiloide dei grandi organi addominali, che si rivela col tumore duro del fegato e della milza, coll'albuminuria e cogli edemi. Talvolta si osserva anche la degenerazione adiposa del fegato.

III. Alterazioni anatomiche. — Come i sintomi, così anche le alterazioni anatomiche sono talune specifiche e tal'altre no. Noi tralasceremo la descrizione di quelle non specifiche.

Le alterazioni specifiche delle glandole linfatiche consistono nello sviluppo di focolai tubercolari, nei quali si trovano, sebbene scarsamente, i bacilli della tubercolosi. In questi come in altri focolai tubercolari, i bacilli si trovano nell'interno delle cellule giganti, mentre nei focolai caseificati per lo più mancano. Il numero esiguo dei bacilli spiega forse il carattere prevalentemente locale della malattia. Le glandole ammalate da poco tempo sono di color grigio ed iperemiche; quelle in cui il processo durò a lungo presentano dei gradi sempre maggiori di caseificazione. Alla fine la glandola al taglio somiglia ad una patata cruda.

Il rammollimento delle glandole infiammate dà luogo alla comparsa d'un liquido sieroso commisto di fiocchi. Nelle glandole prima caseificate possono formarsi anche delle calcificazioni. Si manifesta non di rado l'infiammazione del tessuto connettivo periglandolare.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della scrofolosi per lo più è facile, particolarmente se si prendono in considerazione non i singoli sintomi, ma il loro complesso, ovvero se si trovano bacilli della tubercolosi nei prodotti infiammatorii.

V. Prognosi. — La prognosi è favorevole solo relativamente, poichè, se la maggioranza degli ammalati sopravvive, non deve però dimenticarsi che in molti casi rimangono delle cicatrici deformi o delle deformità delle ossa e delle articolazioni, o delle gravi malattie del midollo spinale o dei disturbi irreparabili dei sensi spe-

cifici; e specialmente bisogna tener conto del pericolo, che si sviluppi un momento o l'altro la tubercolosi miliare generalizzata.

VI. Terapia. — L'eziologia avrà insegnato le norme della profilassi. L'impedire le nozze fra consanguinei, o che delle persone affette da marasmo o da tisi polmonare o da sifilide terziaria generino dei figliuoli, eccede i poteri del medico. Il medico proibirà l'allattamento a quelle madri, che discendono da famiglie di tisici o di scrofolosi, specialmente se esse stesse presentano dei sintomi di tisi, di scrofolosi, ovvero se non abbiano raggiunto ancora il 18° anno e siano molto anemiche. Si sostituisca allora l'allattamento colla balia o con buon latte di vacca. In generale bisogna prestare grande attenzione all'alimentazione del bambino, e fare che si muova assai all'aria aperta.

Se la scrofolosi è già manifestata, bisogna intraprendere una cura generale e locale, la prima per combattere la malattia fondamentale, la seconda contro i singoli sintomi predominanti.

Per la cura generale, bisognerà informarsi del genere di alimentazione e di vita del malato, e si prescriveranno la dieta opportuna ed il movimento all'aria libera. Nell'estate si consiglierà il soggiorno in montagna e particolarmente al mare; nell'inverno, a Monaco, a Nizza od in altro luogo di cura climatica mite. Si proibiscano particolarmente le fatiche intellettuali.

Fra i medicinali si dà, a ragione, una grande importanza all'*olio di fegato di merluzzo*. Se ne prescriverà un piccolo cucchiaio mezz'ora dopo la prima colazione ed un altro mezz'ora dopo la cena; pei bambini più grandi si raddoppii la dose. Per dissimulare il cattivo sapore si dà subito dopo una pastiglia di menta piperita. Siccome questa cura deve venir continuata per mesi, converrà sospenderla per 7-15 giorni ogni 4-6 settimane, per evitare che si formi la ripugnanza.

Sarà bene sospendere l'uso dell'olio di fegato di merluzzo anche nei mesi d'estate, perchè in questi mesi esso provoca facilmente l'inappetenza.

Pei bambini anemici è preferibile l'olio di fegato di merluzzo ferruginoso; dall'olio di fegato di merluzzo iodato non abbiamo ottenuto alcun particolare giovamento.

Perchè l'olio di fegato di merluzzo abbia un'azione così favorevole, non lo si sa ancora. Alcuni autori attribuirono a torto una grande importanza alla piccolissima quantità di iodio ch'esso contiene. Il segreto sta probabilmente in ciò, che si tratta di un grasso di facile assorbimento e molto digeribile. Molti pensano ch'esso sia indicato soltanto nella forma eretistica, noi però facciamo in proposito qualche riserva.

Invece dell'olio di fegato di merluzzo v. Mering raccomandò la *lipanina*, ma i miei malati mostrarono contro questa un disgusto anche maggiore che contro l'olio.

Accanto all'olio di fegato di merluzzo sono da annoverare i preparati di iodio e di ferro, i bagni iodici ed i bagni salini forti.

Se, come avviene spesso, alla scrofolosi è unita la rachitide, preferiamo di prescrivere le polveri ferro-potassiche, già indicate a pag. 215 di questo volume. Si può somministrare anche il ioduro di ferro, per esempio:

Pr. *Sciroppo di ioduro di ferro* . . 10,0
Sciroppo semplice 20,0
M. d. s. un cucchiaino tre volte al giorno, dopo i pasti;

oppure:

Pr. *Ioduro saccarato di ferro* . . . 0,02
Zucchero 0,5
M. f. p. d. t. d. n. X
S. una polvere tre volte al giorno.

Recentemente io feci molte prove col liquore di Fowler e ne fui soddisfattissimo:

Pr. *Liquore del Fowler,*
Acqua di mandorle amare, ana . 5,0
M. d. s. tre-cinque gocce tre volte al giorno, dopo i pasti.

Rimedi meno usati contro la scrofolosi sono i preparati di bario, di antimonio, di mercurio. Al contrario è consigliato anche da autori moderni il decotto di *folia Juglandis*. Eeck preconizzò il creosoto (1-14 gocce al giorno), che, secondo lui, provoca lo sgonfiamento delle ghiandole.

Per la preparazione in casa dei bagni salini si sciolgono da due a cinque litri di sale marino o di sale comune in un bagno alla temperatura di 28° R., e si lasciano i malati nel bagno da 20 a 30 minuti ogni giorno. Dopo il bagno essi devono riposare a letto o sul sofà per circa un'ora. Nelle famiglie povere un bagno può servire per varie volte, riscaldandolo ogni volta coll'aggiunta di un secchio d'acqua calda, per fargli raggiungere la temperatura voluta, ed aggiungendovi di nuovo una piccola quantità di sale, per renderlo abbastanza concentrato.

L'uso dei bagni salini forti naturali è più efficace, e fra essi sono da preferirsi i bagni di mare. Già da molto tempo per la gente povera in Italia, in Inghilterra ed in Francia furono istituiti degli ospizi marini che diedero dei risultati eccellenti. I primi esperimenti della cura dei bagni marini furono fatti in Francia nel 1857 da Perrochaud e da Frère.

Bergeron asserisce, che le tumefazioni delle glandole, gli ascessi freddi, le ulceri scrofolose e le malattie delle articolazioni sono essenzialmente migliorate colla cura marina, mentre la tubercolosi delle ossa non ne risente influenza alcuna; vengono peggiorati gli eczemi e le blefariti. Inovesco esclude dalla cura dei bagni marini tutte le alterazioni scrofolari di natura infiammatoria, come le coxiti, le osteiti, le periostiti, gli ascessi freddi, le suppurazioni delle ghiandole.

Di luoghi di veri bagni salini forti ve nè in abbondanza. Noi ci limiteremo a menzionare i più conosciuti: Arnstadt (Turingia), Bex (Cantone di Vaud), Cannstadt (Würtemberg), Castrocaro (Italia), Dürkheim (Palatinato), Frankenhausen (Schwarzburg-Rudolstadt), Gandersheim (Brunswich), Gmunden (Austria), Hall (Tirolo), Homburg (Prussia), Juliushall (Brunswich), Ischl (Salzkammergut), Kissingen (Baviera), Königsdorf-Jastrczemb (Slesia), Kösen (Turingia), Köstritz (Gera), Kreuznach e Münster a. Stein (Province del Reno), Nauheim (Assia Darmstadt), Neuhaus (Baviera), Rehme-Oeynhausen (Vestfalia), Reichenhall (Baviera), Rheinfelden(Argovia), Rothenfelde (Hannover), Salice, Salsomaggiore (Italia), Salzdetfurth (Annover), Salzhemmendorf (Annover), Salzschlirf (Assia), Salzufeln (Lippe), Salzungen (Turingia), Schweizerhall presso Basilea, Soden a. Taunus (Prussia), Soden a. d. Werra (Assia-Cassel), Sodenthal (Baviera Renana), Sulza (Turingia), Sulzbad (Alsazia), Sulzbrunn (Baviera), Wiesbaden (Nassau), Wittekind (Sassonia prussiana).

Fra le sorgenti iodiche sono da menzionare specialmente Tölz e Adelheidsquelle, tutte e due in Baviera.

Contro le tumefazioni glandolari NOVELLO raccomandò recentemente la tintura di tapya (1—10 gocce al giorno). Io stesso ottenni sovente dei buoni risultati dall'uso del clorato auro-sodico (0.005—0.03, tre volte al giorno, in pillole). KAPESSER raccomanda le frizioni col sapone verde, lodate anche da altri autori (HAUSMANN).

A tal uopo si scioglie nell'acqua tiepida da mezzo cucchiaio da tavola a un cucchiaio e mezzo di sapone verde, e si fanno delle frizioni due volte alla settimana sul dorso e sulle estremità per 10 minuti, detergendo poi con acqua.

Contro la tabe meseraica sono particolarmente raccomandati la dieta ricostituente, l'olio di fegato di merluzzo, il decotto di china e gli stittici, specialmente il colombo o la cascarilla.

SEZIONE II.

Sifilide. Syphilis

(*Lues venerea*)

La sifilide attirò per la prima volta l'attenzione generale alla fine dell'anno 1494, quando si propagò in forma epidemica fra le truppe di Carlo VIII, che allora assediavano Napoli. Di qui rapidamente penetrò in Spagna, in Francia, in Germania ed in altri paesi. Fino a questi ultimi tempi si credette trattarsi di una malattia sconosciuta fino a quell'epoca, e veniva attribuita in parte alle inondazioni, in parte, secondo le superstizioni medioevali, alle costellazioni maligne, in parte alle piogge continue, in parte alle lubricità bestiali che la soldatesca libidinosa e licenziosa praticava con cavalli affetti da moccio. Alcuni asserivano che la malattia era stata importata dall'America dai marinai di Colombo; altri che fosse un derivato della lebbra. Tutte codeste opinioni sono oggi abbandonate. Oggidì si ammette, e non senza ragione, che la sifilide esistesse fin dai tempi antichi e che abbia preso una diffusione specialmente grande nell'armata di Carlo VIII, donde poi si propagò in cerchia più vasta.

È noto da moltissimo tempo che l'occasione del contagio è quasi sempre il coito. Sebbene si vedessero spesso ammalare di sifilide preti, frati e monache apparentemente recluse, pure la teoria che il virus sifilitico possa, in date condizioni, propagarsi per mezzo dell'aria, non trovò mai serii proseliti, e con maggior ragione e probabilità furono sospettati altri tramiti, per quanto vietati, o sopra o sotto terra.

La malattia ebbe in passato i nomi più differenti; e volontieri una nazione cercava di appiopparne l'origine ad un'altra. Ricordiamo, ad esempio, i nomi di *male francese, male napoletano, male spagnuolo, male tedesco*, e così via. La chiamò pel primo *sifilide* FRACASTORO (1521), il cui genio poetico creò e pose in versi una leggenda secondo la quale un pastore del re Alchitoo, di nome Syphilus, sarebbe stato punito con questa malattia da Apollo, cui egli non aveva reso gli onori dovuti.

Originariamente la gonorrea, l'ulcera molle e la sifilide erano ritenute una stessa malattia, provocata dallo stesso virus. Si credeva cioè che un'identica causa desse in un caso delle alterazioni leggere e puramente locali, mentre in altri casi minava tutto l'organismo. Questa opinione erronea durò sino alla metà del nostro secolo. E non si trattava, come ben s'intende, di semplici disquisizioni teoriche; così nessuno vorrebbe adesso curare col mercurio una gonorrea od un'ulcera molle, malattie puramente locali degli organi genitali.

BALFOUR nel 1767 fece il primo tentativo di distinguere la gonorrea dalla sifilide, e farne una malattia meramente locale; ma le sue parole rimasero senza eco, massime quando JOHN HUNTER (1786) dichiarò, come la secrezione purulenta dell'uretra, inoculata in un sano, avesse prodotto i fenomeni generali della sifilide. Non vi ha dubbio che HUNTER non aveva avuto a che fare con una gonorrea, ma con un'ulcera dura larvata dell'uretra, cosicchè si servì pel suo esperimento di inoculazione non già della secrezione gonorroica, ma di quella di un'ulcera dura. Sebbene anche BENJAMIN BELL (1793) si fosse schierato con BALFOUR, tuttavia è a RICORD (1831) che viene specialmente attribuito il vanto d'aver contrapposto alla sifilide la gonorrea come malattia locale degli organi genitali, avente una genesi specifica.

Senonchè, secondo lo schema di RICORD, l'ulcera molle e la sifilide rimanevano ancora una medesima cosa. Furono due allievi di RICORD — BASSERAU e CLERC — che distinsero l'ulcera molle dalla sifilide nel 1852, e fecero dell'ulcera molle una *malattia locale degli organi genitali*, come la gonorrea, determinata però da un virus infettivo diverso. Tuttavia non tutti gli autori aderiscono a codesta opinione, talchè si sogliono distinguere gli unitari ed i dualisti, ed anche al giorno d'oggi vi sono degli unitari i quali asseriscono che talvolta un'ulcera molle può essere seguìta da fenomeni generali della sifilide.

ROLLET cercò di conciliare i diversi pareri ammettendo la possibilità di un'ulcera dura mista, cioè di un'ulcera la quale, originariamente molle, possa in seguito ad un nuovo coito impuro venir infettata anche dalla sifilide. Quest'ulcera guarirebbe apparente-

mente in poco tempo, ma dopo qualche settimana apparirebbero i fenomeni della sifilide, i quali, come è noto, richiedono per il loro sviluppo un tempo assai più lungo.

Avvenuta l'infezione sifilitica, i fenomeni della malattia hanno un decorso tipico che fu diviso in tre periodi: *primario, secondario* e *terziario*. Ma, come in altre malattie a decorso tipico, anche nella sifilide sono frequenti le eccezioni alla regola. Ciò nonostante codesta divisione in periodi, fatta pel primo da RICORD, facilita moltissimo lo studio dei fenomeni. Mentre il primo periodo della sifilide si limita essenzialmente allo sviluppo di un'ulcera dura, nel secondo si sviluppano delle alterazioni della pelle e delle diverse mucose multiformi, ma per lo più superficiali. Il periodo terziario si distingue per lo sviluppo di nodi gommosi che si formano nell'interno dei visceri, donde anche il nome di *sifilide viscerale*.

È degno di nota il fatto che, oltre alla sifilide acquisita, vi è anche la sifilide ereditaria, poichè il virus sifilitico è trasmissibile ai discendenti.

I. Sifilide acquisita primaria e secondaria. Syphilis acquisita primaria et secundaria.

I. **Eziologia.** — La sifilide è una malattia eminentemente contagiosa. Il virus sifilitico trovasi senza dubbio nel sangue del malato, poichè se il sangue d'un sifilitico viene introdotto, a bella posta o no, sotto la pelle d'un sano, questi quasi immancabilmente diventa sifilitico. Da ciò risulta che il contagio durante il coito è spesso dovuto alle lesioni già esistenti sugli organi genitali, onde il sangue delle parti malate del soggetto infetto penetra nelle scalfitture, nelle erosioni, ecc. del soggetto sano.

Ma sono anche contagiose le secrezioni di tutte le alterazioni sifilitiche che si manifestano sulla pelle e sulle mucose nel primo e nel secondo periodo della sifilide. Che anche i prodotti del terzo periodo siano contagiosi è improbabile, sebbene le opinioni degli autori non concordino in proposito. Se quindi durante il coito la secrezione d'un condiloma piano penetra in qualche ferita del soggetto sano, o se i condilomi hanno sede sulle labbra ed i loro prodotti di secrezione penetrano coi baci nelle screpolature delle labbra del soggetto sano, si ha l'occasione dell'infezione sifilitica.

Le secrezioni fisiologiche dei sifilitici, come le lagrime, la secrezione nasale, il muco bronchiale, la saliva, il latte e l'urina, non

sono infettanti e sono privi del virus infettivo. Ma possono anche esse assumere delle qualità infettive accidentali. Se, per esempio, alla saliva si mescola la secrezione di qualche condiloma piatto della cavità orale o delle labbra, la miscela non è più innocua.

Fra i prodotti fisiologici due soli fanno eccezione, il *zoosperma maschile* e l'*uovo femminile*. Questi due prodotti nei sifilitici sono quasi sempre infetti, e si sa per esperienza che tanto gli uomini quanto le donne, finchè sono sotto l'azione della sifilide, non procreano una prole sana.

La *natura del virus sifilitico è sconosciuta;* negli ultimi anni però acquistò sempre più valore l'opinione di quelli, che ne fanno degli schizomiceti. Klebs nell'umore del sifiloma, ch'è il primo sintomo manifesto della sifilide, accanto alle cellule embrionali osservò dei bastoncini lunghi da 20 a 50 μ (1 μ = 0.001 mm.), dotati di movimenti lenti, dei quali potè ottenere delle colture, che trasportò poi sulle scimmie. Anche Baumann e Martineau e Hamonie descrissero dei bastoncini analoghi, mentre Pisarewski e Aufrecht osservarono degli schizomiceti rotondi: micrococchi. Lustgarten nelle alterazioni sifilitiche (sclerosi, condilomi, gomme, secrezioni sifilitiche) con un metodo alquanto complicato di colorazione trovò regolarmente dei *bacilli della sifilide*; mancano però le colture e gli esperimenti d'inoculazione. Lustgarten trovò che i bacilli erano sempre rinchiusi in cellule rotonde, mai liberi.

Doutrelepont e Schütz, De Giacomi ed altri confermarono le osservazioni di Lustgarten, ed indicarono dei metodi più semplici per la ricerca dei bacilli della sifilide. Doutrelepont comunicò di aver trovato i bacilli della sifilide anche nel sangue e nello smegma prepuziale dei sifilitici. Tuttavia Alvarez, Cornil e Tavel trovarono gli stessi bacilli, od almeno dei bacilli molto somiglianti anche nello smegma prepuziale e vulvare di individui sani.

Secondo alcuni i bacilli della sifilide si riscontrerebbero anche negli organi interni, ma si tratta certo di scambii col bacillo della tubercolosi: molti batteriologi provetti non riuscirono mai a riscontrarli.

I dati di Eve e Lingard, Golass e v. Niessen sopra i bacilli della sifilide, e quelli di Disse e Taguchi sui cocchi della sifilide non sono attendibili.

Jackson Clarke avrebbe trovati degli *sporozoi*.

Böck e Scheel trovarono, che le materie infette della sifilide rimangono ancora attive, se diluite in 100 parti d'acqua; alla diluzione in 500 parti esse perdono la loro virulenza. Conservate nei tubetti, la perdono dopo 8 giorni. La virulenza loro non si altera pel freddo, ma viene distrutta col calore (40° R.).

Il *coito* è l'occasione la più frequente, ma non l'unica, di contrarre l'infezione sifilitica.

In molti casi trattasi piuttosto di un *contagio accidentale* od *extragenitale*.

Già notammo che possono diventare fonte di una infezione i baci; così dicasi dell'uso di stoviglie, pipe o sigari, che furono adoperati da sifilitici ed imbrattati da secrezioni sifilitiche. Talvolta fu osservata la trasmissione del contagio per mezzo di strumenti chirurgici, adoperati su sifilitici, e poi disinfettati non abbastanza bene.

Si verificano di tali casi non solo dopo la cateterizzazione della

tromba d'Eustachio, ma anche dopo l'uso di lancette da flebotomia o di coppette scarificanti. Anche l'uso di rasoi, adoperati prima su sifilitici, diede luogo spesso alla trasmissione della sifilide. Nei bambini degli ebrei si è visto manifestarsi la sifilide dopo la circoncisione, allorchè l'operatore, che avea succhiato colle labbra il sangue della ferita prepuziale, era sifilitico, ed avea la bocca contornata da proliferazioni sifilitiche.

Talvolta furono fonte di contagio delle ferite, delle morsicature, delle graffiature fatte da sifilitici. Nelle fabbriche di vetro si è spesso visto sorgere la sifilide in forma, per così dire, endemica, allorchè il tubo per soffiare che passa da bocca in bocca veniva frattanto infettato da un operaio sifilitico. Noi siamo lungi dall'aver esaurita la serie di consimili accidentalità, delle quali però molti malati leggieri inventano qualcuna a loro profitto, per vergogna di confessare la causa vera.

Dobbiamo qui ricordare anche una forma particolare di quelle sifilidi che vengono contratte accidentalmente, e cioè la *sifilide dei medici* e *degli infermieri*. Così corrono evidentemente il pericolo del contagio i medici che esplorano colle dita ferite delle persone che sono sifilitiche, e la natura della malattia non venga neppure sospettata. Di tali casi sono conosciuti esempi tristi e numerosissimi, eppure la natura di molti di essi non può venire accertata prima di molto tempo, poichè sovente mal si riesce a scoprire la fonte del contagio; talora poi vengono disconosciuti per sempre, tal'altra infine, fors'anche per la singolarità del modo d'infezione, si rivelano invece con fenomeni d'insolita gravità.

Anche le levatrici non di rado s'infettano senza saperlo, assistendo al parto d'una sifilitica, e diffondono poi l'infezione altrove.

Bardinet racconta che nel 1874, una levatrice della città di Brive contrasse l'infezione assistendo al parto d'una sifilitica e poi infettò non solo il suo marito, ma tutte le donne — più di cento — ch'essa assistette durante otto mesi. Un'epidemia analoga fu già descritta da Jean Beyer nel 1725; in quattro mesi ammalarono di sifilide 40 donne, che ne infettarono i rispettivi mariti e figli, un totale di 80 persone. Bleynie ricorda dei fatti analoghi, accaduti nel circondario di Rochechouart nel 1815, dove l'epidemia sorse perchè una levatrice ch'era sifilitica, seguendo il cattivo uso di quei tempi, bagnava colla sua saliva la regione ombellicale dei neonati.

È degna di speciale menzione la *sifilide da vaccinazione*. Fra i molti rimproveri che furono fatti alla vaccinazione obbligatoria, vi ha pur quello, ch'essa offra la possibilità di trasportare il virus sifilitico nei bambini sani, allorchè il pus vaccinico venga preso dalla pustola di un bambino sifilitico. Se non che il contenuto delle pustole vacciniche nei sifilitici è contagioso allora soltanto, che vi sia mescolata una quantità macroscopica di sangue. Che se si segue la

nota regola di non adoperare mai il contenuto di una pustola vaccinica allorchè vi si veda del sangue ad occhio nudo, il pericolo della sifilide da vaccinazione viene evitato.

In parecchi casi però dei medici furono accusati di aver innestata altrui la sifilide colla vaccinazione, eppure asserirono di aver osservato tutte le necessarie precauzioni; e ciò diede adito all'errore, che il contenuto delle pustole vacciniche, anche di per sè solo, sia talora contagioso.

Ma è nella natura umana di tentare di giustificarsi; e per noi è inammissibile che possa sorgere la sifilide da vaccinazione, se si seguono le regole ora indicate. Al microscopio nel contenuto delle pustole vacciniche si trovano bensì sempre dei corpuscoli rossi del sangue, ma il pericolo comincia solo allorchè le traccie di sangue sono macroscopiche.

S'intende che nessun medico intelligente adopererà del materiale d'innesto preso da un bambino, che presenti il minimo sospetto di sifilide ereditaria. Il pericolo della sifilide da vaccinazione viene molto diminuito se si tiene per regola di togliere il pus vaccinico soltano da bambini che abbiano già oltrepassato il sesto mese di vita, e siano rimasti sani, poichè i primi sintomi della sifilide ereditaria si manifestano talvolta prima del terzo mese di vita, ma non oltre il sesto mese.

Dalla natura delle cause occasionali dell'infezione sifilitica si deduce facilmente, che, eccezionè fatta della sifilide ereditaria, la malattia si osserva per lo più negli *adulti*. Allorchè vengono colpiti i bambini, o trattasi di trasmissione ereditaria, o di contagio accidentale, o di contagio durante uno stupro; in casi eccezionali, di trascuratezza nella vaccinazione.

La malattia è più frequente negli uomini che nelle donne, sia perchè i costumi degli uomini sono più rilasciati, sia perchè una sola prostituta sifilitica è occasione di contagio per un gran numero di uomini.

Nelle grandi città, e specialmente nelle città marittime, la malattia è frequentissima, in ragione diretta del culto più largo che in esse si rende alla sensualità e all'orgia.

Il *clima* e la *posizione geografica* non hanno alcuna influenza; il virus sifilitico attecchisce dovunque, purchè penetri nelle vie linfatiche o sanguigne dell'organismo.

In molti paesi la *sifilide* è *endemica*, per esempio sulle spiaggie dell'Jutland, dell'Holstein e della Pomerania, ed anche nell'interno di quei paesi. Il vivere affollati, la vita dissoluta, la indifferenza e la trascuranza verso la malattia in atto, ne favoriscono la diffusione endemica.

Chi superò una volta la sifilide è quasi assicurato contro un nuovo contagio: *immunità acquisita*: ma sono conosciuti dei casi di ripetizioni di contagio dopo pochi anni: *reinfezione*.

Se la moglie di un uomo sifilitico ha dato la vita ad un bambino affetto da sifilide ereditaria, senza rimanere infettata essa stessa, d'ordinario in essa la sifilide non si manifesta, neppure se le vengano innestati dei prodotti sifilitici.

In casi straordinariamente eccezionali pare esista un'*immunità congenita* alla sifilide. Anzi vuolsi persino aver osservato dei casi d'immunità congenita in bambini nati da genitori sifilitici, ma che non avevano presentato essi stessi alcun segno di sifilide ereditaria.

La *sifilide* e le altre *malattie infettive* (tifo addominale, pneumonite, erisipela, ecc.) non si escludono a vicenda. Spesso furono visti regredire i sintomi della sifilide all'invasione di un'altra malattia infettiva; in qualche caso anzi non ricomparvero più. Nella risipola fu visto, che la sifilide, recidivando, risparmiava i punti cutanei ove si era prima diffusa la erisipela!

Non è accertato che la sifilide possa manifestarsi negli animali. Vuolsi averla osservata nelle lepri, ed averla provocata artificialmente nelle scimmie (?). Taluni l'avrebbero provocata coll'innesto anche in altri animali (?).

II. Sintomi. — La sifilide è una malattia infettiva cronica. Sono eccezionali i casi di breve decorso e di morte rapida. Di regola la malattia dura mesi ed anni: ha molta tendenza alle ricadute, e queste in molti casi compaiono continuamente, per tutta la vita.

Approssimativamente il decorso della malattia è il seguente: immediatamente dopo il contagio accade nulla di visibile. In capo ad alcune settimane, la cosidetta *prima incubazione*, nel punto dove avvenne l'infezione si sviluppa un nodo duro od un'ulcera a margini duri cartilaginei (*ulcera dura*). Nello stesso tempo le glandole linfatiche vicine si gonfiano. Poi passano di nuovo varie altre settimane, durante le quali non si manifesta alcuna nuova alterazione; da alcuni questo è considerato come un *secondo periodo* di incubazione. Ma esso indica soltanto che è necessario un certo tempo perchè il veleno sifilitico possa venir distribuito nella corrente generale linfatica, e dar luogo infine a fenomeni generali sulla pelle e sulle mucose. A questo punto compare una serie di esantemi e di enantemi, che formano col loro insieme quello che RICORD nel suo schema designò, in modo molto pratico, col nome di *stadio della sifilide secondaria*. In contrapposizione a questo, il *periodo della sifilide primaria* sarebbe il tempo dello sviluppo isolato dell'ulcera dura.

In molti casi, e specialmente se i due primi periodi vengono trascurati, segue un *terzo periodo* della sifilide. Mentre nel secondo periodo il condiloma piatto sulla pelle e sulle mucose è la manifestazione più frequente e più importante onde anche il nome di

periodo condilomatoso, nel terzo periodo si sviluppano dei tumori o gomme, non solo sulla pelle e sulle mucose, ma anche negli organi interni. Cotesti tumori, disgregandosi, producono delle distruzioni che son talora di pericolo alla vita: quest'ultimo periodo è detto il *periodo della sifilide gommosa.*

Talvolta segue, come esito della malattia, lo stadio del marasma sifilitico e dei postumi.

Il *periodo d'incubazione della sifilide* dura in media da tre a quattro settimane, sebbene siansi osservati dei casi in cui esso ebbe una durata più lunga, o, più raramente, una durata più breve.

Naturalmente il miglior modo di constatare la durata del periodo di incubazione è quello dell'innesto intenzionale nel sano. In tali casi la durata più breve risultò di 10 giorni, la più lunga di 44 giorni; v. SIGMUND però avrebbe osservato un caso d'incubazione di 56 giorni.

Il primo sintomo manifesto della sifilide è l'*ulcera dura*, o sifiloma, o sifilosclerosi, primaria od iniziale, ulcera sifilitica di HUNTER. Essa ha sede il più sovente sugli organi genitali; negli uomini, sulla superficie esterna od interna del prepuzio, o sul margine prepuziale anteriore, o sulla pelle esterna del pene, o sulla superficie di passaggio dalla lamina interna del prepuzio al solco coronario; più raramente sul frenulo prepuziale, o sulle labbra dell'uretra o nell'interno di questa. I casi di quest' ultimo genere chiamansi *sifiloma larvato dell'uretra.*

Nelle donne l'ulcera dura trovasi il più spesso alle grandi labbra od alla commissura posteriore, più raramente al prepuzio della clitoride, o sul monte di Venere od alla porzione vaginale dell'utero.

Poichè i sifilomi designano il punto ove il virus sifilitico penetrò nell'organismo e vi spiegò la prima azione nociva, essi non sempre hanno sede sugli organi genitali; e la loro localizzazione dipende da circostanze fortuite. Così ne furono osservati alle labbra, alla lingua, alle palpebre, al padiglione dell'orecchio, alle dita, ai capezzoli, all'ombellico, al braccio dopo la vaccinazione, ecc.

Recentemente fu osservato dai medici americani (TAYLOR, KNIGHT), che in America l'ulcera dura si sviluppa non di rado sulle tonsille, dovuta spesso — non però sempre — all'impiego della bocca durante un atto di pervertimento sessuale. Quei sifilomi che non hanno sede agli organi genitali richiedono per lo più un tempo molto lungo per il riassorbimento e per la guarigione, forse perchè risiedono in regioni assai meno provviste di vasi linfatici, che non sia il pene.

Nei casi tipici si ha un'ulcera dura sola, di forma allungata, di consistenza cartilaginea, separata dalle parti circostanti con limiti netti. Essa è talvolta più grande d'una fava. Se l'ulcera dura risiede sul foglietto interno del prepuzio, accade spesso, premendo il foglietto stesso fra le dita, di sentire nettamente l'indurimento. La pelle che ricopre l'indurimento iniziale si assottiglia sempre più, e a poco a poco si fa rossa e lucida come se fosse inverniciata. Tal-

volta alla superficie del nodulo trovasi una leggiera secrezione, piuttosto sierosa, che si dissecca in una sottile crosta (Vedi fig. 92). Il nodulo è poco o niente sensibile alla pressione: e, a differenza dell'ulcera molle, non dà sangue.

È molto significante e utilissimo alla diagnosi differenziale coll'ulcera molle il fatto, che l'ulcera dura è quasi sempre isolata: rarissimamente è multipla.

Talvolta sull'ulcera dura si danno dei fenomeni ulcerativi più grossolani, delle perdite di sostanze profonde e talvolta crateriformi; ma i margini presentano pur sempre la durezza cartilaginea caratteristica. Talora seguono

Fig. 92.
Ulcera sifilitica dura del prepuzio, di forma rotonda: l'ulcerazione è superficiale (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

la gangrena e la fagedenia, con vaste distruzioni delle parti contigue. Si danno anche delle deviazioni dalla forma di ulcera or ora descritta. Le ulceri dure provenienti da ragadi prendono una forma allungata e una estensione molto superficiale. Anche le ulceri dure del ghiande sono non di rado molto estese in superficie. Talora la durezza è pergamenacea, e forma uno strato sottile come la carta, che può facilmente sfuggire all'osservazione — *ulcus durum foliaceum (seu papyraceum, seu pergamentarium)*. In molti casi il sifiloma si sviluppa nell'interno di un follicolo pilifero; ed allora ha spesso una forma di papula e dagli inesperti viene facilmente scambiato con un nodo di acne.

Il sifiloma abbandonato a sè stesso può rimanere invariato per molti mesi. Allorchè inizia il riassorbimento, il centro s'approfonda in forma di ombellico. Spesso dopo il riassorbimento non resta alcun residuo; se vi furono però delle ulcerazioni, si formano delle cicatrici bianche, contornate da un orlo brunastro di pigmento.

Non di rado il riassorbimento è soltanto parziale, e rimane cioè un ispessimento rossastro, non troppo duro; talvolta in capo ad un certo tempo esso acquista durezza e si tumefà di nuovo; e ciò per lo più avviene quando stanno per accadere delle recidive sulla pelle e

sulle mucose. E cioè il sifiloma presenta talvolta delle ricadute, come gli altri fatti della sifilide — *ulcus durum redux.*

Sulla *struttura istologica della sclerosi sifilitica iniziale* delle ricerche furono fatte specialmente da von Biesiadecki, Auspitz ed Unna. In certo modo il punto di partenza delle alterazioni è dato dai vasi della cute. Dapprima si ha un accumulo di cellule embrionali nell'avventizia. Coteste cellule in parte migrano nel tessuto connettivo circostante, infiltrandolo. Nel connettivo frattanto le fibrille s'ispessiscono e sclerosano, e le cellule proliferano. A poco a poco l'ispessimento e la proliferazione dei nuclei compaiono anche nell'intima e nella media delle arterie: gli endotelii si gonfiano, sporgono nel lume vasale e lo restringono; si sviluppa cioè una endarterite acuta. Wedensky constatò sui vasi la degenerazione amiloide, specialmente su quelli della periferia del sifiloma. I vasi linfatici non sono interessati che più tardi; presentano anch'essi una proliferazione dei nuclei dell'avventizia, ma conservano sempre un lume assai largo.

Tali alterazioni cominciano nei vasi superficiali e si estendono poi ai più profondi.

Quanto all'epidermide, dapprima si osserva che i suoi zaffi penetrano nella cute più profondamente del normale. Pel progredire dell'infiltrazione delle cellule embrionali nel tessuto della cute, gli zaffi epiteliali vengono compressi e s'atrofizzano. Qualche cellula embrionale trova adito negli strati più profondi dell'epidermide, ed in questo si sviluppano alla fine dei nidi di cellule embrionali.

Fra le *complicazioni del sifiloma* menzioneremo particolarmente la fimosi, la balanite, la postite, la balano-postite e la parafimosi; esse accompagnano spesso l'ulcera dura, allochè questa trovasi sulla parte anteriore o sulla parte posteriore del foglietto prepuziale interno, o nel solco coronario del ghiande o sul ghiande medesimo. Allorchè esistono la fimosi e la balano-postite, è d'uopo, per riuscire a vedere l'ulcera, di rimuovere quelle alterazioni mediante impacchi freddi ed iniezioni fredde eseguite nel sacco prepuziale.

La parafimosi si forma specialmente quando, esistendo un'ulcera dura sul punto di passaggio fra il foglietto prepuziale interno ed il ghiande, il malato ha rovesciato all'indietro il prepuzio stesso. L'ulcera dura all'orifizio uretrale cagiona solletico e dolore, e talvolta anche un impedimento meccanico all'emissione dell'urina. Le ulceri uretrali dànno luogo ad uno scolo uretrale purulento, e possono venire scambiate erroneamente colla gonorrea; ma in tali casi, se si comprime sui lati dell'uretra, si palpa per lo più il nodo duro. Nelle donne, infine, l'ulcera dura non di rado perde in breve tempo le sue qualità specifiche, e si trasforma in un condiloma piatto, così che si hanno allora i fenomeni d'una sifilide generalizzata, che apparentemente non fu preceduta da alcun fenomeno di sifilide primaria.

Talvolta si sviluppa sulla pelle del pene, dello scroto e delle labbra un edema tensivo — edema indurativo — che dura talora parecchi mesi.

Quasi contemporaneamente allo sviluppo dell'ulcera dura s'hanno delle alterazioni molto notevoli delle *glandole linfatiche* vicine, e

spesso anche dei vasi linfatici. Nel sifiloma del pene i vasi linfatici del dorso del pene sono non di rado trasformati in cordoni duri, rotondi, scabri, poco dolenti alla pressione; *bubonuli sifilitici*. Nei casi peggiori, che sono però rari, si giunge alla suppurazione.

Le glandole inguinali si gonfiano spesso sino alla dilatazione cistica ed in gruppi.

Spesso un lato è più colpito dell'altro, o dallo stesso lato le singole glandole sono tumefatte con intensità molto varia. Non di rado sono colpite le glandole inguinali del lato che corrisponde all'ulcera degli organi genitali. Le singole glandole raggiungono sovente e possono anche superare la grandezza di una noce, e formano fra loro dei grossi gruppi, che si avvertono come prominenze scabre sotto la pelle. Esse non sono dolenti alla pressione, la pelle sovrastante rimane sollevabile e non è nè calda nè arrossata: *bubboni multipli indolenti*. Se però i malati camminano molto e stanno molto in piedi, o si urtano o si stropicciano la regione inguinale, seguon naturalmente delle alterazioni infiammatorie secondarie.

I bubboni indolenti persistono per mesi ed anni, spesso anche rimangono per tutta la vita, nè sono rare nella tumefazione le remissioni e le esacerbazioni.

Talvolta nelle glandole ammalate succedono poi la caseificazione e la calcificazione o la degenerazione amiloide (VIRCHOW).

Se il sifiloma non ha sede agli organi genitali, ma in altra parte del corpo, le glandole linfatiche vicine si gonfiano egualmente. Nell'ulcera dura delle labbra si trova una glandola linfatica fortemente tumefatta ed indolente dietro l'angolo della mascella inferiore o sotto al mento, come vidi in tre casi di mia esperienza dove aveva raggiunto la grandezza di un uovo di colombo e sporgeva come un tumore. Nel sifiloma delle dita si gonfiano le glandole linfatiche cubitali ed ascellari corrispondenti, ecc. Questi fatti servono pure alla diagnosi dell'ulcera dura nei casi dubbi.

Sviluppatisi l'ulcera dura e i bubboni vicini indolenti, la malattia non dà pel momento alcun altro nuovo sintomo, ha cioè luogo una tregua di varie settimane, il cosidetto *secondo periodo di incubazione*. Cotesto periodo in media ha una durata da sei a sette settimane, cosicchè sono da aspettarsi sintomi ulteriori soltanto dalla nona alla undicesima settimana dopo il coito infetto.

Certo in qualche caso fortunato, le manifestazioni della sifilide primaria non sono seguite da altre, e la malattia si esaurisce con esse. In altri casi taluni altri fenomeni si hanno anche durante il secondo periodo d'incubazione: i malati sono pallidi e di malumore, fanno l'impressione di ipocondriaci, e provano un malessere generale indeterminato.

Il *pallore* progressivo si spiega colle alterazioni del sangue, che furono studiate con precisione da LEZIUS, AROZ, SELENEW, RILLE, NEUMANN e KONRIED, RBISS, ecc. I globuli rossi diminuiscono di numero, e ancor più

diminuisce il tasso dell'emoglobina; si ha invece un aumento di globuli bianchi. Di questi aumentano di numero (specialmente) i mononucleari; i polinucleari invece diminuiscono. Le piastrine del sangue restano invariate (REISS). AROZ notò pure la comparsa dei micro- e dei poichilociti e dei globuli sanguigni giganti. Sotto l'azione mercuriale le alterazioni del sangue a poco a poco scompaiono. Secondo KLEIN, la sifilide può produrre l'anemia perniciosa progressiva.

Il *periodo della sifilide secondaria* comincia non di rado con una *febbre d'eruzione*. La febbre d'eruzione può iniziarsi con un brivido violento o con varii piccoli brividi ripetuti; talora dura più di una settimana; presenta per lo più il tipo della febbre remittente, ed ha qualche volta un carattere quasi tifoso. Siccome in tali casi non è raro che sorga il *tumore della milza* e compaiano sulla pelle delle macchie rosse: *roseola sifilitica*, così è grandissimo il rischio di uno scambio col tifo addominale. Lo scambio può avvenire anche col morbillo e colla scarlattina, quando la roseola è molto copiosa, e vi è insieme un eritema della pelle. Talora compare l'albuminuria, e nel sedimento dell'urina si osservano, oltre i cilindri renali e le cellule embrionali, anche dei corpuscoli rossi del sangue. Con una cura mercuriale cotesti fenomeni scompaiono per lo più assai rapidamente.

In molti casi s'ebbe sull'inizio del periodo secondario la comparsa dell'*ittero*, che dipendeva secondo alcuni da un enantema e dalla tumefazione della mucosa delle vie biliari (GUBLER, 1854), o da una tumefazione delle ghiandole linfatiche periferiche con restringimento delle vie biliari (LANCEREAUX, 1868, CORNIL), o infine da un'epatite interstiziale acuta (MAURIAC JOSEPH). Si pensò anche ad un'azione sul fegato da parte della tossina sifilitica.

SENATOR trovò, che talora nei primi tempi della sifilide si sviluppa l'atrofia giallo-acuta del fegato.

Nel periodo secondario della sifilide il gonfiore indolente delle glandole linfatiche si diffonde ad altre regioni, talchè in molti casi sono tumefatte quasi tutte le *glandole linfatiche* periferiche. In altri casi la tumefazione si limita a determinate regioni del corpo. Le cause di coteste varie localizzazioni sono in parte accidentali: più facili a gonfiarsi sono le glandole che vengono irritate da una pressione o dagli abiti o sono prossime a ferite accidentali. Negli scrofolosi le glandole tumefatte assumono talvolta delle dimensioni enormi, e si hanno i così detti *bubboni strumosi*. Pare che vengano colpite dalla tumefazione anche le glandole linfatiche interne.

Si credette, un tempo, che la tumefazione di certi gruppi di glandole linfatiche non avvenisse che nella sifilide, e quindi avesse un valore diagnostico per questa malattia; fra tali glandole si annoverano le cubitali e le occipitali. Ma cotesta opinione non fu in alcun modo confermata.

Le *alterazioni istologiche dei bubboni indolenti* consistono in un ispessimento del tessuto connettivo trabecolare con aumento degli elementi cellulari. Gli endotelii delle glandole linfatiche sono rigonfi ed i loro nuclei sono più

numerosi della norma. L'avventizia e la media dei vasi sono infiltrate da cellule embrionali. Anche la capsula delle glandole è per lo più ispessita.

Se avviene il riassorbimento, spontaneo o consecutivo alla cura, le cellule subiscono la degenerazione adiposa ed i detriti adiposi vengono assorbiti. In molti casi al contrario succedono la caseificazione e la calcificazione; o le glandole prima o poi vengono a suppurazione.

ENGEL-REIMERS trovò frequentemente rigonfia anche la glandola tiroide.

Oltre ai fenomeni già descritti, il secondo periodo della sifilide è particolarmente contraddistinto dalle alterazioni della pelle e delle mucose; ma a torto portano il nome di *sifilomi* solo quelle della pelle, mentre in fondo anche le alterazioni delle mucose sono la stessa cosa.

Fra le alterazioni cutanee bisogna distinguere gli esantemi eritematosi, papulosi, vescicolosi e pustolosi.

Sono gli eritemi che per lo più aprono la serie delle alterazioni cutanee sifilitiche, e fra essi il più frequente è la *roseola sifilitica*. Questa si presenta in forma di macchie rosso-brune, la cui grandezza va da quella d'una lenticchia a quella di una moneta da una lira, e sono ora disseminate, ora confluenti e d'ordinario sono sopratutto abbondanti sul torace. Non mancano però anche sulle estremità e persino sul volto, ma in questo si trovano soltanto sulla fronte, presso i capelli. Quanto meno sono recenti, tanto più resistono alla pressione, cosicchè a un certo punto dopo la pressione esercitata con un plessimetro di vetro, al loro posto rimane una macchia giallastra o giallo-brunastra: e cioè non si tratta di una semplice iperemia, ma d'una vera essudazione nel tessuto del derma. Il numero delle macchie è molto vario, e così pure è la loro durata; con una cura antisifilitica scompaiono talvolta in capo a pochi giorni. Osservai però spesso che, appunto nei primi giorni della cura mercuriale, sotto le frizioni di unguento cinereo le roseole si facevano più appariscenti e più numerose, naturalmente per scomparire più rapidamente. Talvolta dopo la loro scomparsa ha luogo una leggera desquamazione della pelle.

Per osservare bene le roseole sifilitiche bisogna far spogliare i malati, e lasciarli nudi per uno o due minuti: la pelle sana impallidisce per la contrazione dei vasi sanguigni, onde le roseole vengono a spiccare meglio; bisogna però guardarsi dal confonderle colla marmorizzazione venosa, che suol apparire sulla pelle appena denudata.

Infinitamente più di rado della roseola, che è un'iperemia cutanea circoscritta, si osserva l'*eritema sifilitico diffuso*: di solito esso non dura che pochi giorni, è cioè di natura fugace.

Nella forma di *sifilide papulosa*, il *condiloma piatto* presenta il maggiore interesse, poichè è l'esantema più frequente e più importante

per la diagnosi. Lo si trova quasi regolarmente, cosicchè RICORD propose di mutar il nome di periodo secondario in quello di *periodo condilomatoso*.

I condilomi piatti si osservano il più sovente sul pene e sullo scroto, più di rado sul ghiande o sul foglietto interno del prepuzio. Nelle donne sono frequenti sulle grandi labbra (Vedi fig. 93). In ambo i sessi lo sono pure intorno all'ano, sulla superficie interna delle coscie e nella piega inguinale, all'ombellico, nel solco nasolabiale, nel cavo ascellare, agli angoli della bocca, nelle pieghe del

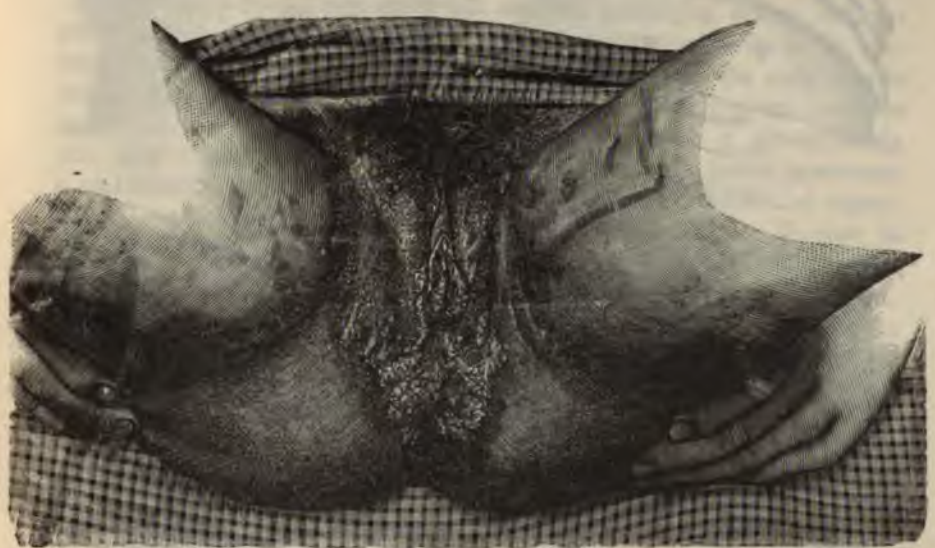

Fig. 93.
Condilomi piatti agli organi genitali, alla parte adiacente delle cosce ed all'ano in una donna.
Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

seno, alle palpebre e persino al padiglione dell'orecchio. Essi si sviluppano anche sul letto delle unghie e fra le dita delle mani e dei piedi. Anzi in ogni caso di ulceri fra le dita dei piedi bisognerà sospettare della sifilide, poichè esse derivano quasi sempre dalla caduta di un condiloma piatto.

Si osservano spesso i condilomi piatti in quei punti del corpo ove combaciano due superfici cutanee, ed allora sull'una di queste riproducono quasi esattamente l'impronta dei condilomi, che hanno sede sulla superficie opposta; seguendone lo sviluppo nella clinica, si può non di rado osservare che dapprima si trovano da un sol lato, e più tardi infettano in certo modo anche l'altro. È quanto si

osserva specialmente alle grandi labbra, alla superficie interna delle cosce e delle labbra o dello scroto, all'ano e nelle pieghe del seno. Ed infatti la secrezione dei condilomi piatti è molto infettante. Ma gli effetti delle inoculazioni sono varii a seconda che l'innesto vien fatto in un soggetto sano od in uno sifilitico. Nel primo caso si

Fig. 94.
Condilomi piatti all'ano ed allo scroto, con sifiloma papulo-squamoso allargato in un uomo
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

sviluppa nel punto d'innesto un sifiloma duro, cui più tardi seguono i fenomeni di sifilide generale, mentre nel secondo si sviluppano delle pustole e delle ulceri innegabilmente rassomiglianti alle ulceri molli.

I condilomi piatti completamente sviluppati hanno la forma di sollevamenti cutanei lisci, coperti da un deposito lardaceo, grigio, che ha spesso un odore nauseante di rancido. Talvolta essi si esten-

dono su superfici cutanee assai grandi. Non di rado dánno luogo a vari disturbi: prurito e bruciore allo scroto, dolore all'ano durante la emissione delle feci, prurito e calore all'interno dell'ano, ecc.

I condilomi piatti hanno grande importanza per la propagazione estragenitale della sifilide. Allorchè hanno sede alle labbra, possono trasmettere la sifilide ai sani mediante i baci, o per l'uso di bicchieri, di stoviglie o di pipe. Anche i condilomi ai capezzoli di madri o balie sifilitiche sono talora la causa della trasmissione della malattia ai neonati ed ai poppanti.

I condilomi piatti non sono tali sin dal principio, ma si sviluppano a poco a poco da larghi sollevamenti papulosi della pelle, rossastri o rosso-bruni, che in origine erano coperti da epidermide secca. Allorchè i condilomi piatti si trovano sulle regioni coperte dalla cute, la loro trasformazione in papule umide è prodotta da ciò, che l'umidità e il calore continui, a mano a mano macerano e sfaldano l'epidermide. Allorchè i condilomi guariscono, si riproducono nel regredire gli stessi fenomeni dello sviluppo. E cioè la secrezione lardacea scompare, la superficie si fa liscia, e si presentano dei rialzi rosso-bruni, che infine scompaiono a poco a poco, lasciando talvolta per lungo tempo sulla cute dei punti brunastri o azzurrastri, che non impallidiscono completamente sotto la pressione, e devono la loro tinta a residui pigmentari dei globuli rossi fuorusciti.

Le *alterazioni istologiche dei condilomi piatti* sono l'infiltrazione di cellule embrionali nella cute, la dilatazione dei vasi sanguigni, l'infiltrazione di cellule embrionali nell'avventizia e la proliferazione delle papille cutanee; nello stesso tempo degli zaffi epiteliali si diffondono nella rete di MALPIGHI e l'epidermide si distrugge. AUFRECHT e LUSTGARTEN avrebbero trovato nei condilomi piatti degli schizomiceti. Ma AUFRECHT descrive dei cocchi disposti per lo più a due a due (diplococchi), più raramente a tre, che colla fucsina si colorano intensamente; LUSTGARTEN trovò invece dei bacilli.

Oltre ai condilomi piatti appartengono alla sifilide papulosa anche il *lichene sifilitico* e la *psoriasi sifilitica.*

Il lichene sifilitico consiste in piccoli nodicini rosso-bruni, della grandezza d'una lenticchia, disposti a gruppi; nella psoriasi sifilitica si sviluppano invece dei nodi piatti più grandi, coperti da squame sottili (Cfr. fig. 95). Per lo più mancano le squame grosse, madreperlacee, che si hanno nella psoriasi volgare. All'opposto della psoriasi volgare, la forma sifilitica presceglie delle regioni speciali: e cioè le superfici d'estensione dei gomiti e delle ginocchia sono per lo più libere, mentre sono invase le palme delle mani, le piante dei piedi e la superficie volare delle dita (Cfr. fig. 96). Anzi per molti autori la psoriasi palmare delle mani e quella plantare dei piedi sarebbero sempre di origine sifilitica.

Appunto sulla palma delle mani e sulla pianta dei piedi la pso-

riasi devìa non di rado dal suo tipo ordinario. Dapprima si os
vano sotto l'epidermide delle macchie rosse trasparenti. Queste
sollevano sempre più; l'epidermide a poco a poco si assottiglia
infine una porzione circolare se ne distacca come asportata da

Fig. 95.
Psoriasi sifilitica in una donna di 54 anni. Da una fotografia (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

trapano; la papula presenta una superficie che dapprima è
e poi si copre di squame. In altri casi la psoriari si svilu
forma di inspessimenti cornei dell'epidermide diffusi, ed è
designata col nome di *psoriasi cornea*.

Il sifiloderma vescicoloso non è molto frequente nella sifi
quisita; ne sono conosciute due forme sotto il nome di *vari*

e di *pemfigo sifilitico.* Nella prima forma si hanno delle ve-
tte più o meno abbondanti, disseminate, della grandezza media
lenticchia o di un pisello contornate per lo più da un alone
nella seconda forma le vescichette sono più grandi e con-
no un liquido più chiaro e più sieroso. Esse si trovano rela-
ente spesso fra le dita, sul palmo della mano e sulla pianta
ede.
sifiloderma pustoloso appartengono l'*acne sifilitica* e l'*impetigine*

Fig. 96.
Psoriasi sifilitica della pianta dei piedi in un uomo di 20 anni.
Da una fotografia
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

tima sifilitico. Nell'acne sifilitica trattasi di una infiammazione
llicoli sebacei della pelle; nell'impetigine e nell'ectima, che
ntò di distinguere minuziosamente fra loro, si sviluppano
pustole più grandi. Queste guarite, lasciano sulla pelle delle
ici, che più tardi diventano bianche, e rimangono talvolta sulla
per tutta la vita, come un segno, riconoscibile all'occhio
to, di pregressa sifilide.
alterazioni sifilitiche delle mucose hanno grande somiglianza
malattie cutanee descritte fin'ora. La prima e la più frequente
nmalare è la mucosa delle fauci — *angina sifilitica.* Il più so-

vente le fauci prendono una colorazione rosso-scura o rosso-turchina, si tumefanno; la secrezione è aumentata e spesso le alterazioni cessano secondo una linea netta alla parte anteriore, sulla linea di tragitto fra il palato duro e quello molle. Di questo ultimo fenomeno si volle fare un sintomo patognomonico del catarro faringeo sifilitico. Io trovai in molti casi sulla mucosa della faringe e del cavo orale delle roseole belle e ben sviluppate; come sulla pelle, non si trattava d'altro che di macchie, e cioè di iperemie circoscritte della mucosa. Talvolta si sviluppano delle ulceri follicolari superficiali. Sono degni di particolare attenzione i *condilomi piani*, che si trovano il più di sovente sulle tonsille, ma che possono svilupparsi anche sul palato molle, sulla mucosa delle guance, sulla lingua, sulle labbra. Spesso il loro sviluppo è favorito da influenze dannose esterne. Così nei fumatori essi sono frequenti alle labbra e sulla lingua. Nelle persone che hanno i denti guasti, si manifestano non di rado sulla mucosa delle guance, sulla lingua, ecc. Essi hanno l'aspetto di eminenze madreperlacee grigie o bianco-turchine, onde anche l'altro nome di *placche opaline*. Altri autori li chiamano *papule mucose* o *placche mucose*. Talora si distruggono tutti gli strati superiori, e si hanno delle perdite di sostanza e delle emorragie; le prime possono dar luogo ad ulceri profonde sulle tonsille, e più tardi a cicatrici e persino al distacco dell'ugola.

Come sulla mucosa orale e su quella faringea, così anche sulla mucosa *nasale* e su quella *laringea* si sviluppano delle alterazioni eritematose, in forma di roseole e di condilomi. Le alterazioni nasali si palesano col senso di bruciore e di prurito, di secchezza o di dolore nel naso, e talvolta con una secrezione sanguinolenta e fetida; quelle della laringe si riconoscono da un senso di solletico, dalla comparsa dello stimolo di tosse e dalla raucedine. Le alterazioni anatomiche non si possono riconoscere in tali casi, se non mercè l'osservazione laringoscopica e quella rinoscopica.

Delle *placche mucose* compaiono, molto raramente, sulla congiuntiva sclerale (caso di GUTTMANN).

Il catarro faringeo sifilitico può estendersi alla tromba d'Eustachio, e coinvolgere nel processo infiammatorio l'*apparato uditivo*. Recentemente MOOS e ROOSA dimostrarono, che talvolta si sviluppano anche una periostite interna dell'osso pietroso e delle alterazioni del labirinto che possono condurre all'indebolimento ed alla perdita dell'udito.

Delle alterazioni eritematose e roseoliche compaiono talora sulle mucose della *vagina* e dell'*uretra*, e sul foglietto interno del *prepuzio*.

Il periodo secondario non si esaurisce colle alterazioni della cute e delle mucose suddescritte. Sulla pelle si hanno anche altri feno-

meni. In molti casi essa perde la lucidezza e la turgescenza normali, diventa ruvida, lacerabile e si desquama facilmente.

Si manifesta sovente una gran debolezza dei peli, talchè i malati in breve tempo perdono non solo i capelli, ma ben anche i peli delle ciglia e delle sopracciglia, della barba e dei genitali: *defluvium capillitii seu alopecia syphilitica.* E già i profani considerano la calvizie precoce come un segno di libertinaggio. Anche alle unghie si sviluppano sovente delle alterazioni specifiche, che hanno per punto di partenza, ora delle infiammazioni agli angoli ed alle radici delle unghie: *paronychia seu paronyxis syphilitica*, ora delle malattie della sostanza stessa delle unghie: *onychia seu onyxis syphilitica.* Nel primo gruppo di casi si tratta di condilomi piatti, d'un sifiliderma pustoloso comparsi agli angoli delle unghie, i quali si estendono poi al tessuto sottostante, determinano il distacco delle unghie, e producono dei disturbi nutritizii delle unghie medesime. Talora si sviluppano nel periostio sottostante all'unghia dei nodi gommosi, per cui l'unghia ed i tessuti molli vengono sollevati; e, allorchè il nodo gommoso si disgrega, l'ulcerazione si estende facilmente alla matrice e alla sostanza dell'unghia. Talora si tratta invece di vere alterazioni primarie delle unghie; queste diventano friabili, s'ispessiscono, si rompono alla parte anteriore o cadono del tutto.

Le *aponeurosi* ed i *tendini* spesso sono dolenti alla pressione od anche spontaneamente, e ciò massime all'epoca della febbre di eruzione.

Talvolta compaiono anche dei vivi dolori alle *borse mucose* ed alle *guaine tendinee*; in casi più rari v'ha anche gonfiore infiammatorio. Assai sovente si osservano dei *dolori muscolari* ed *articolari*: questi ultimi talvolta sono uniti ad una tumefazione, e simulano la poli artrite acuta.

In molti malati la sensibilità delle *ossa* aumenta notevolmente, e specialmente delle tibie e delle ossa del cranio. I malati ora si lagnano di dolori profondi, che non vengono bene localizzati; ora trovansi dei punti determinati, che sono eccessivamente sensibili alla pressione. Frattanto può mancare qualsiasi alterazione visibile o palpabile, ovvero v'ha un gonfiore infiammatorio del periostio, che si avverte strisciando col dito sulla pelle, o che può anche diventare visibile in forma di una prominenza, in corrispondenza della quale la pelle è leggermente arrossata, gonfia e calda. Molti malati sono assaliti da dolori terebranti, che compaiono precisamente nelle prime ore della notte, che durano fino alle prime ore del mattino, e cessano dopo una leggera diaforesi; *dolori osteocopi.*

Le alterazioni dell'*occhio* chiudono sovente il secondo periodo della sifilide, o formano il passaggio al periodo terziario. Il più sovente si tratta d'una infiammazione dell'iride — *irite*, — la quale ora si

presenta come un'irite volgare, senza segni caratteristici, ora come un'irite gommosa. In quest'ultima forma si trovano sull'iride, e particolarmente vicino al margine pupillare, dei noduli, per lo più multipli, ora giallastri, ora brunastri.

Segue, in ordine di frequenza, la coroidea, nella quale la sifilide provoca delle forme infiammatorie molto varie. Ora si tratta d'una irido-coroidite, ora d'una coroidite sierosa, ora d'una coroidite pigmentata disseminata (HOCK). Secondo parecchi autori, la coroidite disseminata è un segno sicuro della lue. Anche sulla retina e sul nervo ottico possono svilupparsi dei processi infiammatori: *retiniti* e *nevriti*. Talvolta è interessata la cornea, e le alterazioni infiammatorie vi si sviluppano in forma di focolai grigi della grandezza d'una capocchia di spillo: cheratite punteggiata (MAUTHNER).

In molti malati si sviluppano dei gravi *disturbi nervosi*. FOURNIER trovò non di rado delle anestesie circoscritte, specialmente alle mani ed all'avambraccio. Alcuni malati si lagnano di violente nevralgie. Furono osservati anche dei casi di paralisi del facciale. In un caso di mia osservazione, poco dopo la roseola sifilitica si manifestò la corea, che scomparì colla cura mercuriale. Alcuni malati soffrono di insonnia ostinata; altri sono dominati da profondo malumore.

La cura razionale sovente riesce, ma non sempre, a scongiurare la comparsa dei *fenomeni della sifilide terziaria*. Alcuni vecchi autori insegnavano che la sifilide per sè non dà i sintomi terziarii, ma che le cosidette manifestazioni terziarie non sono che la conseguenza dell'uso dei preparati mercuriali, e sono quindi dei sintomi del mercurialismo.

Ma non è raro il caso di malati, che non presentarono altri fenomeni all'infuori di quelli della sifilide terziaria, avendo mancato in essi ogni segno di sifilide secondaria, e ciò mentre non avevano mai fatto una cura mercuriale. Chè anzi, molti malati di sifilide non sanno neppure d'aver precedentemente contratto l'infezione: e questo vale anche per molte persone, che evidentemente non hanno alcuna intenzione d'ingannare il medico, e nelle quali d'altronde i fenomeni della sifilide primaria e secondaria saranno forse stati così lievi da sfuggire all'osservazione dei malati medesimi. Così nessun sifilitico, nonostante abbia fatto la migliore delle cure, può dirsi sicuro che non si svilupperanno in lui sintomi di sifilide terziaria. Molti sifilitici si sposano, hanno dei figli sani, si sentono bene per 10, 20 e persino per 30 anni; e mentre già si cullano nella tranquillità più completa, il nemico traditore torna all'attacco, e compaiono i fenomeni della sifilide terziaria.

Mentre nel periodo della sifilide secondaria è il condiloma piatto che caratterizza la malattia, nel periodo terziario il primo posto nella sintomatologia è occupato dalla gomma o sifiloma, donde la proposta di RICORD di designare cotesto periodo col nome di periodo

gommoso della sifilide. Dei fenomeni della sifilide terziaria ci occuperemo più tardi in paragrafi speciali.

Tutti i sintomi della sifilide terziaria hanno tendenza a decorrere con lentezza, e si protraggono spesso per molti anni. Non di rado attaccano un sistema di organi dopo l'altro: appena si sono vinti i fenomeni morbosi in una regione, se ne manifestano di nuovi in un'altra. Talvolta una lesione o una cattiva abitudine fa sì, che la malattia colga prima o specialmente dati organi. Così in coloro che fanno grandi sforzi intellettuali, è relativamente frequente la sifilide del sistema nervoso; nei bevitori, quella del fegato, ecc.

In certi casi specialmente sfortunati la sifilide prende invece un decorso acuto: *sifilide maligna acutissima* di GUIBOT. In tali casi vari fenomeni si susseguono rapidissimamente fra loro, e sono molto spiccati e portano un grave pericolo di morte. La comparsa di tali stati è favorita dalla costituzione debole e dalle condizioni igieniche cattive.

BAELZ descrisse una *sifilide emorragica*, nella quale s'avevano delle emorragie, non solo sulla pelle, ma anche dal naso, dalle vie aeree, dallo stomaco, dall'intestino, dai reni. In un caso la morte s'ebbe al decimo giorno dopo la comparsa dei primi fenomeni.

In certi casi, e specialmente in quelli che furono molto trascurati, la sifilide si chiude col *periodo del marasma*. In molti di tali casi hanno preceduto dei fenomeni di sifilide terziaria, accompagnati da suppurazioni e da gravi perdite di umori. I malati diventano pallidi, perdono le forze, non lasciano più il letto ed infine, se l'aiuto della scienza vien chiesto troppo tardi, muoiono.

Fra i *postumi della sifilide* citiamo: la degenerazione amiloide, che può colpire qualsiasi organo del corpo (anche se non abbia preceduto la suppurazione), la tisi polmonare, la nefrite cronica, l'aneurisma, le psicopatie.

SCHWIMMER descrisse la *sifilide pigmentosa*, nella quale si ha la comparsa di macchie brune sulla pelle. Fa contrapposto a questa forma il *leucoderma sifilitico*: esso si manifesta specialmente nelle donne in quelle parti del collo, ove prima apparvero roseole e papule. Si formano cioè delle macchie bianche, le quali, secondo RIEHL, si formano per ciò, che il pigmento degli strati più profondi dell'epidermide viene incorporato dalle cellule migranti, e da queste trascinato nella cute.

In un caso mio, per effetto della sifilide, s'ebbe l'ipertrofia di tutta l'epidermide, una specie di ictiosi: *cheratosi sifilitica*: questa non è rara sulla pianta dei piedi e sul palmo delle mani, spesso unita a ragadi dolorose.

Ciò che fa della sifilide una malattia inquietante è la circostanza, che il malato non è mai sicuro dalle *ricadute*. Queste non di rado cominciano con movimenti febbrili e col tumore della milza. Talvolta le recidive susseguono ad una lesione traumatica. Bisogna

anche notare, che nelle persone in cui è latente la sifilide, le ferite guariscono difficilmente: spesso anzi non cicatrizzano se non dopo che fu messa in atto una cura antisifilitica.

Le recidive si hanno in quasi tutti i casi, anche se siasi fatta una cura coscienziosa già al tempo dei primi fenomeni della sifilide secondaria. Il più spesso si tratta della ricomparsa di papule sulla mucosa orale e faringea. Sul principio le recidive si ripetono ogni sei od otto settimane; più tardi diventano più rare e durano meno, per lo più nel secondo anno cessano completamente.

III. Diagnosi. — La diagnosi della sifilide non è sempre facile; in tutti i periodi della malattia può presentare delle considerevoli difficoltà.

Per distinguere l'*ulcera molle* dall'ulcera dura bisogna tener conto del fatto, che la prima si manifesta a brevissima distanza dal coito infetto, è spesso multipla, dolente alla pressione e facile a sanguinare, suppura abbondantemente, non ha un fondo duro nettamente delimitato; inoltre l'infiammazione consensuale delle glandole linfatiche inguinali compare per lo più da un lato solo; le ghiandole stesse sono dolenti, ed una o alcune di esse sono dolenti ed infiammate in modo speciale.

Ma non si deve dimenticare, che in molti casi l'ulcera dura comincia coll'apparenza dell'ulcera molle, e solo più tardi avviene la trasformazione: *ulcera dura mista*; talchè se si vuol avere la sicurezza, che non v'è più da temere la sifilide, i malati di ulcera molle devono rimanere in osservazione un certo tempo, anche dopo la cicatrizzazione.

Talvolta si corre il pericolo di non riconoscere la natura di un'*ulcera dura* perchè la sede è insolita, se si tratta, ad esempio, delle labbra, delle dita, delle palpebre, del lobulo dell'orecchio, del capezzolo, del retto, ecc. Bisogna sospettare la sifilide, se si constata che precedette l'occasione del contagio, e si svilupparono poi delle piaghe, molto ribelli alle medicature solite. Inoltre il fondo dell'ulcera sifilitica è duro, i margini sono per lo più tagliati a picco, e vi ha sopratutto una tumefazione indolente di molte delle glandole linfatiche vicine, per esempio: nell'ulcera dura delle labbra sono tumefatte le ghiandole sotto al mento; nell'ulcera dura delle dita sono tumefatte quelle al disopra del condilo interno dell'omero e del cavo ascellare; nell'ulcera sifilitica dei capezzoli sono tumefatte le ghiandole alla parte laterale del torace o nel cavo ascellare, ecc. Io conosco varii esempi di colleghi, che si erano procurati un'infezione specifica esercitando la professione; e nei quali si dubitò lungo tempo, se si trattasse o no di sifilide, benchè già esistessero dei fenomeni evidenti di sifilide secondaria.

La *diagnosi di sifilide secondaria* presenta delle difficoltà sopratutto nei casi in cui i sintomi del periodo primario passarono inosservati, e si deve quindi decidere se un esantema esistente sia o no di natura sifilitica.

Per distinguere gli esantemi sifilitici dai non sifilitici bisogna osservare le seguenti regole:

a) Gli esantemi sifilitici non cagionano *alcun prurito*;

b) Gli esantemi sifilitici si distinguono pel *colore rosso bruno rameico*, ciò che dipende dal fatto, che nei punti cutanei alterati si ebbe l'uscita per diapedesi dei corpuscoli rossi dai vasi sanguigni: nei corpuscoli rossi usciti e rimasti a lungo in posto, si svolgono a poco a poco le trasformazioni della sostanza colorante;

c) Gli esantemi sifilitici sono spesso *polimorfi*, e cioè le singole efflorescenze presentano forme diversissime e spesso le macchie, le papule, le pustole, le squame si avvicendano fra loro, o compaiono tutte insieme.

d) Gli esantemi sifilitici tendono a *disporsi in gruppi*, a mucchi, a circoli, in forma serpentina; non sono mai disseminati, in disordine.

e) Gli esantemi sifilitici prescelgono *determinate regioni del corpo*, come il confine dei capelli sulla fronte, il palmo della mano, la pianta del piede.

Gli esantemi, che compaiono sulla fronte al confine dei capelli, vengono chiamati corona di Venere, qualunque sia la loro natura anatomica.

f) Non di rado bisogna chiamare in aiuto la prova *ab juvantibus*: gli esantemi sifilitici per lo più scompaiono assai presto coll'uso dei preparati di mercurio o di jodio.

La natura sifilitica dell'alterazione passa sovente inosservata allorchè si tratta di certe infiammazioni croniche delle fauci, della laringe e del naso, che presentano una grande resistenza ad ogni cura, ed infine vengono vinte, e rapidamente, coll'uso del mercurio o dell'jodio.

Nella pratica si presenta assai spesso l'occasione di dover decidere, se certi punti bianchi o grigiastri, che si trovano sulla mucosa orale-faringea, debbano o no considerarsi come recidive di sifilide.

Certo nei fumatori e nelle persone che hanno i denti guasti ed aguzzi, non sono rari gli ispessimenti e gli opacamenti grigiastri dell'epitelio; ed anche le persone che fecero a scopo di cura antisifilitica le frizioni mercuriali, e quindi adoperarono per collutorio delle grandi quantità di clorato di potassio, il quale irrita la mucosa, presentano spesso alterazioni analoghe, che però non sono di natura specifica.

Per la diagnosi delle alterazioni da mercurio è sopratutto importante il fatto, che in esse si tratta per lo più di un opacamento e di depositi biancastri, che compaiono sulla mucosa del segmento posteriore della lingua, fra le papille circumvallate, o sui margini dell'epiglottide, o specialmente sulle pieghe della mucosa, che vanno dall'epiglottide alle porzioni laterali delle fauci.

Ma le difficoltà diagnostiche sono quasi insuperabili, quando in certi organi si presentano delle *alterazioni di sifilide terziaria*, senza che vi sia stato od almeno senza che sia rintracciabile alcun fenomeno sifilitico precedente.

Le più gravi malattie del sistema nervoso, le malattie cardiache croniche, certe alterazioni pseudotisiche delle vie respiratorie, certe stenosi dell'esofago e del retto, certe malattie del fegato e dei reni, ecc., possono esser cagionate dalla sifilide terziaria; e ad esse sono pure dovute certe malattie croniche delle articolazioni, delle ossa e dei muscoli. Il riconoscere la vera natura di cotesti disturbi è della massima importanza; poichè in tali casi, ribelli per molti anni ad ogni cura banale, si ottengono spesso degli splendidi risultati terapeutici mediante la cura specifica. Nei casi dubbii bisognerebbe sempre sperimentare anche questa cura.

Talvolta accennano ad una sifilide pregressa certe anomalie grossolane, per esempio delle macchie bianche pigmentate sulla fronte, il naso schiacciato, delle distruzioni al palato duro, delle cicatrici nelle fauci, delle cicatrici e delle deformità dell'epiglottide, delle cicatrici agli arti, agli organi genitali, all'ano. Così pure possono far sospettare la sifilide, la midriasi unilaterale e la paralisi di qualche muscolo oculare, sorte senza causa dimostrabile.

Nei coniugi sono sospetti gli aborti ripetuti; essi dipendono per lo più da sifilide, ed il più sovente da sifilide del padre.

IV. Prognosi. — La prognosi nella sifilide acquisita è favorevole in quanto che, riconosciuta la vera natura delle alterazioni, si ottengono dalla cura specifica risultati rapidi, sicuri e completi, quali è dato ottenere in ben poche malattie. Naturalmente chi trascura la malattia può averne dei danni incurabili.

Tuttavia nessun medico è sicuro mai, neppure nelle condizioni più favorevoli, di avere vinta la malattia per sempre. Le ricadute sono frequenti: in certi casi, nonostante siano state osservate tutte le cautele curative, compaiono negli organi interni delle alterazioni fatali di sifilide terziaria.

Quando la sifilide fu contratta per via estragenitale, in modo affatto accidentale, suol essere particolarmente ribelle e maligna; i medici, per l'appunto, ne forniscono le più tristi prove. Forse ciò avviene perchè in tali casi non si fa attenzione alla malattia se non

molto tardi, se ne misconosce per lungo tempo la vera natura, e quindi si finisce col curarla assai tardi.

Sono pure molto pericolosi i casi di sifilide acquistata da un coito infetto con persone di altra razza; così fra i marinai la sifilide presa in Cina dà i casi più maligni e temibili.

Altre forme infauste di sifilide sono la sifilide dei bambini, quella proveniente da vaccinazione, quelle dei bevitori, dei tubercolosi, degli scrofolosi, dei malati di malaria.

In ogni modo la prognosi è tanto meno cattiva, quanto più presto fu intrapresa un cura energica, e quanto meglio fu proseguita. Perciò la prognosi suol essere molto più sfavorevole pei poveri, che non pei malati delle classi agiate.

Il periodo nel quale si trova la malattia, non è senza influenza sulla prognosi; così i fenomeni della sifilide terziaria sono molto gravi, perchè danneggiano grandemente degli organi vitali.

V. Terapia. — Quanto alla *profilassi*, valgono le regole già esposte a proposito della gonorrea (vedi pag. 546 di questo volume). Un modo efficace di opporsi alla diffusione della sifilide sarebbe forse quello di comminare delle pene severe a coloro che, pur sapendo d'essere affetti dal male, esercitano il coito.

Delle speciali cautele sono indicate nelle circostanze in cui è possibile la trasmissione accidentale della sifilide. Così convien curare la disinfezione scrupolosa degli strumenti; le balie devono venir visitate attentamente, specialmente all'ano ed ai genitali; il pus per la vaccinazione dev'essere preso da bambini sani, che abbiano già superati i sei mesi di vita; nè è permesso l'impiego della linfa vaccinica, che contenga tracce macroscopiche di sangue, ecc. Le lavature coll'acido fenico, coll'aceto, ecc., dopo un coito infetto, approdano a ben poco. E neppure la cauterizzazione profonda di erosioni o screpolature recenti fatta colla pietra infernale o colla potassa caustica basta ad arrestare lo sviluppo dell'ulcera dura e dei fenomeni ulteriori della sifilide.

Al medico pratico viene spesso chiesto, quando è che un sifilitico possa sposarsi. Non certo prima di due buoni anni dall'infezione; ma val meglio rimandare le nozze alla fine del terzo anno, e permetterle solo in quei casi nei quali non si ebbero recidive da sei mesi. In ogni caso lo sposo ha il dovere di osservarsi con cura, di farsi visitare da un medico intelligente possibilmente una o due volte al mese, e di riprendere subito la cura antisifilitica alla prima comparsa di qualche nuovo sintomo di sifilide.

Contro la sifilide in atto, ogni specialista ha un metodo di cura proprio; anche noi diremo anzitutto di quel metodo, che ci ha corrisposto bene in un gran numero di casi.

Se si tratta d'un fenomeno primario, e cioè di un'*ulcera dura*, si prescriva l'empiastro mercuriale.

Sulla superficie adesiva di un cerotto si spalma dell'unguento mercuriale per lo spessore d'un millimetro circa: si lasciano liberi i margini del cerotto stesso, perchè sia possibile attaccarlo. Occorrendo si fisserà il cerotto con una leggera fascia. Del cerotto si taglia un pezzo di forma adeguata, ma un po' più ampio dell'ulcera. Nelle ulceri del ghiande o del foglietto interne del prepuzio si applica l'empiastro al sacco prepuziale sempre applicando contro l'ulcera la superficie spalmata coll'unguento mercuriale. Alla mattina ed alla sera si rinnova la medicatura, e si continua così finchè l'ulcera sia diventata tutta molle. Le ulceri aperte non rappresentano una contro indicazione di questa cura; anzi con essa guariscono rapidissimamente.

Ed in generale ogni ulcera dura con questa cura si rammollisce e scompare rapidamente. Il solo rammollirsi dell'ulcera non basta perchè possa dirsi prevenuto il pericolo delle recidive; bisogna che l'ulcera scompaia del tutto. Se più tardi al posto della vecchia ulcera si sviluppano degli indurimenti nuovi bisogna riprendere la stessa cura.

Fu molto discusso se la cura generale debba o no venire prescritta già contro i fenomeni della sifilide primaria. Secondo alcuni essa ritarderebbe, senza impedirla, la comparsa dei fenomeni della sifilide secondaria, e prolungherebbe quindi senz'altro il decorso della malattia. Noi non siamo di questo avviso. Secondo noi l'ulcera dura non è soltanto un'alterazione locale, ma è il segno di un'infezione generale: ed infatti essa non erompe che molte settimane dopo il coito, e cioè quando l'infezione potè già farsi generale. Perciò la cura generale dell'ulcera dura ci pare giustificata sotto ogni rapporto. D'altra parte la nostra esperienza ci ha insegnato che seguendo le norme sopra esposte si riesce spesso a rendere mitissimi i fenomeni della sifilide secondaria, talora anzi a scongiurarne del tutto la comparsa.

Noi prescriviamo quindi anche durante il periodo primario la cura delle frizioni coll'unguento mercuriale:

Pr. *Unguento cinereo* *5,0*
d. t. d. n. XXX
S. un pacchetto al giorno per frizione.

Il malato prende ogni mattina un bagno caldo, e subito dopo si fa una frizione con 5.0 di unguento cinereo, il primo giorno su un gamba, il secondo giorno su una coscia, poi sull'altra gamba, poi sull'altra coscia; i giorni seguenti prima su un braccio, poi sull'altro, infine sul petto e sull'addome; ricomincia poi di nuovo come da principio. Prima di fare la frizione su un membro si deve lavare con gran cura nel bagno il membro, su cui fu fatta la frizione il giorno avanti. Il malato, che per qualsiasi cagione non può fare i bagni, faccia invece delle lavature con acqua calda e con sapone verde. Fatte trenta frizioni, si potrà sospenderle purchè frattanto ogni fenomeno di sifilide sia cessato.

È molto importante il *modo di praticare le frizioni*. Il malato messo l'unguento nel cavo d'una mano, soffrega la pelle dell'arto esercitando una pressione uniforme finchè la pelle dell'arto diventi asciutta. Molti stabilimenti di bagni, rinomati per la cura della sifilide, debbono la loro fama,

non già all'innocente acqua di cui dispongono, ma all'abilità dei bagnini, che vi eseguiscono le frizioni mercuriali. Devono possibilmente venir risparmiate le regioni pelose (in taluni malati il petto e l'addome), altrimenti i follicoli piliferi s'infiammano, sporgono in forma di noduli, di nodi di pustole, si forma insomma il cosidetto eczema mercuriale. Questo però non è che un leggero inconveniente; in capo a pochi giorni l'eczema guarisce spontaneamente. Ma sarebbe un grave errore se si continuasse a praticare le frizioni di unguento cinereo sulle regioni colpite da questo eczema. Non si stimi superfluo di fare ai malati le prescrizioni più rigorose e dettagliate; e specialmente al principio della cura bisognerà accertarsi colla vista e col passare il dito sulla pelle, se esse vengano o no eseguite a puntino.

Durante la cura delle frizioni mercuriali i malati devono dopo ogni pasto fare dei gargarismi col clorato di potassio:

Pr. *Sol. di clorato di potassio . 10,0:200*
D. s. per gargarismi.

I malati devono astenersi dal fumare, e curare la pulizia dei denti, sopratutto dei denti guasti. A tal uopo si prescriva:

Pr. *Carbone animale polverizzato . 50,0*
Carbonato di magnesia,
Sapone medicinale, ana . . . 10,0
Olio di menta piperita . . gocce V
M. d. s. polvere dentifricia.

Tutte queste cautele mirano a prevenire la comparsa della stomatite mercuriale. I primi sintomi della stomatite mercuriale consistono nella comparsa in bocca di un ingrato sapore metallico: a questo tien dietro la scialorrea (*ptialismo mercuriale*); le gengive si gonfiano e si rilasciano, i malati hanno la sensazione che i denti siano malfermi; ed infatti in molti casi i denti diventano vacillanti, l'epitelio si stacca, si formano delle necrosi e delle ulceri; dalla bocca emana il fetore; infine fra la mucosa delle guance e la lingua si formano talora delle aderenze, che presentano poi delle grandi difficoltà allorchè, per vincerle, si ricorre all'intervento operativo.

Le alterazioni della mucosa delle guance sogliono manifestarsi assai presto, specialmente nei punti di contatto colle corone dei denti. Molti individui hanno una strana suscettibilità all'uso dei preparati mercuriali, cosicchè delle dosi molto più piccole di 5.0 bastano a produrre in essi dei fenomeni di avvelenamento mercuriale o *mercurialismo*.

In molti individui, prima ancora della stomatite, si sviluppa una forma speciale di *infiammazione della laringe*. Tale infiammazione compare sulla mucosa, che sta fra le papille circumvallate, su quella dei ligamenti dell'epiglottide e sulle pieghe relative, che conducono alle parti laterali della faringe; più raramente essa compare anche verso la parte posteriore delle fauci. I segni principali di cotesta infiammazione sono l'opacamento e spe-

cialmente la comparsa di depositi biancastri sulla mucosa (SCHUHMACHER). Tali alterazioni, naturalmente, sono visibili solo col laringoscopio.

Oltre l'eczema mercuriale, il ptialismo, la stomatite e la faringite, le frizioni mercuriali possono produrre l'albuminuria. FÜRBRINGER dice di aver osservata *l'albuminuria mercuriale* nell'8 per cento dei suoi malati. La quantità d'albumina per lo più è scarsa. Il sedimento spesso manca. Sospendendo la cura mercuriale tale albuminuria scompare più o meno rapidamente.

Talvolta si manifesta la *diarrea mercuriale*, che può persino assumere la forma dissenterica. In parecchi malati le frizioni mercuriali danno luogo ad *emorragie* dalla cute e dalle mucose, che rendono necessaria la sospensione delle frizioni stesse.

Oltre alle prescrizioni terapeutiche, non bisogna perdere di vista la cura dietetica. I malati devono prendere dei cibi non irritanti, ma sostanziosi. Non è necessario di stare a dieta; ma bisogna evitare gli eccessi di Bacco e di Venere, questi ultimi anche per non trasmettere la malattia alle persone sane. I malati potranno uscire ogni giorno, ma dovranno ben guardarsi dal freddo e dall'umidità, massime perchè durante la cura delle frizioni mercuriali sopravviene una tendenza ai raffreddamenti.

Bisogna evitare i bagni e le docce fredde; nell'inverno gli ammalati devono portare delle maglie di lana, per prevenire le infreddature.

Contro la *sifilide secondaria* le prescrizioni terapeutiche e dietetiche sono quelle stesse che valgono contro la sifilide primaria. Alcuni autori aggiungono alla cura mercuriale l'uso interno dell'ioduro di potassio:

Pr. *Sol. di ioduro di potassio . . 5:200*
M. d. s. un cucchiaio da tavola tre volte al giorno;

noi però non siamo troppo entusiasti di questa cura combinata, poichè sovente abbiamo visto svilupparsi in seguito ad essa dei furuncoli numerosissimi e molesti. Nè potemmo accertare che i fenomeni della sifilide scomparissero più presto che colla cura semplice, o che le recidive fossero meno frequenti.

I condilomi piani sulla cute scompaiono assai presto allorchè vengano trattati colle pennellazioni con una soluzione di cloruro di sodio (2:100), alle quali si fa seguire immediatamente una spolverizzazione di calomelano. Nei punti dove si toccano fra loro due superfici cutanee si porrà del cotone, per evitare lo sfregamento.

I malati devono evitare gli eccessi d'ogni genere, anche molto tempo dopo la scomparsa d'ogni fenomeno sifilitico. Essi non potranno mai considerarsi come guariti stabilmente, ma dovranno avere continuamente una gran cura, e richiederanno il soccorso del medico appena ricompaia qualche fenomeno sospetto. Non si deve

farsi scrupolo di dichiarare ai clienti che le recidive nei primi due anni sono la regola.

Se appaiono le recidive, e le alterazioni colpiscono contemporaneamente la pelle e le mucose, si ordini di ricominciare la stessa cura. Se le alterazioni si limitano alla comparsa di condilomi della mucosa orale o faringea, basterà per lo più l'uso interno dei preparati mercuriali. Noi preferiamo il ioduro giallo di mercurio, al quale uniamo l'oppio per evitare la diarrea ed i dolori intestinali:

Pr. *Ioduro giallo di mercurio . . . 0,5*
Oppio puro 0,3
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. una pillola tre volte al giorno, dopo i pasti.

Alcuni, e specialmente il FOURNIER, raccomandano di ricorrere di quando in quando alle frizioni mercuriali anche nei periodi nei quali non si abbia alcuna alterazione sifilitica evidente: è il cosidetto *metodo della cura intermittente*, ed è specialmente indicato pei casi nei quali le recidive sono frequenti. Nel primo anno tale cura si ripete più spesso che nel secondo e nel terzo. Negli intervalli si userà l'ioduro di potassio.

È però dubbio che il metodo intermittente debba valere per tutti i casi. Secondo alcuni autori la frequenza con cui compaiono in Francia le forme nervose della sifilide dipenderebbe appunto dalla predilezione che in quel paese gode il metodo intermittente; e fu detto, non senza ragione, che con questo metodo si aumenta il numero dei sifilofobi e dei nevrastenici.

Nell'estate si raccomandano, come cura complementare, i bagni salini forti, iodati e solforosi.

Mentre nei periodi primario e secondario della sifilide il mercurio è uno dei rimedi più efficaci, nel periodo terziario sono indicati i preparati di iodio, e specialmente l'ioduro di potassio:

Pr. *Sol. di ioduro di potassio . 10:200*
M. d. s. un cucchiaio da tavola tre volte al giorno.

Nelle persone disposte all'iodismo (nelle quali cioè in seguito all'uso dell'iodio compaiono molto facilmente la lagrimazione, la corizza e dei disturbi della deglutizione) l'iperestesia alla cura iodica viene facilmente combattuta con qualche piccola dose di estratto di belladonna. Nel periodo terziario però non si rinunzierà completamente ai rimedi mercuriali, chè anzi questi hanno, contro molte alterazioni di questo periodo, una grandissima efficacia. Così le ulceri gommose cutanee guariscono assai presto coll'uso dell'empiastro

mercuriale; le frizioni migliorano in modo sorprendente i dolori cronici delle ossa, ecc.

Anche i preparati di iodio in unione al ferro sono il rimedio principale contro la cachessia sifilitica e contro le degenerazioni amiloidi; per esempio:

Pr. *Ioduro di potassio,*
Lattato di ferro, ana 10,0
Cloridrato di chinina 1,0
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 100
D. s. tre pillole tre volte al giorno, dopo i pasti.

I bagni salini forti, quelli iodati e quelli solforosi sono molto utili anche in questo periodo.

I metodi di cura proposti contro la sifilide sono molto numerosi; riassumeremo qui brevemente ciò che vi è di più importante in proposito.

Nel periodo della sifilide primaria fu proposta ed eseguita in parecchi casi l'*escisione dell'ulcera dura*, poichè si supponeva che coll'eliminazione dell'alterazione primaria venisse impedito lo sviluppo dei sintomi sifilitici ulteriori. L'escisione, naturalmente, deve comprendere anche i tessuti sani, e sorpassare di molto i limiti dell'ulcera dura. I risultati comunicati sono assai varii; checchè ne sia, certo è che solo in pochi casi riuscì di soffocare in tal modo il germe della sifilide. CRIVELLI raccolse 454 casi d'incisione; in 105 casi si avrebbe avuto un buon successo, ma trattasi nel maggior numero di questi casi di comunicazioni non intieramente attendibili. Le statistiche di BEHRNS sono un po' più incoraggianti: 163 successi su 300 escisioni.

NEUMANN vide sorgere dei fenomeni sifilitici generali anche in quei casi, in cui oltre l'ulcera dura erano state estirpate le glandole inguinali. Quasi tutti gli autori osservarono, che all'escisione sussegue in molti casi l'indurimento della cicatrice, e questa si trasforma poi in una nuova ulcera dura più grande di quella di prima; in altri casi l'escisione riuscì, ma dopo qualche tempo comparvero i fenomeni della sifilide secondaria. In due nostri esperimenti di escisione d'ulcera dura abbiamo ottenuto nulla; del resto dal nostro punto di vista non caldeggiamo gran fatto cotesto espediente, poichè secondo noi l'ulcera dura è la prima manifestazione di un'infezione generale già compiuta.

Molto si disputa sul modo di impiegare il mercurio, e sull'efficacia comparativa dei varii preparati mercuriali. Per l'uso esterno furono provate e raccomandate le iniezioni ipodermiche, ed intramuscolari, le fumigazioni, i bagni e i suppositorii, le infusioni intravenose.

Per le *iniezioni ipodermiche* fu adoperato il sublimato; questo metodo di cura non fu precisamente scoperto da LEWIN, ma fu da lui largamente esperimentato: ad esso si dovrebbero gli effetti più rapidi e più durevoli. I primi tentativi dell'uso sottocutaneo dei preparati mercuriali si devono a CHARLES HUNTER (1856), ad HEBRA (1860) ed a SCARENZIO (1865). Le iniezioni devono eseguirsi con cannule d'argento; le regioni più opportune sono le regioni dorsali e laterali del torace, poichè le iniezioni fatte altrove sono spesso seguite da ascessi. Chè anzi non di rado gli ascessi si sviluppano nonostante siano state osservate tutte le cautele, inoltre tali iniezioni cagionano dei dolori vivissimi; e in un caso si è persino visto formarsi la gangrena della pelle, con esito letale. Per renderle più miti e meno dolorose, MÜLLER consigliò di aggiungere alla soluzione di sublimato dieci volte tanto di cloruro sodico. Von BAMBERGER impiegò per iniezioni ipodermiche l'albuminato di mercurio e più tardi il peptone di mercurio; furono consi-

gliati da v. SIGMUND il bicianuro di mercurio, da LIEBREICH il formamido di mercurio, da WOLFF il mercurio alla glicocolla, all'alanina, all'asparagina, da SCHÜTZ la soluzione di bicloruro di mercurio nell'urea, da BERKHART, il siero del sangue col mercurio, da JADASSOHN e ZEISSING, il timolato e il salicilato di mercurio.

Per le *iniezioni intramuscolari* fu tentato il calomelano sospeso nell'acqua o nell'olio; ma si osservarono anche in tal caso delle infiammazioni e degli ascessi cutanei e persino degli avvelenamenti mortali. LANG preconizza le iniezioni di *olio grigio* (mercurio, grasso ed olio): furono tentati molti altri preparati solubili ed insolubili. Ma anche i sostenitori più strenui del metodo delle iniezioni di preparati mercuriali confessano che il miglior metodo è quello delle frizioni; le iniezioni converrebbero solo in quei casi, in cui il malato vuole, pur facendo la cura, seguire indisturbato il suo solito metodo di vita.

Per le *fumigazioni* si adopera il calomelano. Si mette il malato su una sedia, sotto alla quale s'accende una lampada a spirito: sopra di questa vien posta una lastra di latta cosparsa di calomelano; e si avvolge il malato sino al collo in coperte di lana.

Pei *bagni* si adopera specialmente il sublimato (10.0 per bagno).

Infine furono usati i *suppositorii di unguento cinereo*; ma FÜRBRINGER dimostrò recentemente, che con questo metodo l'assorbimento del mercurio può produrre effetti assai tristi.

BACCELLI preconizzò le iniezioni intravenose di sublimato (1 : 1000). BLASCHKO, DINKLER e GÖRL constatarono, che con tal metodo son frequenti e rapidi i successi; ma v'è il pericolo delle embolie, ed inoltre sono pure frequenti le recidive. CAMPANA ed UHM poi negano a tal metodo ogni efficacia.

Fra i preparati mercuriali per uso interno, oltre al già menzionato ioduro di mercurio, citiamo il bicloruro, il proto-cloruro ed il bi-ioduro di mercurio.

Il *bicloruro di mercurio* (sublimato) è la base di molte cure antisifilitiche troppo a torto lodate; fra queste la cura di DZONDI è la più conosciuta. Il sublimato irrita lo stomaco, e non può venir somministrato nè in soluzione nè in polvere; dev'essere preso sempre a stomaco pieno:

Pr. ***Bicloruro di mercurio corrosivo 0,1***
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. una pillola tre volte al giorno, dopo i pasti.

Il *proto-cloruro di mercurio* o *calomelano* non si presta ad un uso continuato, perchè irrita facilmente lo stomaco e gli intestini. Lo si somministra in polvere od in pillole, alla dose di 0.03, due volte al giorno. Anche il *bijoduro di mercurio* irrita con tutta facilità la mucosa gastro-enterica:

Pr. ***Bijoduro di mercurio rosso . . 0,1***
Polvere e succo di liquirizia q. b. per fare pillole n. 30
D. s. una pillola tre volte al giorno.

Furono esperimentati per uso interno anche il *regolo di mercurio* e *l'unguento cinereo* in forma pillolare.

Fu già accennato più sopra, che secondo alcuni medici l'uso del mercurio in qualsiasi forma contro la sifilide è assolutamente riprovevole; e che fu persino asserito, che i fenomeni della sifilide terziaria non dipendono affatto dalla sifilide, ma sono la conseguenza di un avvelenamento mercuriale. Cotesti medici singolari consigliano come cura la dieta, i purganti, la diaforesi e i decotti di certe piante, legno di guaiaco, o radice di salsapariglia,

legno di sassofrasso. La salsapariglia è la base del *decotto di Zittmann*, che si distingue in forte ed in debole: il primo si beve caldo, a letto, la mattina, ed il secondo alla sera, entrambi in dosi di 300 a 500 grammi. A ciò si associa una dieta scarsa con poca albumina.

Molti autori vollero sostituire il mercurio con altri metalli, per esempio coll'oro, coll'argento, col platino, col rame, coll'arsenico.

Invece dell'ioduro di potassio, varii medici consigliarono l'ioduro di sodio o l'ioduro d'ammonio; noi tuttavia non abbiamo potuto convincerci che cotesti preparati abbiano un'azione speciale.

Ultimamente si tentò contro la sifilide la *sieroterapia* (Pellizzari, Héricourt, Richet). A tal uopo alcuni ricorsero al siero di individui guariti dalla sifilide; altri al siero di montone o di cane. Mancano in proposito i risultati definitivi.

Le alterazioni dovute alla sifilide richiedono non di rado molti altri metodi di cura che spettano in parte ad altre discipline mediche, e sono quindi da cercarsi nei trattati di chirurgia, di oculistica e di otoiatria.

---

2. Sifilide terziaria della pelle, dei muscoli, delle aponeurosi, delle articolazioni e delle ossa.

I. Sintomi e Diagnosi. — Le *gomme della pelle e del tessuto sottocutaneo* ora sono palpabili in forma di prominenze nodose, ora sono anche visibili. Esse si sviluppano colla maggiore frequenza alle gambe. La loro grandezza varia da quella d'un pisello a quella di una mela. La pelle che le ricopre appare non di rado d'un color rosso turchino, lucida ed assottigliata. Spesso si rammolliscono e si aprono poi all'esterno. Il loro contenuto è liquido, e diventa per lo più in croste brunastre o grigio-verdi. Il disseccamento si compie come a strati, talchè dapprima si formano delle croste piccole che più tardi vengono sollevate da altre più grandi, cosicchè le croste sono disposte una sull'altra, come dei gusci d'ostrica. L'aspetto delle croste fu anche paragonato a quello dello sterco di vacca, nel quale si distinguono infatti come degli strati. Tali croste sono anche state designate col nome di *rupia sifilitica* (cfr. fig. 97).

Distaccando una di queste croste si mette allo scoperto un'ulcera i cui margini sono tagliati a picco, che è molto profonda, ed è coperta da un deposito lardaceo: tali segni servono alla diagnosi differenziale dalle croste simili, non specifiche.

Spesso queste ulceri guariscono in un punto, mentre si estendono in un altro. Risultano delle perdite di sostanza di forma quasi caratteristica di rene o di ferro di cavallo, alle quali seguono infine delle cicatrici. Tali cicatrici sono dapprima colorate da un pigmento

rosso-bruno; più tardi diventano bianche, mentre rimangono brune ai margini: esse sono anche fra i segni caratteristici della sifilide. Talvolta le gomme cutanee sono così addossate l'una all'altra, che

Fig. 57.
Rupia sifilitica e gomme ulcerate della pelle del dorso.
Da una fotografia
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

a cicatrizzazione compiuta la pelle è deturpata da numerose cicatrici, e non sono rari i fatti di retrazione cicatriziale. È anche degno di nota che tali gomme ulcerate dànno spesso luogo a delle perdite di sostanza deturpanti allorchè hanno sede alle pinne nasali, alle

labbra, al padiglione delle orecchie, ecc. Talvolta su queste ulceri cutanee, e specialmente in corrispondenza dei margini, si trovano delle escrescenze papillari: *framboesia sifilitica*. In altri casi un'ulcera gommosa si trasforma più tardi in un'ulcera carcinomatosa.

In parecchi casi le gomme non si aprono all'esterno, ma succede uno spontaneo, benchè lento, riassorbimento. In tal caso i punti corrispondenti della cute restano infossati ed assottigliati.

Assai di frequente, oltre che sulla cute, le gomme si sviluppano in molti altri organi, e non di rado l'invasione continua per molti anni. Come tutte le alterazioni gommose, anche quelle della pelle appartengono ai sintomi tardivi della sifilide, e si manifestano per lo più molti anni dopo l'infezione.

Talvolta si sviluppano delle alterazioni sifilitiche gravi nei *muscoli*, ora in forma di infiltrazioni diffuse del tessuto connettivo interstiziale con atrofia o degenerazione adiposa della sostanza muscolare medesima, ora in forma di nodi gommosi circoscritti. Questi talvolta suppurano; ovvero si riassorbono e lasciano dietro di sè dei calli connettivali o delle moleste aderenze con organi vicini. Assai spesso le gomme formano come dei depositi circoscritti in seno ad una infiltrazione diffusa. Clinicamente tali alterazioni si riconoscono dalla comparsa della rigidità, del dolore e delle contratture nei muscoli relativi.

Inoltre i nodi gommosi ed i calli sono spesso palpabili e talvolta anche visibili. In alcuni malati gli sforzi fatti con certi gruppi muscolari od una ferita sono appunto la causa occasionale di tali alterazioni sifilitiche. Talvolta ne viene colpito un sol muscolo, tal'altra molti muscoli contemporaneamente. Elsenberg trovò anzi delle gomme nei muscoli laringei.

Keyes studiò recentemente le forme non rare di tumefazione delle *borse mucose*; egli attribuisce tali tumefazioni allo sviluppo di nodi gommosi, senza però poter confortare la sua opinione con reperti anatomici. Tali alterazioni susseguono non di rado a ferite.

Anche alle *guaine tendinee* furono in qualche caso osservate delle tumefazioni infiammatorie e delle intumescenze circoscritte: *igromi sifilitici*.

Così pure possono diventare sede di nodi gommosi le *aponeurosi*.

In parecchi casi stanno in rapporto colla sifilide delle *alterazioni articolari*. Talvolta coteste alterazioni si sviluppano secondariamente, in seguito a processi infiammatorii delle estremità articolari delle ossa; in altri casi sviluppansi nel tessuto sottosieroso delle articolazioni dei nodi gommosi, onde derivano il dolore, il gonfiore delle articolazioni, l'impedimento di funzione e talvolta la suppurazione e l'anchilosi.

Talora si sviluppano dei segni di idrarto cronico; in altri casi si manifestano per tempo dei fenomeni di poliartrite acuta. Possono stare in rapporto causale colla sifilide anche certe forme di *nevralgie articolari* senza substrato anatomico.

Le ossa vengono colpite per lo più dalla sifilide terziaria; ma talvolta delle alterazioni vi si sviluppano assai presto, già coi primi fenomeni della sifilide. Si tratta di nodi gommosi, che hanno per punto di partenza ora il periosto, ora il midollo delle ossa. Nel primo gruppo di casi si formano delle prominenze di consistenza media, che sorgono a preferenza sulle ossa più vicine alla pelle, per esempio sulle ossa del cranio, sulla clavicola, sullo sterno, sulle costole, sulla scapola, sul margine anteriore della tibia, sulla fibula.

sull'ulna, ecc. Queste gomme, seguendo il decorso dei vasi, entrano poi nella stessa sostanza ossea, cacciandovi dei prolungamenti in forma di polipi o di radici. Le parti ossee racchiuse fra le gomme si logorano sempre più e vengono poi in parte distrutte. Quanto alle gomme del midollo delle ossa esse cagionano l'assottigliamento graduale della sostanza ossea, così che poi qualsiasi minimo accidente esterno basta a produrre una frattura.

I nodi gommosi delle ossa talvolta si rammolliscono e si aprono all'esterno, ciò che è seguìto da più vaste distruzioni della sostanza

Fig. 98.
Alterazioni ulcero-gommose delle ossa del cranio in una donna di 43 anni. (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

ossea. Al cranio, per esempio, la pelle si presenta come bucata da un trapano, e restano allo scoperto le ossa cariate e come tarlate (vedi fig. 98). Anzi talvolta vengono eliminati dei grossi pezzi di osso, e diventano visibili le pulsazioni delle meningi.

Talvolta i nodi gommosi delle ossa si caseificano e calcificano.

Nei casi nei quali in seguito ad una cura antisifilitica le gomme scompaiono, residuano non di rado delle depressioni ossee, e la pelle soprastante è assottigliata ed aderente.

La sifilide può apportare delle alterazioni anche nell'interno stesso della sostanza ossea, e cioè provoca la formazione di tessuti di granulazione nel lume dei canalicoli dell'HAVERS. Nei detti tessuti sopravviene talvolta l'ossificazione, ed allora le ossa divengono d'una durezza speciale, *eburneazione*: tal'altra s'hanno invece le suppurazioni e l'infiammazione della sostanza ossea stessa: *carie sifilitica*.

Sono degne di nota anche le alterazioni sifilitiche alle falangi delle dita, *dactylitis syphilitica*, che spesso determinano delle tumefazioni considerevoli: *spina ventosa syphilitica*.

Talvolta si sviluppano nei sifilitici delle *osteiti* e delle *periostiti*, che non sono già dovute allo sfacelo dei nodi gommosi, ma sono di qualità comune.

In tali casi la periostite per lo più ha per punto di partenza la superficie interna del periostio, e si presenta dapprima in forma di infiltrazioni molli, che sovente più tardi si ossificano e formano delle prominenze dure: *tofi sifilitici*. Pare che questi ultimi possano anche in certi casi formarsi per l'ossificazione di nodi gommosi. L'ossificazione talvolta si estende alle inserzioni muscolari e persino a muscoli interi, producendo la miosite deformante. In altri casi la periostite conduce alla suppurazione ed alla formazione di ascessi o di fistole; od avviene invece un graduale riassorbimento.

Sovente furono osservate nei sifilitici le *fratture spontanee delle ossa*, perchè la sifilide, come molte altre malattie croniche, determina l'atrofia e quindi la friabilità della ossa: *osteopsatirosi*.

La sifilide delle ossa è a ragione fra le forme più temute della sifilide. Essa provoca dei dolori violenti, e dura qualche volta tutta la vita; dà luogo a gravi deformità permanenti e rende sovente i malati incapaci al lavoro. Non è direttamente di pericolo alla vita; ma si noti che attraverso le suppurazioni durevoli delle ossa produce talvolta delle degenerazioni amiloidi; inoltre nella sifilide estesa delle ossa del cranio possono venire interessate le meningi ed il cervello. D'altra parte la diagnosi non è sempre facile. La sifilide ossea può venire scambiata specialmente coi processi tubercolari delle ossa: tuttavia mancano in essa i bacilli della tubercolosi e le iniezioni colla tubercolina del Koch non producono alcuna reazione locale nelle ossa malate.

La sifilide delle ossa ha pure una parte importante nel capitolo della sifilide, inquantochè fu sovente asserito che le corrispondenti alterazioni delle ossa non sarebbero conseguenza della sifilide, ma piuttosto dell'uso dei preparati mercuriali. Cotesta opinione è già confutata dal fatto, che tali alterazioni vengono talora osservate anche in persone che non presero mai preparati mercuriali. Bisogna però convenire, che l'uso del mercurio esercita una grande influenza sul sistema osseo: ed anche autori degni di fede, nelle ossa dei sifilitici che furono curati coi preparati mercuriali, trovarono qua e là delle pallottoline di mercurio; infine è noto che sotto l'influenza di cotesti preparati si sviluppano nelle ossa delle alterazioni congestive; e il lungo uso del mercurio produce talora la necrosi della mascella e rende le ossa molto friabili.

II. Terapia. — Per rimedio interno si danno i preparati di iodio, per uso esterno sono da noverare gli unguenti di iodio e di mercurio, l'empiastro mercuriale e i bagni salini forti, quelli iodici, quelli sol-

forosi. Specialmente i fenomeni ulcerativi regrediscono assai presto coll'uso dell'empiastro mercuriale. Non di rado diventano necessarie delle operazioni chirurgiche, per esempio la nefrotomia o la trapanazione: ed in generale le malattie sifilitiche delle ossa e delle articolazioni appartengono più alla chirurgia che non alla medicina interna.

---

3. Sifilide del naso. Syphilis nasi.

I. Sintomi e Diagnosi. — In qualche raro caso l'*ulcera dura* compare sulla pelle del naso ed occupa allora per lo più la punta od una delle pinne nasali.

Quanto al periodo secondario della sifilide, vien colpita assai spesso la mucosa del naso, e vi si trovano, ora degli eritemi diffusi ora delle iperemie in forma di macchie, ora infine dei *condilomi piani*, che distruggendosi cagionano talvolta la necrosi e delle perdite di sostanza nella mucosa, nella cartilagine, nelle ossa. I fenomeni che sovente accompagnano coteste alterazioni sono: il senso di bruciore, di secchezza e di calore nel naso, l'otturamento delle vie nasali, uno scolo più abbondante della norma e talvolta purulento, la cacosmia o senso di fetore subiettivo, e talvolta anche l'ozena. In tali casi la causa speciale di questi fenomeni si scopre facilmente coll'osservazione rinoscopica.

Le *alterazioni gommose* del naso si sviluppano d'ordinario soltanto nei periodi più avanzati nella sifilide; esse hanno per punto di partenza, ora la pelle, ora la mucosa, ora le cartilagini, ora le ossa nasali.

Sulla *pelle* il distruggersi delle gomme produce delle perdite di sostanza, che possono venir confuse facilmente colla tubercolosi della pelle o *lupus*, od anzi col carcinoma; cicatrizzando, lasciano dietro di sè delle gravi deformità.

Per le gomme della *mucosa nasale* spesso il naso diventa impervio all'aria; ovvero le gomme stesse, disgregandosi, producono delle ulceri, o una secrezione fetida ostinata, o trascinano nel processo morboso anche la cartilagine e le ossa nasali.

Le gomme delle cartilagini nasali non sono frequenti. Allorchè si distruggono, e la parte affetta era la cartilagine del setto, si formano talora fra le due narici dei fori o delle fenditure di comunicazione che non recano quasi molestie: allorchè viene distrutta una parte considerevole del setto nasale, la parte anteriore della punta

del naso si abbassa e le due narici appaiono unite fra loro da una larga fessura trasversale (cfr. fig. 99).

Le gomme delle *ossa nasali* possono svilupparsi in ognuna delle

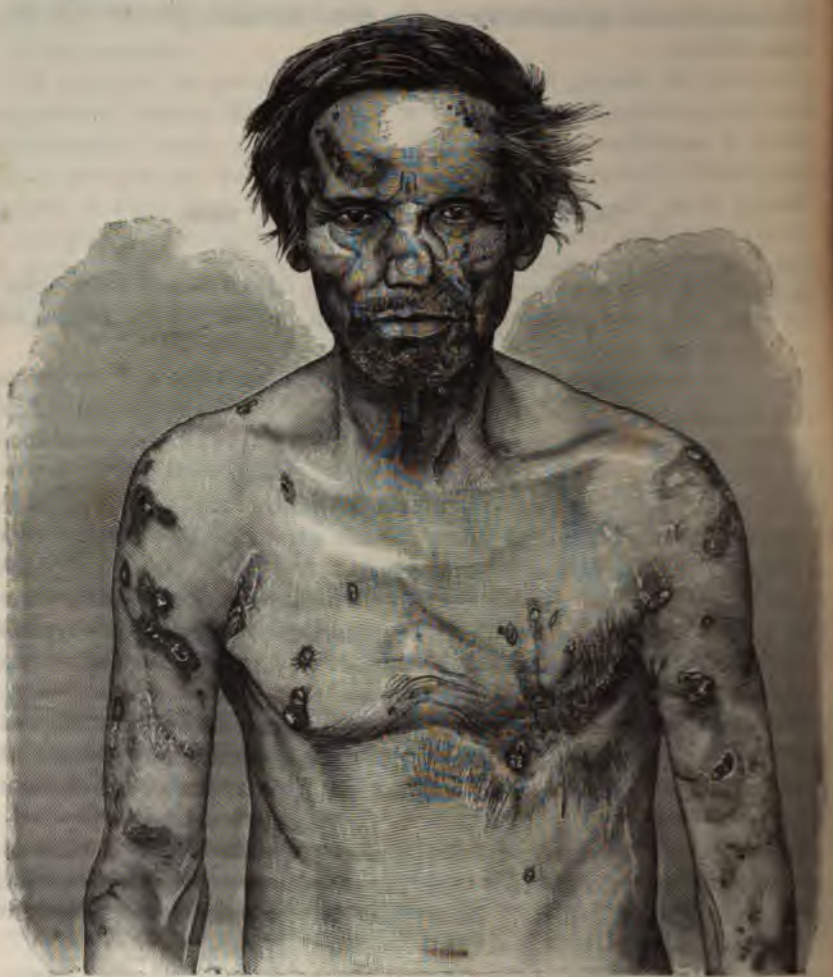

Fig. 99.
Distruzione della cartilagine nasale prodotta da gomme. Gomme della pelle in sfacelo. Da una fotografia
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

ossa stesse. Se invadono il setto, e vi producono delle distruzioni profonde, il dorso del naso s'incava a sella, rimanendo così nel viso l'impronta incancellabile della sifilide sofferta. Notisi però che tale deformità può essere semplicemente l'effetto di una frattura del-

l'impalcatura ossea del dorso del naso. Se le gomme hanno invaso l'etmoide producono facilmente la distruzione dei nervi olfattorii e l'abolizione permanente dell'olfatto. Se la distruzione si estende alla lamina cribrosa, v'ha il pericolo che l'infiammazione si propaghi alle meningi, conducendo alla morte per meningite. Il fondo della cavità nasale viene non di rado colpito da processi ulcero-gommosi che determinano delle distruzioni più o meno estese, ed aprono delle comunicazioni fra le cavità nasale ed orale. Tali comunicazioni sono indizii importanti di sifilide pregressa; esse dànno luogo facilmente a disturbi nel mangiare e nel bere, e persino ad alterazioni della parola, la quale diventa nasale e poco intelligibile.

È sorprendente il fatto che tutti i fenomeni testè descritti si sviluppano spesso senza recare alcuna molestia. Io curai parecchi malati nei quali la parte ossea del dorso nasale non rappresentava più

Fig. 100.
Pezzo di coana emesso spontaneamente in un caso di sifilide del naso (*Osservazione propria*).

che una massa cedevole e crepitante al tatto, e che ciò nonostante non avevano mai avvertito alcun dolore.

In qualche caso nel quale la perforazione era venuta verso l'interno vidi svilupparsi l'enfisema cutaneo al naso. Talvolta vi hanno degli scoli nasali fetidi: *ozena sifilitico*, che sono mantenuti da alterazioni ulcerative delle ossa. In tali casi accade, che nel soffiare il naso vengano fuori dei pezzetini di ossa che talvolta sono relativamente voluminosi.

Nella fig. 100 si vede un pezzo di sottile lamina della coana, che fu emesso da una delle mie malate; ma in qualche caso fu visto anche uscire tutta l'impalcatura ossea del naso, in una volta sola.

Le gomme sono facilmente riconoscibili al rinoscopio. Facendo l'esplorazione nasale, colla sonda si toccano sovente delle ossa denudate e scabre.

Non tutti gli *ozeni sifilitici* dipendono da alterazioni ulcerative del naso; indipendentemente da queste, la sifilide può determinare un'atrofia e un raggrinzamento della mucosa nasale: *rinite sifilitica atrofica*, che produce anch'essa un ozena ostinato.

II. Terapia. — È specialmente nella cura delle affezioni sifilitiche del naso, che, oltre a combattere la malattia fondamentale coi pre-

parati di iodio e di mercurio, conviene ricorrere alla terapia locale. Se si tratta di distruzioni ulcerative della pelle, si raccomanda l'applicazione dell'empiastro mercuriale. Nelle distruzioni delle parti nasali interne, consigliamo le docce nasali colle soluzioni di acido fenico (2 per cento), di sublimato (0.1 : 100) o di timolo, cui si faranno seguire immediatamente le pennellazioni di glicerina iodo-ioduro-potassica:

Pr. *Ioduro di potassio* *1,0*
Iodio puro *0,1*
Glicerina *10,0*
M. d. s. per uso esterno.

o le insufflazioni di calomelano misto ad allume in parti eguali, o quelle di iodoformio; possono diventare necessarie anche delle operazioni chirurgiche, per esempio la necrotomia, o delle operazioni di plastica, per riparare le perdite di sostanza: queste ultime per altro non devono eseguirsi, se non dopo che il processo è stato completamente arrestato.

---

4. Sifilide della laringe. Syphilis laryngis.

I. Eziologia. — Nel decorso della sifilide sono abbastanza frequenti le alterazioni della laringe. Chi è abituato a fare del laringoscopio un uso frequente, anche nei casi in cui nessun sintomo diretto ne reclamerebbe l'intervento, saprà che i gradi lievi di tali alterazioni si riscontrano assai più spesso di quello che lascierebbero argomentare i dati di letteratura esistenti in proposito.

L'intervallo che può passare fra il periodo iniziale della sifilide ed i primi sintomi a carico della laringe è molto variabile. In molti casi la sifilide della laringe appartiene ai primi sintomi del periodo secondario, talchè la si può osservare già sei od otto settimane dopo la comparsa dell'ulcera dura: in altri casi invece possono passare degli anni (secondo Türck anche trent'anni) prima che venga colpita la laringe.

La comparsa delle alterazioni sifilitiche per lo più è favorita da disturbi accidentali della laringe, come i raffreddori o l'abuso della voce.

Anche nei fumatori appassionati io ho visto comparire con grande frequenza le alterazioni sifilitiche della laringe.

Nell'infanzia le alterazioni sifilitiche alla laringe sono rare. Esse si incontrano talora nei neonati, allorchè sono affetti da sifilide ereditaria. Secondo RAUCHFUSS non v'ha alcuna differenza d'aspetto tra la sifilide ereditaria e la sifilide acquisita della laringe; soltanto la forma ereditaria avrebbe un decorso molto più rapido e una maggior tendenza ai processi ulcerativi.

II. Sintomi ed alterazioni anatomiche. — I sintomi essenziali si constatano col laringoscopio, il quale qui, come in altre malattie laringee, offre l'opportunità di studiare le alterazioni anatomiche, anche sul vivo, nei diversi periodi della malattia.

Nella sifilide laringea bisogna distinguere nettamente le alterazioni sifilitiche primitive da quelle consecutive. Alle primitive appartengono il catarro laringeo sifilitico, i condilomi piani della mucosa e le gomme. Alcuni autori attribuiscono alla sifilide anche la *corditis vocalis hypertrophica inferior* (Vedi vol. I, pag. 320).

In molti casi le alterazioni primarie suddescritte producono delle ulceri. Queste possono poi dar luogo a vaste distruzioni della laringe; ovvero ai fenomeni dell'edema della glottide o della pericondrite laringea; ovvero alla formazione d'aderenze, di cicatrici, di stenosi laringee.

I fatti più pericolosi della sifilide laringea sono appunto quelli consecutivi, non già i primitivi.

Il *catarro laringeo sifilitico* all'osservazione laringoscopica presenta nulla, che lo distingua dal catarro laringeo non sifilitico. I suoi sintomi principali sono l'aumento del rossore normale, la tumefazione, l'aumento della secrezione. Talvolta la tumefazione della mucosa laringea è così considerevole, che ne risultano dei segni (per lo più leggeri) di stenosi laringea.

Il catarro laringeo sifilitico ora s'inizia in forma acuta, ora in forma cronica: quando vi siano direttamente o indirettamente interessate le corde vocali vere compare quella raucedine, ch'è conosciuta col nome di *raucedine sifilitica,* e che suol essere assai sospetta anche ai profani *matricolati* nella materia. Ma se il catarro non è tale da impedire le vibrazioni delle corde vocali, naturalmente la voce rimane inalterata; ed in tali casi la malattia non si svela se non si ricorre per abitudine all'osservazione laringoscopica anche in quei casi, che non presentano dei sintomi laringei diretti. Può darsi anzi che manchi ogni genere di disturbi subiettivi; in molti casi però i malati accusano un leggero senso di bruciore nella laringe, del prurito e lo stimolo della tosse.

Molti sifilitici, e specialmente quelli che vivono in continuo timore di recidive, accusano dei disturbi subiettivi, allorchè all'osservazione esterna ed interna non si può scoprire alcuna benchè minima alterazione. Si tratta in tali casi di una specie di iperestesia della mucosa laringea, sostenuta principalmente dalla ipocondriasi.

Allorchè il catarro sifilitico della laringe si sviluppa all'inizio del periodo secondario della sifilide, sta allo stesso livello dell'angina sifilitica; anzi in molti casi fa l'impressione che si tratti d'un'infiammazione propagatasi dalle fauci alla mucosa laringea. Tuttavia in altri casi esso si sviluppa molto più tardi, o si manifesta soltanto nelle recidive; di questo anzi è in qualche caso l'unico sintomo. Allorchè è intenso e persistente, può condurre a processi ulcerativi. In tali casi le ulceri per lo più sono piccole ed hanno sede sulle corde vocali vere e sulle cartilagini aritenoidee.

Il *condiloma piatto della mucosa laringea* si presenta in forma di rialzi bianco-grigi. Il più sovente ha sede sulle corde vocali vere; seguono in ordine di frequenza le cartilagini aritenoidee, la parete posteriore della laringe, le pieghe ari-epiglottiche. Tali rialzi somigliano ai condilomi piani della mucosa faringea.

Se non viene fatta una cura specifica, la loro superficie si ulcera, e si formano delle superfici ulcerose più o meno estese.

Le prime descrizioni dettagliate del condiloma della mucosa laringea sono dovute a GERHARDT e a ROTH. Qualche autore (LEWIN, WALDENBURG) a torto mette in dubbio la esistenza dei condilomi piani nella laringe.

TÜRCK rammenta due casi di sifilide, nei quali si trovarono sulla mucosa laringea dei *condilomi acuminati*, che scomparirono in seguito ad una cura mercuriale, eppure il condiloma acuminato non ha alcun rapporto immediato colla sifilide.

Non si devono scambiare coi condilomi acuminati certe escrescenze papillari, che talvolta si sviluppano al margine delle ulceri sifilitiche.

La *sifilide gommosa della laringe* appartiene ai fenomeni tardivi della malattia. Le gomme ora si presentano in forma di nodi distinti e circoscritti, grandi quanto una capocchia di spillo od una lenticchia od anche più (cfr. fig. 101); ora in forma di diffuse infiltrazioni diffuse e nodose della mucosa. In ambedue i gruppi di casi possono cagionare dei fenomeni di stenosi.

La loro sede prediletta è l'epiglottide e non di rado la malattia s'è propagata all'epiglottide direttamente dalle fauci. In molti casi l'epiglottide trovasi trasformata in un corpo irregolarmente rotondo o cilindrico, che però non è di alcuna molestia al malato, e talvolta si scopre solo accidentalmente, coll'osservazione laringoscopica. È quanto accadde a me in due casi nei quali ero stato chiamato a rilasciare un certificato per l'assicurazione sulla vita.

I nodi gommosi possono sorgere pure sulle corde vocali od in altri punti della mucosa laringea.

Nel decorso clinico delle gomme laringee si possono distinguere varii periodi. Secondo SCHECH i periodi sarebbero quattro: *periodo dell'infiltrazione*, del *rammollimento*, dello *sfacelo*, del *riassorbimento*. Dallo sfacelo di tali gomme possono risultare delle distruzioni estesissime, talora mentre un punto è già cicatrizzato, in altri punti l'ulcerazione si estende, e si forma quindi un'ulcera serpiginosa. Di

regola il processo ulcerativo è cronico: tuttavia FRANKL osservò il caso d'un neonato ammalato di sifilide ereditaria, nel quale tre sole settimane trascorsero fra la comparsa dei primi fenomeni laringei e la morte.

Abbiamo già accennato più sopra, che i maggiori pericoli della sifilide laringea stanno nelle alterazioni consecutive. Il pericolo è tanto maggiore quanto più si aspetta ad iniziare la cura specifica. Le prime alterazioni consecutive dipendono dai processi ulcerativi e dalle loro conseguenze.

Solo raramente si hanno in seguito alle ulcerazioni delle *emorragie* pericolose; TÜRCK osservò un caso di emorragia laringea mortale.

Fig. 101.

Distruzione sifilitica dell'epiglottide. A sinistra un nodo gommoso (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

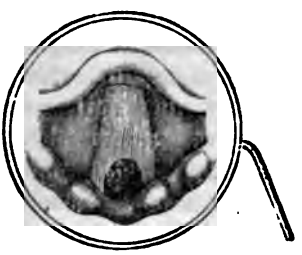

Fig. 102.

Stenosi laringea sifilitica in seguito allo sviluppo di un diaframma fra le due corde vocali (*Osservazione propria*).

In parecchi casi le ulcerazioni producono l'*edema della glottide* o si estendono al pericondrio e portano il pericolo d'una pericondrite laringea.

Talvolta accade la *distruzione* di qualche *porzione della laringe*. In certi casi, per esempio, viene distrutta per l'ulcerazione quasi tutta l'epiglottide.

Alla caduta dell'epiglottide non corrisponde in ogni caso la comparsa dei disturbi della deglutizione. Perocchè in alcuni casi le corde vocali spurie riescono durante la deglutizione ad addossarsi così bene l'una all'altra, che nessun cibo può passare dalla rima della glottide; si sa d'altra parte che durante la deglutizione la lingua, per mezzo del muscolo stilo-glosso, è tratta all'indietro e copre in parte l'apertura laringea.

Anche nei casi nei quali spontaneamente o dietro la cura specifica avviene la guarigione, non è allontanato ogni pericolo. Poichè anche in tali casi fra le parti della laringe che si trovano l'una vicina all'altra possono svilupparsi delle aderenze: e queste aderenze formano talvolta sulla rima della glottide una specie di diaframma e producono una stenosi progressiva della laringe (vedi fig. 102). Ovvero, per la progressiva retrazione del tessuto connettivo di neo-

formazione, si formano delle *dislocazioni* e compaiono *disturbi gravi* di *locomozione* nelle varie parti della laringe, col residuo d'alterazioni funzionali permanenti. In certi casi all'esame col laringoscopio si riesce appena a distinguere fra loro le singole parti della laringe.

III. Diagnosi. — La diagnosi della sifilide laringea è facile quando l'anamnesi menziona l'infezione preceduta, o vi sono in altri organi dei segni di sifilide attuale o pregressa. Tali segni sono le eruzioni cutanee, le tumefazioni glandolari, le cicatrici agli organi genitali, le alterazioni recenti di cicatrizzazione alle fauci, ecc.

Se il paziente nega d'aver contratta mai l'infezione sifilitica (ma la menzogna nei sifilitici è quasi proverbiale), e manca ogni segno della malattia pregressa, la diagnosi, nel caso di processi ulcerativi, può presentare qualche difficoltà.

Gli scambii più facili sono colle ulceri tubercolari, col lupus, colla lebbra, col cancro della laringe.

È impossibile di distinguere le ulceri laringee sifilitiche dalle tubercolari in base al solo esame laringoscopico; bisognerà far la ricerca dei bacilli tubercolari nei prodotti di secrezione od eseguire una iniezione di tubercolina di Koch, ed attendere se in seguito ed essa si presentino o no dei fenomeni di reazione generale (febbre) o specialmente locale: tumefazione, arrossamento, aumento della secrezione.

È importante anche il fatto che le affezioni sifilitiche della laringe decorrono per lo più senza dolore; inoltre, d'ordinario, sono anche tumefatte le glandole linfatiche cervicali, ciò che non avviene nella tisi laringea.

Per la diagnosi di tubercolosi laringea ha molta importanza anche la contemporanea presenza di alterazioni dei polmoni.

Talvolta la sifilide e la tubercolosi della laringe coesistono e può diventare impossibile a decidere quali alterazioni spettino all'una, quali all'altra malattia.

La comparsa o meno della reazione in seguito alle iniezioni di tubercolina di Koch parlerà pure in favore della diagnosi di lupus contro la diagnosi di sifilide, poichè il lupus non è se non una tubercolosi della laringe. Inoltre nel lupus laringeo coesistono per lo più delle alterazioni luposo della pelle.

La lebbra della laringe si distingue dalla sifilide laringea pel fatto che per lo più esistono frattanto delle alterazioni lebbrose anche sulla cute.

Difficoltà maggiore per la diagnosi differenziale offre il *carcinoma della laringe*; però in questa la disgregazione dell'ulcera suol progredire più rapidamente e cagionare insieme dolori vivissimi.

IV. Prognosi. — La prognosi della sifilide della laringe è sempre grave, poichè se anche spesso si riesce a dominare il processo morboso, rimangono poi dei residui, che non sono privi di pericoli. Quanto più presto la malattia viene riconosciuta e curata a dovere, tanto migliori sono i risultati terapeutici.

Le stenosi laringee sifilitiche presentano una gravità speciale, perchè si prestano poco alla cura ed hanno carattere di progressività. Spesso in tali casi i pazienti sono condannati a portare per tutta la vita una cannula tracheale.

V. Terapia. — La cura della sifilide laringea si distingue in profilattica, generale e locale.

Quanto alla profilassi, bisogna avvisare i malati di sifilide di aver cura della propria laringe, evitando i raffreddamenti, il parlare a lungo e ad alta voce e l'eccesso del fumare.

Se la malattia della laringe già esiste, ed è riconosciuta come sifilitica, si prescriverà subito la cura antisifilitica generale.

Inoltre, come cura locale, nei casi di catarro laringeo sifilitico si useranno le inalazioni con soluzioni deboli di sublimato (0.02 fino 0.03:200). Contro i condilomi della mucosa laringea si faranno le insufflazioni laringee col calomelano:

Pr. *Calomelano* 2,0
Polvere di gomma 3,0
D. s. una volta al giorno per insufflazione.

Nei casi di gomme o di processi ulcerativi si faranno delle pennellazioni intralaringee colla glicerina iodo-iodurata:

Pr. *Ioduro di potassio* 1,0
Iodio puro 0,1
Glicerina 10,0
D. s. una pennellazione al giorno,

o colla tintura allungata di iodio; oppure si prescriveranno delle inalazioni con una soluzione allungata di ioduro di potassio:

Pr. *Sol. di ioduro di potassio 0,5-1,0:200*
S. per inalazione.

Le complicazioni e gli esiti della malattia richiedono il trattamento chirurgico.

5. Sifilide tracheale e bronchiale. Syphilis tracheae et bronchorum.

I. Sintomi e diagnosi. — Le alterazioni sifilitiche della trachea e dei bronchi sono assai più rare che non quelle della laringe. Talvolta trachea e laringe sono ammalate contemporaneamente, ed il processo si è esteso dall'organo della voce alla porzione superiore della trachea; in altri casi sono le porzioni inferiori della trachea che portano dei focolai sifilitici, indipendentemente da ogni partecipazione della laringe; e questi focolai si estendono poi in basso nei bronchi, e finalmente la malattia si diffonde per tutto il percorso delle vie aeree.

Sugli inizii della sifilide generalizzata anche per la mucosa della trachea e dei bronchi trattasi per lo più di *fenomeni catarrali* (*eritematosi*); così gli ammalati di sifilide si lamentano non di rado di solletico, di stimolo a tossire, di spurgo, cose tutte che scompaiono poi assai rapidamente in seguito alla cura antisifilitica.

SEIDEL fu il primo ad osservare sulla mucosa della trachea, coll'aiuto del laringoscopio, i *condilomi piatti*, e questo reperto fu in seguito confermato dal MACKENZIE.

Negli stadii tardivi della malattia si sviluppano dei *noduli gommosi*, i quali si manifestano più spesso sotto la forma di un'infiltrazione diffusa, che non sotto quella di tumori circoscritti. Spesso essi si sviluppano in modo affatto subdolo, provocando tutt'al più dei fenomeni di stenosi. Se questi noduli gommosi si distruggono e si ha poi la formazione di cicatrici, possono sorgere dei disturbi e dei pericoli di vario genere. Insorge la tosse, e vengono emesse delle quantità di pus. Che se il secreto viene aspirato in basso, possono insorgere la pneumonite da aspirazione, o degli ascessi e la gangrena polmonare.

In alcuni casi, di WILKIS e KELLY, l'ulcerazione di questi noduli si estese fino sulle arterie polmonari e sull'aorta, dando luogo ad emorragie mortali. In altri casi il processo di distruzione invase il mediastino, vi provocò la suppurazione e l'icorizzazione. Non raramente accade anche la necrosi delle cartilagini tracheali, e si hanno dei distacchi necrotizzati; tali distacchi spesso producono dei sintomi allarmanti di soffocazione. Che se si forma poi una cicatrice, havvi sempre il pericolo che compaia la stenosi tracheale o quella bronchiale. Ma il processo di formazione di tali stenosi non è sempre uguale.

Talvolta si formano, come nella laringe, delle aderenze a guisa di diaframma; in altri casi invece si formano nella trachea, degli

incurvamenti o contorcimenti d'alto grado, ovvero le pareti tracheali s'addossano su sè stesse, e producono l'obliterazione del lume. GERHARDT fece osservare, che contrariamente a ciò che avviene nei casi di stenosi della laringe, quando havvi diminuzione del lume tracheale le escursioni respiratorie della laringe si fanno più limitate della norma, e d'ordinario non oltrepassano un centimetro.

Inoltre in questi casi il capo per lo più viene tenuto sporto in avanti, non già esteso all'indietro, come avviene quando havvi una stenosi laringea. Intorno ai fenomeni clinici della stenosi bronchiale vedi il vol. I, pag. 429. Quanto più lungo è il tratto stenosato, tanto sono maggiori i disturbi e i pericoli, anche se la stenosi non sia d'alto grado.

In qualche caso si son viste comparire nei dintorni della trachea delle intumescenze, le quali scomparvero in seguito ad una cura antisifilitica, cosicchè si può parlare in certo modo di una *peritracheite sifilitica*. I pericoli in questa forma sono costituiti dalla compressione esercitata sulle parti limitrofe, e specialmente sulla trachea; ovvero accadono la suppurazione e la icorizzazione. Anche nei bronchi può aversi rispettivamente una *pericondrite sifilitica;* chè anzi la proliferazione connettivale può diffondersi persino nel tessuto polmonare.

II. Terapia. — La cura è la stessa che per la sifilide laringea.

---

6. Sifilide dei polmoni. Syphilis polmonum
(*Tisi polmonare sifilitica*).

I. Alterazioni anatomiche. — Già gli antichi medici avevano opinato, che talune forme di tisi polmonare fossero dovute alla sifilide. Nei tempi più recenti specialmente VIRCHOW ha sostenuto la natura sifilitica di talune alterazioni tisiche dei polmoni. L'argomento però dal punto di vista clinico presenta ancora delle difficoltà, giacchè in molti casi di malattia polmonare cronica una conclusione si può trarre solo ex juvantibus, e si presenta poi sempre il dubbio se la diagnosi era sbagliata. In questi ultimi anni appunto la casuistica della sifilide polmonare si è arricchita notevolmente, e pare quasi di essere riusciti a rischiarare i rapporti, così spesso oscuri, che corrono fra le due sunnominate forme morbose.

Anatomicamente la sifilide polmonare può essere distinta in due forme: la forma infiltrata diffusa, e quella circoscritta dai noduli gommosi.

L'*infiltrazione sifilitica dei polmoni* ha la sua sede di predilezione nella porzione mediana del polmone. Secondo GRANDIDIER essa

attacca il più spesso il lobo medio del polmone destro; su trenta casi osservati da GRANDIDIER, 27 presentavano le maggiori alterazioni nel lobo mediano destro, uno nel polmone sinistro, e tre agli apici polmonari.

Tale predilezione della sifilide pel lobo medio ha un'importanza speciale, giacchè è un criterio differenziale dalla tisi polmonare tubercolare. Le parti di polmone alterate sono prive d'aria, dure al tatto, asciutte alla superficie di sezione, e sono d'un colore o grigio, o grigio giallastro, o giallo-biancastro, sono cioè simili nell'apparenza alle parti di polmone in preda ad una pneumonite fibrinosa, stadio dell'epatizzazione grigia.

All'esame microscopico, GREENFIELD trovò che si tratta specialmente di un processo di proliferazione nel tessuto interstiziale dei polmoni. A dir vero anche gli epitelii degli alveoli polmonari mostrano in taluni punti dei segni di proliferazione; però in molti casi sono del tutto inalterati: in altri casi hanno subìta la degenerazione grassa o quella mielinica. Anche PARCRITIUS ritiene che si tratti di una proliferazione interstiziale; secondo lui essa avrebbe il suo punto di partenza dall'ilo del polmone. Invece secondo HELLER il focolaio d'origine del processo sarebbero gli spazi alveolari. CORNIL descrive fra le conseguenze della sifilide una speciale alterazione dei vasi linfatici del polmone, per la quale le cellule epiteliali proliferano e si accumulano, ed i corpuscoli linfatici, che si trovano nel lume vascolare, subiscono una metamorfosi caseosa.

Allorchè le infiltrazioni suppurano e si fondono, danno origine a caverne; ed allora il quadro morboso e le manifestazioni cliniche possono simulare benissimo quelli della tisi polmonare tubercolare. Quando poi avviene il riassorbimento, si formano nei polmoni delle cicatrici e dei raggrinzamenti.

Le *alterazioni gommose dei polmoni* si differenziano da quelle testè descritte, perchè appaiono in focolai circoscritti. Anche in questi casi però si può avere il rammollimento. Così KÖBNER parla di un neonato sifilitico, che morì coi fenomeni di pio-pneumo-torace prodotto da una gomma in preda a fusione, che avea sede al disotto della pleura polmonare. Nei casi relativamente fortunati avviene il riassorbimento, ed ha luogo la formazione di una cicatrice.

VIRCHOW ammette una terza forma di sifilide polmonare, la quale ad occhio nudo somiglia all'indurimento bruno dei polmoni, quale si presenta negli ammalati di cuore. Secondo taluni autori la sifilide può produrre le stesse alterazioni della bronco-pneumonite, e l'infiltrazione gelatinosa.

La pleura per lo più ammala in via secondaria; è raro che essa ammali indipendentemente dai polmoni: si tratta quasi sempre d'una *pleurite sifilitica*, e si hanno degli inspessimenti a guisa di cotenna e dei cordoni cicatriziali: *pleurite sifilitica deformante*.

II. Sintomi. — I sintomi clinici della sifilide polmonare possono mancare anche quando sono diffuse e notevoli le alterazioni anatomiche.

Così Moxon riferisce di un individuo sifilitico, che morì improvvisamente in seguito alla frattura di una vertebra; alla necroscopia fu trovata una infiltrazione diffusa nel lobo inferiore sinistro, e dei focolai sparsi nel polmone destro, senza che in vita si fosse avuto alcun sintomo di malattia polmonare. Anche Meschede riporta i dati dell'autopsia d'un adulto, che quattro anni prima aveva subìto un'infezione sifilitica, e il cui cadavere presentò come reperto accidentale delle gomme sifilitiche nel polmone.

In taluni casi la malattia si manifesta coi sintomi ordinarii della *tubercolosi polmonare iniziale.*

Langerhans riferisce di un giovane, che ammalò d'emoptoe e coi sintomi di un catarro dell'apice polmonare destro, qualche tempo dopo un coito impuro. Nella famiglia non vi era alcun fatto che si riferisse a tisi polmonare. La permanenza prolungata in un paese del Sud non portò alcun miglioramento; al contrario si ebbero parecchie emoptoe abbondanti. Si ottenne invece una guarigione completa quando il malato fu sottoposto ad una cura antisifilitica colle iniezioni di sublimato.

Finalmente in una terza serie di casi si hanno i sintomi clinici caratteristici della tisi polmonare progressiva, e cioè tanto i sintomi dell'infiltrazione che quelli di caverne polmonari; tuttavia lo sputo non contiene bacilli della tubercolosi.

Io stesso, or sono alcuni mesi, vidi un ufficiale che era stato mandato a Davos, come tisico, poichè presentava un ispessimento della metà inferiore del lobo polmonare superiore sinistro. Non eravi espettorazione. Nella sera si notava un leggero movimento febbrile. Dimagrimento progressivo. Sette anni prima il malato avea avuta un'infezione luetica. Nel terzo mese, da che era a Davos, si ebbero delle tumefazioni ossee alla clavicola e sopra il cubito destro. Le frizioni mercuriali fecero scomparire assai rapidamente le alterazioni ossee. La febbre dopo 8 giorni era scomparsa. Insorse grande appetito; s'ebbe un rapido aumento del peso del corpo, e il volto assunse un colorito quale si ha nelle persone sane. La guarigione fu completa. Recentemente curai in Zurigo un commerciante, che presentava i segni di una infiltrazione della metà superiore del lobo polmonare destro; mancavano però i bacilli tubercolari negli sputi. La somministrazione dell'arsenico produsse la scomparsa della febbre. Quattro settimane dopo comparvero dei nodi gommosi sull'osso frontale. Sotto la cura di frizioni mercuriali e dell'iodio tanto i nodi gommosi, come l'infiltrazione polmonare scomparvero rapidamente.

III. Diagnosi. — La diagnosi della sifilide polmonare non è facile; essa è possibile più che altro mediante una specie di divinazione, che può esser data solo dall'esperienza.

Ad ogni modo bisogna porsi in guardia, allorchè degli individui sifilitici, che appartengono a famiglie sane, ammalano di sintomi polmonari.

Dati essenziali della differenziazione della tubercolosi polmonare, sono l'assenza dei bacilli tubercolari negli sputi, e l'assenza di rea-

zioni generali o locali in seguito alle iniezioni della tubercolina di KOCH.

IV. Prognosi. – La prognosi non è sfavorevole quando si scopre abbastanza presto la natura della malattia.

V. Terapia. — La cura consiste nella somministrazione dei preparati di mercurio e di iodio.

Appendice. — Talvolta si incontrano nella glandola mammaria e specialmente nel *capezzolo*, *l'ulcera dura* o i *condilomi piani*. Talora poi ed anche negli uomini (KALINDERO e BABES), s'incontrano delle tumefazioni sifilitiche diffuse o delle gomme circoscritte; per provocarne la risoluzione si ricorrerà alle pennellazioni di iodio, alle frizioni di unguento iodato o mercuriale, ed alla somministrazione per via interna dei preparati di iodio o di mercurio.

---

7. Sifilide dell'apparato digerente. Syphilis tractus intestinalis.

I. Sintomi. — Ne' primi stadii della sifilide la *mucosa della cavità orale* è spesso la sede di lesioni eritematose e condilomatose, le quali non raramente dànno luogo ad ulcerazioni ed a perdite di sostanza.

Lo stesso si verifica anche sulla lingua, dove viene fatto ancora di vedere delle macchie di roseola. Ma negli stadii più avanzati si presentano non di rado sulla lingua anche dei nodi gommosi, i quali a differenza dei nodi cancerosi (con cui possono venire scambiati facilmente), sono solitarii ed indolenti, nè dànno luogo, come nel cancro, a tumefazione e durezza delle glandole linfatiche vicine: curati a tempo, in modo energico ed opportuno, per lo più spariscono: in altri casi dànno luogo a rammollimenti e a suppurazioni di lunga durata.

Tuttavia von LANGENBECK e HUTCHINSON hanno veduto trasformarsi tali gomme in cancro.

Possono venir scambiati colle gomme anche i nodi tubercolari della lingua: ma anche in tali casi, come in quelli di cancro, la cura collo iodio e col mercurio riesce inefficace; inoltre si eseguiranno le iniezioni di prova colla tubercolina del KOCH; chè se compariranno dei fenomeni di reazione locale, la diagnosi di tubercolosi sarà accertata.

condo gli autori antichi, allorchè degli infossamenti e delle intaccature erose esistano sulla superficie della lingua, si tratta di sifilide. Ma ta opinione è poco attendibile; e non lo è di più quella che pone in ıdenza della sifilide certi ispessimenti degli strati epiteliali che produ- sulla lingua delle rilevatezze di un certo spessore e d'una consistenza

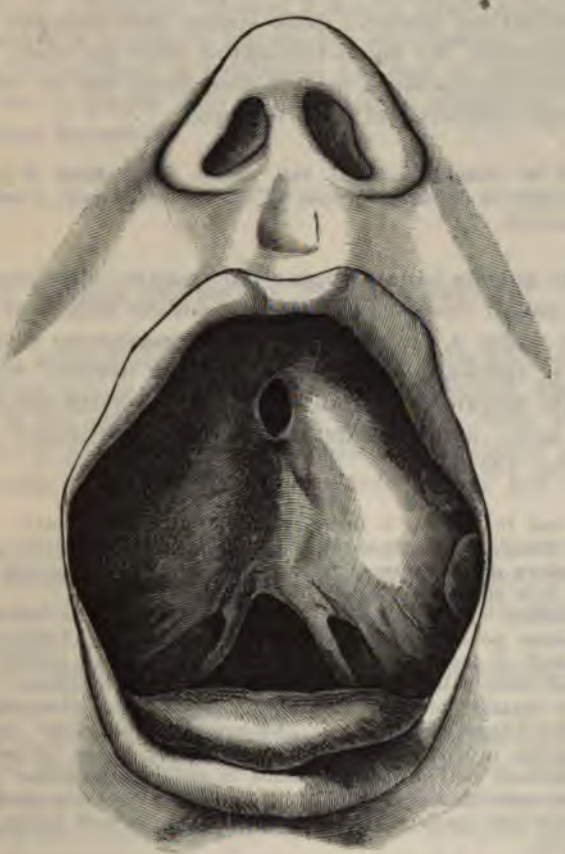

Fig. 103.

Caso di sifilide terziaria del palato duro (perforazione) e della faringe (caduta dell'ugola, aderenze colla faringe posteriore) (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

cornea (*Psoriasis linguae*). Difatti ambedue questi stati si incontrano ıempio anche nei grandi fumatori. All' incontro LEWIN ed HELLER ɔ recentemente insistito sul fatto, ch'è segno frequente ed importante ilide pregressa la *lingua a superficie affatto liscia*, ch'è in dipendenza atrofia delle glandole sebacee.

nche sugli *organi della faringe* si possono sviluppare delle ne. Se subentra in esse un processo necrobiotico, può venire ıtta l'uvula, o possono determinarsi delle estese ulcerazioni

sulle tonsille e sugli archi palatini: e se questi vengono ad aderire alla parete posteriore della faringe tra la cavità faringo-nasale e lo spazio inferiore delle fauci si forma una specie di diaframma che finisce poi col completarsi (cfr. fig. 103). Naturalmente ne conseguono danni rilevanti per la deglutizione e per la parola: oltre di che le aderenze e le occlusioni abnormi dello spazio naso-faringeo sono difficilmente riparabili. Nè meno tormentosi sono gli stati, che conseguono ai restringimenti a mo' di diaframma che si sono formati nella porzione inferiore del cavo faringeo.

Talora poi in conseguenza di tali estese ulcerazioni si erodono dei grossi vasi, come la carotide interna o l'arteria vertebrale, e insorgono delle emorragie mortali.

Quando le gomme hanno origine dal tessuto sottomucoso o periosteo del palato duro, sull'inizio si rendono manifeste mercè una tumefazione molle e mercè l'intenso arrossamento della mucosa. Allorchè si rammolliscono, suppurano e si aprono, risultano non di rado delle comunicazioni abnormi, tra la cavità della bocca e la cavità del naso, donde i disturbi della deglutizione e della favella (cfr. fig. 103).

In alcuni casi le gomme si formano nelle *glandule salivari*.

Anche nel *tessuto sottomucoso* dell'*esofago* e nel connettivo periesofageo, compaiono talora delle gomme; ed allorchè, avendo suppurato cicatrizzano, danno luogo alla stenosi esofagea.

Sono conosciuti anche dei casi di nodi gommosi *della mucosa dello stomaco*; ma hanno per lo più poca importanza clinica. Tuttavia in taluni casi i detti nodi si esulcerano e danno origine ad ulceri sifilitiche dello stomaco, le quali sono a lor volta suscettibili di cicatrizzazione. Dei processi ulcerativi coi caratteri dell'ulcera rotonda possono poi svolgersi sulla mucosa anche per l'insorgenza di una endoarterite obliterante, donde una necrosi circoscritta, e conseguentemente un'ulcera gastrica rotonda.

Anche la *mucosa dell'intestino* è talora la sede di numerose gomme che, essendosi ulcerate, danno luogo ad una peritonite o alla perforazione seguita da peritonite; ovvero si cicatrizzano e dànno così luogo ad una stenosi intestinale.

Talora s'hanno nei sifilitici delle diarree, che cessano solo dopo l'uso di preparati di mercurio (catarro sifilitico?).

Dei nodi gommosi possono svilupparsi nell'intestino retto. Che se cadono in sfacelo e poi cicatrizzano, ne consegue non di rado una diarrea cronica accompagnata da sintomi di stenosi intestinale. Gli ammalati emettono per lo più delle materie purulente, talora anche sanguigne.

Coll'esame digitale del retto si palpano talora le cicatrici della mucosa. Queste forme si possono scambiare facilmente colle dissenterie croniche, specialmente quando i pazienti si lagnano anche di tenesmo.

Oltre ai nodi gommosi, sulla porzione inferiore dell'intestino retto sono stati osservati in parecchi casi i condilomi piatti.

II. Terapia. — Per la cura si ricorra a rimedii locali ed a rimedii generali, basandosi sui principii già esposti per la cura delle altre lesioni organiche sifilitiche. Spesso è duopo ricorrere ad atti operativi. Di frequente la cura è puramente sintomatica, come ad es. allorchè si deve ricorrere al sondaggio nei casi di stenosi.

In alcuni casi si giunse sino ad eseguire la *estirpazione* delle porzioni d'intestino stenosate.

8. Sifilide del fegato. Syphilis hepatis.

I. Alterazioni anatomiche. — In connessione colla sifilide si sviluppano abbastanza spesso delle gravi lesioni nel fegato. Esse appartengono per lo più alle manifestazioni più tarde della sifilide acquisita, e cioè al periodo cosidetto *terziario*. Si possono incontrare anche nei bambini, ma in tali casi trattasi per lo più di sifilide ereditaria.

Le alterazioni anatomiche della sifilide epatica non sono sempre le stesse; fa duopo distinguere una *periepatite sifilitica*, una *epatite sifilitica interstiziale diffusa*, una *epatite gommosa*, una *cirrosi epatica sifilitica*, la *degenerazione amiloide*.

Per ciò che riguarda la cirrosi epatica e la degenerazione amiloide del fegato cfr. il vol. II, pag. 520 e 558.

La *periepatite sifilitica* si contrassegna per la presenza d'inspessimenti tendinei dell'involucro sieroso del fegato e per la formazione di aderenze connettivali con organi vicini; diaframma, parete addominale, stomaco, colon, ecc. Al taglio trasverso del fegato si riconosce, che frequentemente v'hanno insieme dei tratti di tessuto connettivo, che più o meno copiosi attraversano l'interno del parenchima epatico: i casi di sola periepatite sono rari. In tali casi la periepatite sifilitica si distingue da una periepatite volgare perchè si incontrano delle lesioni sifilitiche in altri punti del corpo, oppure perchè essa in generale produce degli inspessimenti molto rilevanti. Spesso essa dà luogo alla formazione di solchi sulla superficie dell'organo, specialmente in quei punti ove essa penetra nell'interno del fegato; tali solchi sono la conseguenza del raggrinzamento cicatriziale del tessuto connettivo neoformato (cfr. vol. II, pag. 529).

La *epatite sifilitica interstiziale diffusa*, designata da E. WAGNER

col nome di sifiloma diffuso, è forma sopratutto frequente nella sifilide epatica ereditaria.

In essa in seguito all'eccessiva proliferazione del tessuto connettivo interlobulare accade l'atrofia del parenchima del fegato che si trova sostituito in maggiore o minore estensione da connettivo neoformato. L'aspetto dei punti alterati è stato paragonato al colore della pietra focaia (GUBLER) o a quello del cuoio (TROUSSEAU). In tali casi sparisce ogni circoscrizione lobulare; questa d'altronde nel fegato dei neonati è sempre poco spiccata.

Talora un intero lobo epatico è trasmutato in una massa di tessuto connettivo calloso e raggrinzato. Anche in questa forma si presentano spesso delle retrazioni cicatriziali, che arrivano fino alla superficie del fegato.

All'esame microscopico si ritrova nella epatite sifilitica diffusa un tessuto connettivo assai ricco di cellule, le quali talora sono fusiformi, talora rotonde.

In questo processo sono specialmente interessati i rami della porta: nelle pareti di questi vasi si riscontrano l'ispessimento e un abbondante accumulo di cellule rotonde; in taluni punti v'è anche la proliferazione degli endotelii o il restringimento o l'obliterazione dei vasi ammalati. Alterazioni simili si formano ancora ne' capillari intralobulari, nei dotti biliari e, secondo RINDFLEISCH, HAYEM e GAILLARD LACOMBE, anche nei vasi linfatici. Le cellule epatiche si disfanno per una degenerazione granulo-grassosa.

Nella epatite gommosa si distinguono all'esame macroscopico due forme, le gomme miliari e le gomme a grossi nodi. La prima forma trapassa facilmente nella seconda.

La formazione di nodi gommosi si accompagna per lo più ad una proliferazione del connettivo interstiziale e all'ispessimento dell'involucro sieroso del fegato; ed in questi casi il microscopio rivela delle forme di passaggio fra queste varie alterazioni.

Nella *epatite gommosa miliare* si trovano disseminati in maggiore o minor numero nel fegato dei minutissimi focolai giallastri, la cui grandezza varia dalla dimensione di una testa di spillo fino al limite dell'appena visibile.

All'*esame microscopico dei nodi gommosi miliari del fegato*, si trova che i focolai risultano di cellule rotonde fuoriuscite dalle pareti dei vasi, in maggior numero dai rami della porta, ma anche dai dotti biliari e probabilmente dai vasi linfatici. In taluni punti parecchi piccoli focolai sono fusi in un focolaio più grande; ciò che serve ad indicare come si possa dalla gomma miliare passare al sifiloma a grosso nodo. Nei noduli sono state anche vedute delle cellule giganti.

Le *gomme del fegato in forma di nodo grosso* costituiscono dei tumori, le cui dimensioni variano dalla grandezza di un pisello a quella d'una mela.

Vengono osservati con maggior frequenza in vicinanza del lega-

mentum suspensorium hepatis e nel margine inferiore del fegato; VIRCHOW pensa che la comparsa della gomma nelle dette parti sia appunto favorita dallo stiramento costante al quale esse sono sottoposte.

Talora si riscontra una gomma unica, talora invece se ne ritrovano 30-50 ed anche di più.

È raro che la gomma costituisca un tumore circoscritto e bene arrotondato; il più delle volte l'inviluppo connettivale periferico invia numerosi zaffi ramificati e delle propaggini per entro il tessuto epatico circostante. Le gomme recenti hanno la superficie di taglio d'un colore rosso-grigio; nelle più antiche si trova al centro la degenerazione caseosa, così che la parte centrale appare asciutta, sbriciolata, gialla come il formaggio. All'esame microscopico delle masse caseose si riscontrano dei detriti granuli-grassosi; nello sviluppo periferico non caseificato si trovano degli accumuli di cellule rotonde. In casi eccezionali le gomme si rammolliscono e danno luogo alla formazione di pus, il quale irrompe nei dotti biliari. In qualche altro caso la gomma si calcifica.

Quando le gomme sporgono sulla superficie del fegato, e contemporaneamente succedono delle proliferazioni periepatiche e interstiziali e si raggrinzano le cicatrici, il fegato assume tal forma come se fosse costituito dall'aggruppamento di molte porzioni sferiche, donde gli derivò il nome di *fegato sifilitico lobato*. Talune delle protuberanze si presentano quasi interamente staccate, così che aderiscono al resto dell'organo solo mediante un picciuolo sottile e mobile.

Nel parenchima proprio del fegato, là dove è conservato, si presentano la degenerazione grassa e quella amiloide; quest'ultima può verificarsi anche nelle stesse neoformazioni sifilitiche.

La struttura delle gomme a grandi nodi è analoga a quella dei noduli miliari.

Sotto il nome di *periflebite sifilitica* SCHÜPPEL ha descritto tre casi, nei quali la formazione dei sifilomi era nettamente circoscritta al decorso dei rami maggiori della vena porta.

II. Sintomi. — In molti casi la sifilide del fegato non dà alcun sintomo, e viene scoperta all'autopsia, casualmente. Ma anche allorchè appaiono dei sintomi, essi sono per lo più di natura così ambigua, che si può pensare ad ascriverli alla sifilide epatica solo in quei casi in cui dalla anamnesi, o dalla presenza di lesioni specifiche della cute, delle mucose o delle ossa vien dimostrato che si tratta di un individuo infetto dalla lue.

In alcuni casi di *periepatite sifilitica* esisteva alla palpazione e all'ascoltazione il rumore di sfregamento proprio della peritonite; o veniva accusato un dolore nella regione epatica. Ma il segno più

importante è l'impedita o cessata mobilità respiratoria del fegato.

Anche nelle altre forme di sifilide epatica si hanno il dolore, l'itterizia, o le alterazioni nel volume e nella superficie del fegato. E talora si riscontrano dei sintomi di cirrosi epatica (tumore di milza, ascite), specialmente allorchè sono ristretti od obliterati i rami maggieri della vena porta.

La morte può seguire pel marasmo generale; o, in caso di una copiosa idrope-ascite, per soffocazione; in rari casi accade sotto i sintomi di un'atrofia giallo-acuta del fegato.

Quanto alla comparsa dell'*ittero* e dell'*atrofia giallo-acuta* nel corso della sifilide secondaria, già vi accennammo a pag. 734 di questo volume.

III. Diagnosi. — Già sopra fu esposto come molti casi di sifilide del fegato rimangano sconosciuti durante la vita. In altri quando sulla superficie epatica venga fatto di sentire delle prominenze nodose, possono avvenire degli scambii colla cirrosi epatica, colla pileflebite adesiva, coll'ascesso, coll'echinococco, col carcinoma del fegato.

Nei casi dubbii la guida più importante è il momento eziologico.

IV. Prognosi. — Nella sifilide epatica la prognosi è il più delle volte infausta. E ciò in parte perchè per lo più i pazienti capitano in cura allorchè sono già in uno stato di profondo marasma, di guisa che altro più non resta a fare che una cura sintomatica. Le gomme di altri organi scompaiono talvolta sotto l'uso dell'ioduro di potassio e dei preparati di mercurio; ugualmente si potrà sperare della sifilide epatica. Ma in certi casi il tessuto cicatriziale produce l'obliterazione dei dotti biliari e dei rami della porta, e dà così luogo a lesioni irreparabili.

V. Terapia. — Se la diagnosi è di probabilità per la sifilide epatica, si somministreranno i preparati di iodio oppure di mercurio; ma questi ultimi sempre con cautela

Si devono inoltre sperimentare le cure di bagni e di acque (di Tölz, di Oberheilbrunn) e i bagni salini forti. In certi casi in cui i pazienti sono già in preda a grave marasmo non rimane altro che il trattamento sintomatico.

Appendice. — Le *malattie sifilitiche del pancreas* sono rare; esse si presentano o in forma di un indurimento connettivale diffuso, o in forma di nodi gommosi. Queste forme non hanno alcuna importanza clinica.

9. Sifilide della milza. Syphilis lienis.

Nel decorso della sifilide non sono rare le malattie della milza; se ne distinguono parecchie forme.

Il tumore di milza acuto appartiene ai sintomi precoci della sifilide. Esso compare, sebbene non costantemente, nel periodo della sclerosi iniziale; oppure durante il tempo in cui si manifestano i primi sintomi generali, e dà quindi alla malattia l'impronta d'un morbo d'infezione.

Coll'uso del mercurio a poco a poco si risolve. Ma finchè esso resta, si deve essere preparati a veder comparire delle recidive. Non esistono in proposito delle ricerche anatomiche; ma probabilmente si tratta di un'iperemia e di un'iperplasia delle cellule della milza; e sono da ascrivere a questa forma anatomica quei casi di tumore splenico sifilitico, che da VIRCHOW furono designati col nome di *tumore della milza sifilitico molle.*

La lienite sifilitica interstiziale si sviluppa con un andamento cronico ed è di lunga durata; essa appartiene alle manifestazioni più tardive della sifilide.

La milza è ingrandita, indurita e alla superficie del taglio si mostra attraversata da trabecole di tessuto connettivo molto grosse ed abbondanti. La capsula appare ispessita ed è saldata mediante aderenze agli organi vicini. Talora insieme a tali lesioni della milza altre consimili se ne trovano nel fegato; nei quali casi può sorgere il dubbio, se la malattia della milza sia la conseguenza della malattia epatica, oppure se entrambe le malattie siano l'effetto di una medesima causa.

Le stesse alterazioni si presentano anche nella *sifilide ereditaria*, e a ragione alcuni autori vi annettono un grande valore diagnostico per la diagnosi appunto di sifilide ereditaria.

La lienite gommosa appartiene al periodo terziario della sifilide. Come negli altri organi, anche nella milza si sviluppano talora dei nodi gommosi, i quali possono crescere fino alla grandezza di una noce avellana, od essere grandi appena come una testa di spillo. Se sono recenti, sono d'un colore grigiastro; invecchiando diventano più asciutti, giallastri, opachi e granulosi. Solo di rado si forma intorno ad essi una capsula di tessuto connettivo. Sono in parte suscettibili di riassorbimento, e scompaiono lasciando al loro posto del tessuto connettivo calloso. Così ne seguono talvolta delle retrazioni della superficie dell'organo e delle deformità dell'organo stesso.

Gold di recente all'*esame microscopico dei nodi gommosi della milza* trovò una endoarterite e un'endoflebite obliteranti, un' iperplasia della trama connettivale e un'infiltrazione della stessa mediante numerose cellule rotonde. Zenker vi riscontrò delle tavolette di colesterina; altri dei cristalli di pigmento.

La diagnosi della sifilide gommosa della milza è possibile in quei casi nei quali un individuo sifilitico presenta delle gomme in altri organi, mentre la milza appare ingrandita e bitorzoluta.

In alcuni casi si ha contemporaneamente la *degenerazione amiloide della milza,* ma essa dipende non tanto dalla sifilide quanto dal marasma secondario.

Nella cura si prescrivano l'ioduro di potassio od il ioduro di ferro per uso interno, ed i bagni iodici.

---

10. Sifilide dei reni. Syphilis renum.

La sifilide ha una parte considerevole anche nell'eziologia delle malattie del rene. Noi abbiamo dovuto parlarne a proposito della nefrite cronica parenchimatosa, della nefrite cronica interstiziale e del rene amiloide; la stessa nefrite acuta può venir provocata dalla sifilide. Ma alle forme morbose corrispondenti non appartiene alcuno speciale carattere anatomico; soltanto si trovò che in molti di tali casi la vegetazione del tessuto connettivo interstiziale è molto diffusa, e finisce col produrre sulla superficie del rene delle profonde retrazioni cicatriziali, le quali dànno all'organo quasi la forma embrionale, vale a dire lobata.

Il reperto del *rene lobato* pertanto è sempre sospetto; però, quando non esistono manifestazioni sifilitiche in altri organi, non si può fondare, su quel reperto solo, la diagnosi di sifilide renale. Ed è di straordinaria importanza di scoprire se una nefrite sia o no di natura sifilitica, poichè nella forma sifilitica il prognostico è più favorevole, la malattia potendo guarire con una cura antisifilitica coi preparati di mercurio e di iodio.

In casi rari si ha nei reni lo sviluppo di nodi gommosi; ma questi rimangono sconosciuti durante la vita. Talora hanno la forma di noduli miliari o submiliari, ed allora si scambiano facilmente coi tubercoli; tal'altra invece sono della grandezza d'un pisello o persino d'una fava. Questi tumori non differenziano in nulla dai nodi gommosi degli altri organi: subiscono frequentemente la degenerazione caseosa, sono attorniati da una vegetazione di tessuto connettivo, si presentano per lo più in parecchi (in una osservazione

di KEY erano trenta in un rene solo); talvolta sono situati piuttosto nella corteccia, tal'altra invece piuttosto nella sostanza midollare; ed in certi casi, riassorbendosi, producono delle retrazioni così considerevoli, che ben poco rimane della normale struttura del rene.

La terapia è la stessa della sifilide del rene e della milza.

Appendice. — Sopra i rapporti della sifilide colla emoglobinuria e colla albuminuria, vedi pagine 95 e 733 di questo volume.

II. Sifilide degli organi sessuali.

Nei testicoli le alterazioni sifilitiche non sono rare: *sarcocele sifilitico.* Talora si tratta d'un ispessimento connettivale della tonaca albuginea; tal'altra di una proliferazione di connettivo interstiziale nei setti interposti ai canalicoli seminali, ovvero di nodi gommosi sviluppatisi nella sostanza del testicolo. In quest'ultima forma può avvenire uno scambio col cancro del testicolo; ma le gomme non sono dolorose, nè spontaneamente nè alla pressione; inoltre manca per esse la degenerazione cancerosa delle glandole inguinali prossime.

Da una tubercolosi del testicolo il sarcocele sifilitico si distingue perchè la tubercolosi principia sempre dall'epididimo. In taluni casi le gomme testicolari si rammolliscono e suppurano, il testicolo si salda allo scroto ed il pus si apre una strada all'esterno.

Se ambedue i testicoli sono ammalati, e si manifestano inoltre delle lesioni e delle proliferazioni flogistiche nei cordoni spermatici, può risultarne l'impotenza. Ma d'altro lato è sorprendente con quali deboli avanzi di testicolo si conservino potenti taluni individui.

È raro, che in seguito a sifilide ammali isolatamente l'*epididimo;* allorchè esso presenta delle lesioni sifilitiche, sono per lo più in connessione con lesioni analoghe del testicolo. Lo stesso si dica delle lesioni sifilitiche del dotto deferente, delle vesciche te seminali e della prostata.

Anche nel *corpo cavernoso del pene* si riscontrano qualche volta delle gomme; talora esse si ulcerano e si distruggono, donde la formazione di cicatrici e, di conseguenza, la piegatura ad angolo del pene.

La cura consiste nell'uso interno dell'ioduro di potassio e nell'applicazione locale del cerotto mercuriale.

12. Alterazioni sifilitiche negli organi della circolazione.

Nel *muscolo cardiaco* la sifilide produce talora delle gomme circoscritte, oppure un'infiltrazione diffusa la quale provoca poi lo sviluppo di callosità; questi stati producono dei disturbi dell'attività cardiaca, ma sono in parte suscettibili di riparazione.

Pare, che in qualche caso la sifilide abbia prodotto la *stenocardia*.

Anche nell'*endocardio* possono accadere degli ispessimenti, ai quali conseguono dei disturbi nella funzione delle valvole.

Nel *pericardio* LANCEREAUX ed ORTH hanno trovato dei noduli gommosi innicchiati in aderenze connettivali. Anche in un caso della mia clinica un uomo morì in seguito ad una pericardite; ed una gomma del pericardio aveva formato il punto di partenza della malattia.

Anche certi casi d'arterio-sclerosi delle grosse arterie e d'aneurismi dipendono dalla sifilide; ma di speciale importanza appaiono certe alterazioni sifilitiche delle arterie medie e piccole, come si dirà più lungamente nel paragrafo seguente.

Da un'osservazione di ORNELAS risulterebbe che in qualche caso l'endoarterite proliferante sifilitica delle estremità può giungere ad un grado tale da dar la gangrena di porzioni d'arto. SCHUSTAR descrisse qualche caso di gangrena del piede dipendente dalla presenza di nodi gommosi sull'intima dell'arteria tibiale posteriore.

Anche le *vene* possono ammalare in seguito alla sifilide; e si riscontrano talora delle *flebiti sifilitiche* e persino delle *gomme* nelle pareti delle vene (MENDEL).

Ben poco si sa della *sifilide dei vasi linfatici*. Nelle *ghiandole linfatiche* si trovano talora dei nodi gommosi (GUTTMANN).

---

13. Sifilide cerebrale. Syphilis cerebri.

I. Eziologia. — Col nome di *sifilide cerebrale* si designano non soltanto quei casi nei quali le alterazioni hanno sede nel parenchima del cervello, ma si annoverano anzitutto quelle lesioni più frequenti (anzi, secondo alcuni autori, esclusive) che invadono gli involucri e le arterie cerebrali, e dalle quali il cervello è interessato solo più tardi, in via secondaria.

Non di rado i sintomi morbosi da parte del cervello o dei nervi cerebrali si connettono a malattie sifilitiche delle ossa craniche. Per esempio all'ulcerazione delle gomme delle ossa craniche può seguire un ascesso cerebrale; oppure il ristringimento di qualche canale osseo può accadere in seguito a vegetazioni sifilitiche, donde una compressione sul nervo cerebrale corrispondente, e quindi una paralisi. I fatti di questa specie non sono considerati nella esposizione che sta per seguire.

Le alterazioni sifilitiche intracraniche sono assai frequenti, e fra tutti i visceri ve ne è uno solo, il fegato, che a tal proposito faccia concorrenza al cervello. Nella maggior parte dei casi queste alterazioni appartengono alle forme tardive della sifilide, e più specialmente alla sifilide terziaria. In certi casi sono trascorsi dalla prima infezione 16, 20, 30 anni allorchè compaiono i primi sintomi della sifilide intracranica. Perciò molti pazienti si mostrano increduli allorquando si dice loro che i disturbi nervosi ai quali sono soggetti si collegano ad una infezione sifilitica avvenuta molto tempo prima; e ciò sopratutto se i fenomeni sifilitici primitivi furono leggeri, e guarirono rapidamente. Che trascorra un così lungo tempo è la regola; ma si hanno non raramente delle eccezioni; così sono state comunicate parecchie osservazioni nelle quali i sintomi cerebrali comparvero prima che fosse compiuto l'anno dall'avvenuta infezione.

È sopratutto in questi casi che concorrono certe condizioni, le quali servono in certo modo da *momento ausiliario* alla comparsa della sifilide cerebrale.

Una delle più importanti fra queste condizioni è la disposizione nervosa ereditaria; in altri casi si trattava invece di lesioni del cranio, ovvero di eccessi nel bere o sessuali, o di sforzi mentali eccessivi, o di commozioni psichiche; anzi LANCEREAUX osservò che gli scienziati dànno alla sifilide cerebrale un maggior contingente che non le persone le quali compiono abitualmente delle fatiche corporee. Finalmente sembra che la sifilide cerebrale sia relativamente frequente anche in coloro i quali curarono l'infezione primitiva in modo affrettato ed inopportuno.

Anche il *metodo intermittente della cura mercuriale*, preconizzato dal FOURNIER, si dice che favorisca lo sviluppo della sifilide cerebrale.

Secondo BROADBENT il pericolo della comparsa della sifilide cerebrale sarebbe specialmente grande in quei casi nei quali le manifestazioni secondarie furono lievi e comparvero presto quelle terziarie.

Come è naturale, la sifilide cerebrale si osserva a preferenza negli adulti. Però essa è stata vista anche nei bambini affetti da sifilide ereditaria; così v. GRAEFE l'ha osservata in un bambino di due anni. Secondo VIRCHOW già i neonati possono presentare i segni

di un'encefalite congenita quando essi siano stati concepiti da genitori che erano sotto l'influenza di una infezione sifilitica; però il valore di questa opinione è divenuto alquanto dubbio o per lo meno molto ristretto dopo le ricerche embriologiche di JASTROWITZ.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche che si originano in seguito ad un'infezione sifilitica si localizzano e si manifestano a preferenza nelle membrane cerebrali e nei vasi sanguigni. Anzi, secondo taluni autori, sarebbero colpiti soltanto i vasi sanguigni, i quali sarebbero il punto di partenza della malattia in tutti i casi. Che le alterazioni sifilitiche possano colpire il parenchima cerebrale direttamente è per lo meno dubbio; molto probabilmente si tratta in ogni caso di elementi morbosi penetrati nel cervello o dalle meningi o dai vasi sanguigni.

Sulle meningi sono frequenti le gomme. Esse invadono per lo più la dura madre; viene in seconda linea, quanto a frequenza, il tessuto sotto-aracnoideo. Nella dura madre il punto d'origine delle gomme è per lo più fra i due foglietti; di qui esse crescono verso l'esterno, penetrando nelle ossa del cranio, ovvero verso l'interno, approfondandosi nel cervello; qualche volta crescono contemporaneamente da una parte e dall'altra. Le loro sedi di predilezione sono la parte alta della volta cranica e la base del cranio; nel primo caso si trovano spesso in corrispondenza della falce del cervello; nel secondo caso si trovano spesso in vicinanza del seno cavernoso o lungo il seno stesso. Quest'ultima sede ha una speciale importanza dal punto di vista clinico, giacchè spiega come nella sifilide intracranica vengano compressi e paralizzati con speciale frequenza molti nervi cerebrali; più frequentemente di tutti l'oculomotore, ed in seconda linea l'abducente.

Le gomme delle meningi si presentano o come neoformazioni circoscritte in forma di noduli o di tubercoli; oppure senza limiti ben distinti, passando nel tessuto sano insensibilmente, avendo cioè piuttosto dell'infiltrazione infiammatoria. Nel primo gruppo di casi possono essere grandi come un uovo di gallina, e perfino anche maggiori: ma per lo più hanno un volume minore.

In casi rari si sono trovate nelle meningi delle numerose gomme miliari. Esse presentano al taglio o una superficie gelatiniforme trasparente, di un colore grigio-rossastro, ovvero una superficie asciutta, di un colore giallo-caseoso; oppure questi due diversi aspetti coesistono, ed il centro della gomma si presenta in preda a degenerazione caseosa, mentre la periferia è ancora ricca di succhi. Qualche volta negli strati centrali si veggono dei punti già colpiti dalla degenerazione caseosa.

L'azione delle gomme rispetto alle parti limitrofe o si limita ad

una semplice compressione con consecutiva atrofia, oppure si esplica coll'infiammazione e col rammollimento. Quest'ultimo avviene specialmente in quelle gomme le quali si sono sviluppate profondamente nella sostanza cerebrale; ed in tali casi il rammollimento e la disgregazione non si limitano alla gomma stessa, ma comprendono anche il parenchima cerebrale circostante per un'estensione più o meno grande. Ne possono così derivare al cervello dei fatti di distruzione estesa, tanto da diventare impossibile o quasi di scoprire il vero punto d'origine della neoformazione. In questi casi le meningi sono ispessite e saldate fra di loro in modo così intimo, che diventa impossibile di distinguerle l'una dall'altra.

Nei casi nei quali la proliferazione gommosa meningea si presenta sotto forma d'infiltrazione, le meningi sono ispessite, o gelatinose, o succulenti, o bianche come la neve e di consistenza cartilaginea.

Alcuni ammettono che la sifilide possa determinare nelle meningi anche delle vere infiammazioni le quali non si distinguerebbero affatto dalle infiammazioni volgari, per lo meno sotto il punto di vista anatomico; tutto al più esse si contrassegnerebbero per la tendenza ad assumere un decorso cronico. Ma altri autori, in questi ultimi tempi, hanno con ragione posta in dubbio l'esattezza di questa opinione.

Molti poi hanno detto, che agli stati iperemici delle meningi e della sostanza cerebrale spetta una parte importante nei molteplici disturbi, a cui vanno soggetti i sifilitici; ma, come ben si comprende, intorno a ciò non v'è nulla di accertato. PETROW ha cercato di spiegare i disturbi circolatori delle meningi e del cervello riferendoli ad alterazioni anatomiche del simpatico; però anche le sue conclusioni non resistono ad una critica spregiudicata.

Le *malattie sifilitiche delle arterie cerebrali* sono di due forme: le *gomme* e le *alterazioni endoarteritiche;* quelle hanno la loro sede nell'avventizia o nella tunica media; queste, come lo indica il loro nome, nell'intima. Ambedue le forme hanno degli intimi rapporti fra di loro, come ha dimostrato pel primo il BAUMGARTEN; così le gomme possono dare il primo impulso alla comparsa delle lesioni vasali. In alcuni casi, però, l'endoarterite si manifesta come un processo a sè.

Le alterazioni sifilitiche dei vasi, sia che esse appartengano all'una od all'altra delle forme suddette, si osservano a preferenza nei grossi rami delle arterie della base che compongono il circolo del Willis. Esse colpiscono sopratutto e con maggior intensità l'arteria basilare e quelle della fossa del Silvio; ne segue che negli ammalati di sifilide cerebrale spessissimo si hanno i sintomi di lesione del ponte od i sintomi di lesione della terza circonvoluzione frontale e dell'isola di Reil (afasia).

Non di rado le alterazioni sono diffuse a molti vasi: allorchè si estendono in direzione centrale, verso il cuore, attaccano il tronco

della carotide interna e perfino la carotide comune; allorchè si estendono verso la periferia, arrivano qualche volta sino ai vasi della corteccia cerebrale.

Le alterazioni vasali di cui qui è parola si possono riconoscere già macroscopicamente. I vasi, in punti circoscritti (noduliformi) o per una lunga estensione, appaiono ispessiti, grigi, gelatinosi, opachi, lardacei, giallastri, rotondeggianti e non appiattiti come i vasi sani; tagliati trasversalmente, non si accasciano, ma restano beanti.

L'ispessimento delle pareti vasali è sopratutto evidente al taglio trasversale del vaso. Talvolta l'ispessimento è tale, che il lume del vaso resta obliterato; in altri casi nei punti stenotici si trova un trombo più o meno antico, che ha occasionato un rammollimento necrotico di quella parte del cervello che veniva irrorata dal vaso ammalato. Non raramente l'ispessimento della parete vasale occupa tutta la circonferenza del vaso; in altri casi esso rimane circoscritto; e talvolta sporge nel lume del vaso sotto forma di bottone o di tumore.

Si comprende facilmente che a tali alterazioni vasali corrisponderanno dei disturbi funzionali. Del pari si comprende bene che il restringimento dei vasi ha relativamente una minore importanza della completa occlusione loro. Anche la sede nella quale avviene l'alterazione non è senza importanza; così in causa delle numerose comunicazioni che esistono fra le varie arterie della corteccia cerebrale, la diminuzione del lume o l'occlusione d'una di esse può essere compensata; mentre le stesse lesioni, allorchè avvengono nelle arterie dei gangli della base del cervello, producono dei disturbi irreparabili.

Inoltre bisogna notare che l'occlusione dei vasi si compie non solamente mediante dei trombi, ma che l'ispessimento della parete vasale può di per sè produrre una completa obliterazione del lume del vaso, cosicchè questo viene trasformato in un cordone rotondo, solido, di tessuto connettivo.

All'*esame microscopico dei vasi cerebrali* si riconosce che nelle lesioni gommose dei vasi ha luogo nella tunica media e nell'avventizia un accumulo di cellule rotonde, che si distribuiscono in gruppi. Fra queste si trovano dalle cellule giganti, come nei noduli gommosi degli altri organi: negli stadii più avanzati le neoformazioni possono subire una degenerazione caseosa. Qui diamo una figura assai interessante tolta da Baumgarten (Vedi fig. 104, *A.gm.*). La figura mostra che talvolta i processi gommosi si accompagnano contemporaneamente alle alterazioni endo-arteritiche.

Nell'endo-arterite si insinua fra l'endotelio del vaso e la tunica fenestrata, cioè nel tessuto dell'intima propriamente detto, una neoformazione, la quale consta di cellule ramificate, e contiene anche delle cellule rotonde. C. Friedlaender ha designato questo processo col nome di *endo-arterite obliterante* in causa della sua grande tendenza a proliferare e a determinare l'obliterazione dei vasi; però noi crediamo che sia più felice l'espressione

di *endo-arterite proliferante*. È ancora in discussione la questione, se le cellule di neoformazione provengano esclusivamente dai vasi nutritizii della media e dell'avventizia, ossia delle cellule migranti (Köster, Baumgarten, Rumpf), oppure se esse siano prodotte da una proliferazione delle cellule endoteliali dei vasi (Heubner); del resto io ho osservato in molti casi, che ad onta che esistesse proliferazione endo-arteritica d'alto grado, la media e l'avventizia erano rimaste inalterate. Le neoformazioni endo-arteritiche

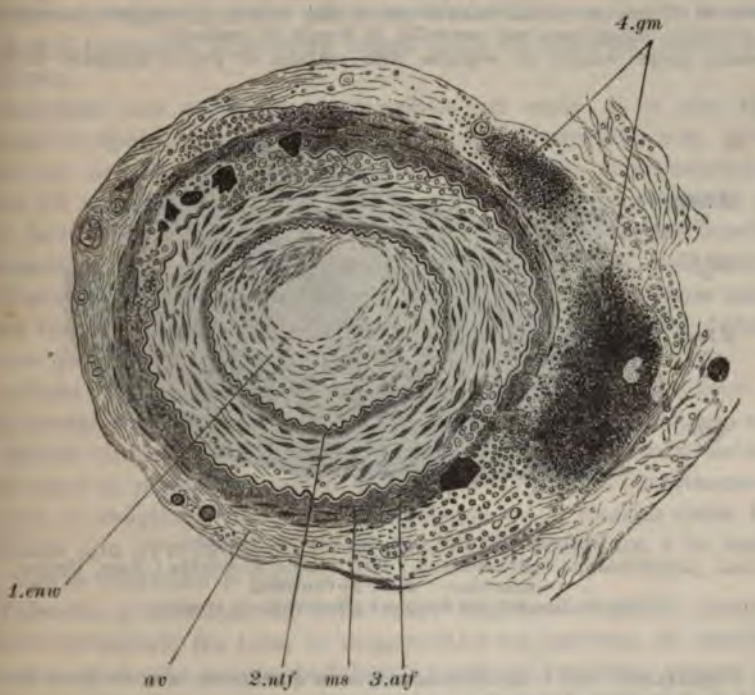

Fig. 104.

Endoarterite sifilitica dell'arteria della fossa di Silvio.
Da Baumgarten.

1.enw, proliferazione endoarteritica; *2.ntf*, tunica fenestrata di neoformazione; *3.atf*, tunica fenestrata antica; *4.gm*, gomme nell'avventizia: *av*, avventizia; *ms*, tunica muscolare.

sono appunto quelle che producono restringimenti gravi del lume dei vasi cerebrali o l'obliterazione loro, segua questa ai restringimenti ovvero dipenda da una trombosi.

Talvolta il processo si esaurisce nel modo seguente: sulla superficie interna della proliferazione endo-arteritica, si forma un nuovo endotelio, e alla periferia della proliferazione stessa si forma una tunica fenestrata nuova (Vedi fig. 104, *2ntf.* e *3.ntf.*).

Non è vero quello che vogliono alcuni, e cioè che le lesioni endoarteritiche siano caratteristiche della sifilide; giacchè esse si osservano anche in altri organi sotto le più svariate circostanze, come per esempio in vicinanza dei focolai infiammatorii e delle neoformazioni. La sifilide però è una delle loro cause più comuni, e, secondo le nostre cognizioni odierne, queste lesioni sono da riportare alla sifilide, quando esse si sono appunto sviluppate

nelle arterie cerebrali. Queste lesioni sifilitiche si distinguono dall'arterio-sclerosi, perchè si sviluppano anche negli individui giovani, e nasce in esse la degenerazione grassa e la calcificazione.

Anche gli *aneurismi delle arterie cerebrali* sono stati considerati come una delle conseguenze della sifilide. Non vogliamo omettere di notare che frattanto il cervello può subire delle alterazioni secondarie anche per la presenza di aneurismi dell'aorta o per causa di lesioni gommose o trombotiche del muscolo cardiaco; ed è quando dei frammenti di trombi o di gomme ulcerate si distaccano dall'aneurisma o dal cuore, e vengono trasportati dalla corrente sanguigna nel cervello in forma di emboli.

Secondo alcuni autori in seguito alla sifilide, si può sviluppare direttamente l'encefalite: ma è un'opinione ancora discutibile, e sono poco attendibili i dati citati in proposito.

Fig. 105.

Endoarterite sifilitica dell'arteria basilare.

1.enw, proliferazione endoarteritica; *2.tf*, tunica fenestrata; *3.ms*, tunica muscolare; *4.av*, avventizia.

Ingrandimento 90 diametri (*Osservazione propria*).

Secondo altri, la sifilide potrebbe produrre disturbi dell'attività cerebrale *per via funzionale*, ma questa opinione appartiene ad un tempo, nel quale non erano ancora conosciute le malattie sifilitiche delle arterie cerebrali.

III. Sintomi. — I sintomi della sifilide cerebrale si caratterizzano per la loro straordinaria variabilità. I disturbi possono essere psichici, o di senso, o di moto; qualche volta poi si ha una combinazione di diversi gruppi di sintomi.

Le alterazioni psichiche nei sifilitici non sono rare. Gli ammalati diventano irritabili, burberi, capricciosi, indifferenti; perdono la voglia di lavorare; si può arrivare sino ad una vera psicopatia. In alcuni malati ogni energia sparisce, e la memoria s'indebolisce grandemente.

È anche certo, che v'è un nesso frequente fra la *paralisi progressiva degli alienati* e la sifilide.

La *sifilidofobia* è pure da annoverare nel gruppo degli stati psi-

copatici. Gli ammalati si corrucciano e si disperano nel pensare di esser sifilitici, e corrono continuamente dal medico per farsi ripetere che essi non sono ammalati; dimenticano per questo la famiglia e gli uffici loro, e diventano ipocondriaci e misantropi. È meraviglioso, che tutto ciò avviene qualche volta anche in persone che non sono mai state infette da sifilide, ma che si lasciano completamente sopraffare dal pensiero, d'aver fatto un coito impuro.

Notisi pure che dipendono talora dalla sifilide l'*isterismo* e la *neurastenia*.

Meritano una particolare attenzione gli stati di *afasia*. Questi spesso compaiono improvvisamente, durano parecchie ore, più raramente alcuni giorni; poi migliorano, talora rapidissimamente. Così gli attacchi ripetuti di afasia, senza una contemporanea paralisi delle estremità, sono quasi caratteristici della sifilide cerebrale: probabilmente sono in connessione con alterazioni nel territorio dell'arteria della fossa del Silvio, e con disturbi cicolatori passeggieri (restringimento delle arterie della corteccia, il cui territorio viene poi presto irrorato di nuovo dai vasi vicini).

Alcuni ammalati sono presi da una straordinaria *sonnolenza*, anzi essi restano talvolta per delle ore e perfino dei giorni in una specie di sonno simile a quello degli ubbriachi, ora quieti, ora deliranti. Tali stati si possono ripetere a diversi periodi di intermittenza. Per lo più lo svegliarsi da questa sonnolenza ed il ritorno della libera volontà non avvengono rapidamente, ma la chiarezza e la lucidità di mente ritornano a poco a poco.

Talvolta si tratta di un vero *coma* sifilitico. I bulbi oculari si fanno divergenti fra loro, la congiuntiva ha perduta la sensibilità riflessa; mancano o sono indeboliti i riflessi tendinei, spesso si ha insieme un abbassamento della temperatura del corpo ed un rallentamento del polso. Uno dei miei malati morì di coma sifilitico e all'autopsia non si trovarono altre lesioni all'infuori di qualche lieve alterazione endoarteritica nei vasi della base del cervello.

In altri ammalati s'ha un'insonnia ostinata (*agripnia*). Essa dura talvolta delle settimane, e porta i poveri ammalati alla disperazione. D'ordinario essi non possono dire che cosa impedisca loro il sonno, giacchè non hanno dolori, nè sono invasi da alcuna idea specialmente inquietante.

Talora le manifestazioni della sifilide cerebrale consistono in *dolori di testa ed accessi nevralgiformi*. Il dolore di testa ora è diffuso, ora è localizzato in un determinato punto; ora è superficiale, ora è profondo; ora è suscitato, o viene aumentato dalla percussione sulla testa, ora invece non subisce influenze.

Gli strapazzi corporei e psichici e gli eccessi del bere e della venere spesso esacerbano tali dolori nevralgici, così da renderli in-

sopportabili. L'intensità del dolore è talvolta così grande da condurre gli ammalati al delirio furioso. Spesso il dolore si manifesta durante la notte e impedisce all'ammalato di dormire. Qualche volta esso scompare spontaneamente e con una rapidità tale che bisogna pensare che dipendesse da uno stato d'iperemia. Gli attacchi nevralgici possono manifestarsi nei nervi cerebrali e nei nervi delle estremità; talvolta sono molto intensi e di lunga durata.

Alla clinica di Zurigo fu ricoverato un giorno un uomo, che da più settimane soffriva di nevralgia occipitale sinistra assai intensa. Egli cadde rapidamente in coma, e dopo tre giorni morì, senz'essersi più svegliato. La necroscopia rivelò degli ispessimenti sifilitici, in varii vasi del circolo del Willis.

Anche i *nervi di senso* vengono in qualche caso attaccati dalla malattia. Si può avere, per esempio, la perdita dell'udito, il che generalmente accade da un lato solo; oppure si altera l'olfatto o si hanno i disturbi visivi. In certi casi i disturbi visivi sono dovuti a lesioni funzionali, cioè si constatò all'esame oftalmoscopico, che non v'è alcuna alterazione visibile nella papilla ottica o nella retina; oppure si trovano invece al detto esame i segni di una nevrite (J. JAKOBSON), d'una neuroretinite, d'un'atrofia della papilla ottica. In qualche caso si scoprì all'autopsia un'endoarterite proliferante dell'arteria centrale della retina.

Fra le forme rare di retinite sifilitica, LIEBREICH e FÖRSTER osservarono nella retina la *formazione di stravasi e focolai bianchi.*

In taluni malati i *disturbi di senso* si palesano sotto forma di *ottusità* e di *parestesie* di diversa specie; essi si presentano nei territori nervosi più diversi, talora in modo affatto circoscritto.

Quanto ai *sintomi di paralisi* stanno in prima linea le paralisi dei singoli nervi cerebrali. Più frequentemente di tutti vien colpito l'oculomotore; segue in ordine di frequenza l'abducente. In qualche caso ambedue questi nervi sono paralizzati ad un tempo, l'uno nell'occhio di un lato, l'altro nell'occhio dell'altro lato. Talora queste paralisi scompaiono spontaneamente: oppure cedono rapidissimamente all'uso dello ioduro di potassio, anche in casi in cui fu adoperata per lungo tempo inutilmente l'elettricità; esse però non raramente recidivano. Dipendono per lo più da alterazioni gommose della dura madre alla base del cranio. Le paralisi dell'oculomotore sono spesso incomplete.

Talora viene attaccato invece il faciale. Spesso sono affetti tutti quanti i rami, e cioè la paralisi è periferica; in altri casi però non si tratta di una paralisi ben manifesta, ma piuttosto di una specie di debolezza, come d'un rilasciamento dei tratti del viso.

Di frequente si hanno delle paralisi o delle paresi nelle estremità.

Queste paralisi si limitano talora ad una sola estremità (monoplegia), oppure ad un singolo gruppo muscolare; talvolta invece prendono le due estremità di un lato (emiplegia) ovvero da ambo i lati (paraplegia). In taluni casi insorgono repentinamente, ed il membro ammalato è incapace di compiere qualsiasi movimento visibile; in altri casi invece queste alterazioni si manifestano a poco a poco e cominciano come un senso di semplice stanchezza e debolezza per degenerare poi in uno stato paralitico completo. Tuttavia molto frequentemente si limitano ad uno stato di debolezza e paresi.

In molti casi la diffusione e la distribuzione di tali paralisi subiscono delle variazioni frequenti; e cioè la paralisi colpisce ora una estremità, e spesso anche un sol gruppo muscolare, ora un'altra estremità. La durata di queste manifestazioni oscilla fra ore, giorni e mesi. Secondo l'ALTHAUS un sintomo quasi patognomonico della emiplegia sifilitica è l'aumento dei riflessi tendinei.

Non di rado delle paralisi delle estremità si sviluppano sotto la forma di un *colpo apoplettico*. Gli ammalati cadono improvvisamente in terra (la coscienza è abolita in certi casi, in altri del tutto conservata), e si constata la paralisi unilaterale. Questa coglie spesso il lato destro ed è accompagnata da sintomi di afasia, oppure insorgono i sintomi d'una lesione del ponte; e ciò perchè, come fu già notato, sono colpite con relativa frequenza l'arteria della fossa del Silvio, e l'arteria basilare. È assai degno di nota il fatto, che in certi casi gli ammalati stanno per molti giorni o settimane immersi in una specie di sonnolenza; compaiono a tratti dei momenti di lucidezza mentale, ma dopo lo stato di prima si riproduce, talora anche più grave.

In qualche caso si hanno degli stati di sovraeccitazione; gli ammalati si ravvoltolano pel letto, fanno dei tentativi di lasciare il letto e di vestirsi; oppure hanno delle allucinazioni visive, come manifestano chiaramente le parole o gli atti loro. In qualche caso la morte avviene dopo un lungo periodo di sonnolenza o di coma; in altri casi poi i pazienti si ristabiliscono per qualche tempo, ma più tardi gli accessi si ripetono per molte volte in breve spazio di tempo, ed il malato muore. In altri casi non rari si hanno relativamente ai sintomi di paralisi dei miglioramenti rapidissimi, e talora anche la guarigione perfetta; se al contrario la paralisi permane nei muscoli paralizzati insorgono delle contratture (degenerazione secondaria) e l'atrofia da inerzia.

Fra i disturbi di moto consecutivi alla sifilide cerebrale, merita una speciale attenzione l'*epilessia sifilitica*. Essa può simulare perfettamente l'epilessia non sifilitica. In altri casi si distingue perchè manca l'aura, perchè gli accessi epilettiformi si succedono ra-

pidamente l'un dopo l'altro, e perchè negli intervalli il ritorno della coscienza è incompleto. Talora insorgono delle contrazioni muscolari epilettiformi da un lato solo o in una sola estremità; esse avvengono senza disturbi nella coscienza, e mostrano tutti i caratteri della cosidetta epilessia corticale.

Altri disturbi di moto sono in certi casi un *tremito* di alto grado e di lunga durata; in altri casi, delle gravi *vertigini*.

In taluni casi si vede insorgere la *corea*. Due casi gravi ne vidi io, in un uomo e in una prostituta; in ambedue i casi la corea comparve immediatamente dopo l'apparizione di una diffusa roseola, e scomparve rapidamente dietro l'uso del mercurio.

Talora in seguito a sifilide cerebrale si osservarono la *poliuria* e la *polidipsia*, il *diabete insipido* e il *diabete mellito*, specialmente in coincidenza con rammollimenti sifilitici del pavimento del 4.° ventricolo.

Pospelow in un sifilitico vide comparire insieme il *mixedema* e il *diabete insipido*.

Il decorso della sifilide cerebrale per lo più è cronico, talora però un accesso apoplettico pone termine alla vita in modo improvviso. Le recidive sono frequenti, i sintomi sono variabili, e nelle varie recidive svariatissimamente combinati.

IV. Diagnosi. — Essa è facile allorquando si possano rilevare sui genitali, sulla pelle, sulle mucose, sulle ossa, sul cuoio capelluto, delle cicatrici, delle macchie pigmentarie, delle prominenze, delle impressioni; ovvero v'ha insieme l'alopecia, oppure l'anamnesi dà contezza della pregressa sifilide.

Ma a quest'ultimo proposito occorre una grande cautela; perchè i profani sogliono designare col nome di sifilide ogni malattia sessuale, quindi anche la gonorrea e l'ulcera molle. D'altro lato la ben nota mendacia syphilitica in molti casi non lascia campo a raccogliere una anamnesi attendibile; e quando manchi ogni alterazione obiettiva caratteristica di una pregressa sifilide, si incontreranno sovente delle difficoltà diagnostiche.

Se si tratta di un uomo ammogliato, si indaghi se la moglie sua ebbe degli aborti ripetuti; o se il matrimonio sia rimasto infecondo; o se i figli siano morti precocemente, o se abbiano sofferto di eruzioni cutanee, d'ozena ostinato, di scrofolosi, di rachitide; infatti si sa per pratica che tutte queste malattie dei figli si connettono colla sifilide dei genitori, il più delle volte con quella del padre.

Se queste indagini riescono infruttuose, bisogna affidarsi al tatto pratico. E in verità i medici attenti e provetti acquistano una specie di senso istintivo di ciò che è, e di ciò che non è di natura sifi-

litica. Tutto ciò non si può tanto esprimere a parole, quanto apprendere colla esperienza pratica. Certe paralisi subitanee dei muscoli oculari, certi attacchi transitori di afasia e di paralisi, gli stati ostinati spesso recidivanti di sonnolenza, la variabilità dei sintomi, la scarsa accentuazione dei sintomi stessi, ecco una serie di circostanze specialmente sospette. Talora si tratta di manifestazioni nervose così determinate, che si è tentati di pensare all'isterismo; ed è quanto accade con qualche frequenza allorchè si tratta di malati di sesso femminile.

Per distinguere la epilessia sifilitica dalla non sifilitica si consideri se esistano momenti ereditarii per la epilessia o per le neurosi in genere, se la malattia duri fino dall'infanzia, o siasi invece manifestata solo nella virilità, se siano preceduti dei traumi al capo; inoltre si cercherà se per avventura non si tratti invece di cisticerchi del cervello.

L'insorgere della epilessia nella età avanzata, e la persistenza delle alterazioni della coscienza durante gli intervalli tra l'uno e l'altro accesso, parlano a favore della natura sifilitica dell'epilessia stessa.

Infine la regola è di trattare ogni caso dubbio come fosse sifilitico, di curarlo cioè come tale; a questo modo si potrà in molti casi giovare assai, nè si apporterà mai alcun grave danno. Infine il medico esperto nell'oftalmoscopia potrà inferire la presenza d'una sifilide cerebrale dalla esistenza di una coroidite disseminata o d'una coroidite sifilitica.

V. Prognosi. — La prognosi è sempre grave; ciò non ostante in molti casi mediante una cura razionale si riesce ad arrestare la malattia, in altri casi anzi si riesce di farla più o meno completamente regredire. Ma non si ridiventa padroni della situazione mai; ed anche nei casi lievi possono sopraggiungere ad un tratto dei sintomi gravi e mortali. Naturalmente, la prognosi varierà a seconda dei sintomi speciali, e sarà specialmente infausta, quando si sarà indotti ad ammettere, che sono avvenute delle distruzioni e dei rammollimenti nel cervello; e sopratutto se tali alterazioni apparteranno al territorio dell'arteria basilare o dell'arteria della fossa di Silvio.

VI. Terapia. — Nella cura della sifilide cerebrale il primo posto spetta ai due noti rimedi antisifilitici, il mercurio e lo iodio. Per quanto non vi sia accordo tra gli autori se sia da preferire l'uno o l'altro di essi, in base alla nostra esperienza, noi diamo la preferenza al mercurio, e riserviamo lo iodio per una specie di cura consecutiva.

Alla somministrazione contemporanea di ambedue i rimedii noi vedemmo spesso seguire delle foruncolosi cutanee estesissime.

Tra i metodi di somministrazione dei preparati mercuriali, secondo noi il più rapido e sicuro consiste, anche per la sifilide cerebrale, nelle frizioni con unguento cinereo: 5 grammi per dose e per giorno: questa dose può venire aumentata fino a 10 grammi nei casi di coma intenso o d'altri sintomi gravi. È cosa specialmente importante che le frizioni vengano proseguite per lungo tempo, e anche dopo che i sintomi morbosi siano svaniti del tutto. E di tempo in tempo farà d'uopo riprenderle, a scopo in certo qual modo profilattico. Si raccomanderà inoltre agli ammalati di portare una pezzuola unta di unguento grigio sulla località del cranio che si supporrà corrispondere al focolaio di sifilide cerebrale.

In questi ultimi tempi furono impiegati appunto in molti casi di sifilide cerebrale le *iniezioni intravenose di soluzione di sublimato* (1·0 : 1000) del BACCELLI, e ciò a causa della rapidità dei loro effetti.

Oltre la cura energica coll'unguento mercuriale si prescriverà per settimane ed anche per mesi lo ioduro di potassio.

Pr. ***Sol. di ioduro di potassio . 10:200***
M. d. s. un cucchiaio da tavola tre volte al giorno, un'ora dopo i pasti.

SEGUIN propose di dare lo ioduro di potassio fino a gr. 40.0, sciolti nell'acqua, un'ora e mezza avanti di mangiare.

In taluni casi io ottenni splendidi effetti dalle cure di bagni in Tölz, alla sorgente Adelaide in Oberheilbrunn, ed anche ad Acquisgrana, ma godono pure rinomanza i bagni salini forti e le terme indifferenti (Wildbad-Gastein, Wildbad-Würtemberg, Pfäffers, Ragaz, Teplitz, Schlangenbad, Salice, Sales, Salsomaggiore).

Infine si prenderà in considerazione anche la cura puramente sintomatica, come il massaggio e la corrente elettrica nelle paralisi.

Nelle *gomme cerebrali* fu recentemente tentato l'*intervento operativo*, con successo (PARKER).

14. Sifilide del midollo spinale. Syphilis medullae spinalis.

I. Eziologia. — Non vi ha alcun dubbio, che la sifilide può dare origine a malattie del midollo spinale. Ma sulla frequenza di questo accidente le opinioni sono controverse; secondo gli uni è raro, secondo gli altri è straordinariamente frequente. La questione non è facile a decidere.

La sifilide è una malattia così straordinariamente diffusa, che non c'è da far le meraviglie se degli individui, che già furono colpiti dalla sifilide, ammalano più tardi di un'affezione spinale per puro accidente.

E neppure il successo terapeutico di certe cure di iodio e di mercurio è del tutto convincente, poichè da quelle cure possono trarre giovamento anche diverse forme non sifilitiche. Anche le lesioni anatomiche di rado presentano segni così caratteristici, da doversi riferire a cause specifiche soltanto.

Noi ci uniamo a quegli autori che ammettono, che la sifilide del midollo spinale è un fatto frequente; ma protestiamo espressamente contro quelli, che vogliono risolvere una tale questione soltanto colla statistica, quasi si trattasse di un quesito d'aritmetica.

D'ordinario le affezioni sifilitiche del midollo spinale appartengono alle manifestazioni più tardive della sifilide; esse insorgono o in unione coi sintomi terzarii, oppure in coda ad un lungo periodo di fenomeni secondari, già dopo trascorsi cinque, dieci, quindici anni e anche più dalla infezione primaria.

In casi rari la sifilide spinale compare già nell'inizio del periodo secondario; però v'ha chi riferisce di averla notata anche durante il periodo primario. Gli antimercurialisti opinano, che siano a preferenza esposti alle malattie del midollo spinale quei sifilitici, che vengono curati col mercurio. Pei dati di esperienza ci è noto, che la sifilide spinale è più rara nelle donne che negli uomini, forse perchè questi ultimi sono esposti ad altre cause nocive, che possono favorire lo sviluppo della malattia.

II. Alterazioni anatomiche. — Le malattie del midollo spinale consecutive a sifilide possono essere di natura indiretta, diretta, oppure funzionale.

Nelle forme indirette la sostanza del midollo spinale viene affetta in via secondaria, in seguito a lesioni delle ossa o delle meningi.

Si tratta per lo più di esostosi o di processi cariosi delle vertebre, o di infiammazioni, di ispessimenti, di gomme delle meningi, che esercitano una compressione o producono una diffusione della flogosi sul midollo spinale.

Talora il punto di partenza delle lesioni si trova anche più lontano, come quando delle lesioni della colonna vertebrale, delle meningi e del midollo spinale sono prodotte dall'approfondirsi di una ulcera faringea sifilitica. Queste alterazioni presentano quasi generalmente un decorso cronico.

Fra le forme dirette si devono annoverare la mielite, la tabe, la sclerosi, e secondo alcuni anche le paralisi atrofiche e l'atrofia muscolare progressiva. A queste bisogna aggiungere anche i rari casi di gomme della sostanza del midollo. La natura sifilitica delle accennate lesioni non si scopre dai caratteri anatomici; tuttavia deve sempre destare il sospetto che si tratti di sifilide ogni caso, in cui si trovano degli ispessimenti e delle aderenze estese delle meningi spinali.

Talora le lesioni mielitiche sono diffuse in forma di piccoli focolai disseminati (WESTPHAL); e sono allora da attribuire specialmente agli ispessimenti endoarteritici, con occlusione più o meno completa del lume arterioso, quali furono già descritti più esattamente nel paragrafo della sifilide delle arterie cerebrali.

Il più spesso accanto alle alterazioni sifilitiche del midollo spinale ne esistono anche nel cervello, si tratta cioè d'una *sifilide cerebro-spinale.*

In certi casi, studiati particolarmente dal WEIDNER, per consiglio di GERHARDT, si tratta di forme puramente funzionali. E cioè mentre esistettero durante la vita dei gravi disturbi di funzione, all'autopsia non si rileva alcun'alterazione nè del midollo spinale, nè delle parti circostanti. Furono attribuiti alla sifilide anche parecchi casi di paralisi spinale acuta ascendente.

III. Sintomi e Diagnosi. — I sintomi delle malattie sifilitiche del midollo spinale offrono poco o nulla di caratteristico.

Anticamente si pensava che queste affezioni si distinguessero per la preminenza dei disturbi motori, e per la mancanza o il lieve grado dei disturbi sensitivi; ma ciò è inesatto. Desse si presentano talora in forma di mielite da compressione, talora in forma di altre varie specie di mielite, oppure coi caratteri della tabe, della sclerosi multipla, dell'atrofia muscolare progressiva, della paralisi atrofica, di una lesione unilaterale del midollo spinale, o danno i sintomi dei tumori del midollo.

Si ha motivo di sospettare che si tratti di sifilide quando l'a-

namnesi dà notizia di sifilide pregressa, e sulla pelle e sulle mucose esistono delle cicatrici.

Ma non si può oltrepassare il limite del sospetto, dacchè si può avere a che fare anche con una concomitanza accidentale. Chi pratica molto gli ammalati di questo genere, ben presto acquista una specie di istinto diagnostico.

Talvolta i sintomi della malattia spinale rimangono occulti durante la vita, perchè prevalsero i fenomeni della sifilide cerebrale.

IV. Prognosi. — La prognosi delle malattie sifilitiche del midollo spinale è molto più favorevole che quella delle malattie spinali di altra origine; ma nemmeno in questi casi sono molto frequenti le guarigioni durevoli e complete. E si presentano non raramente delle recidive, quando la cura venga interrotta troppo per tempo.

V. Terapia. — La cura della sifilide del midollo spinale è uguale a quella della sifilide cerebrale. L'elettricità, il massaggio, la ginnastica, possono sollecitare la guarigione.

Sul principio di una cura di frizioni mercuriali è facile si manifestino dei peggioramenti; ma ciò malgrado si deve continuare la cura nè rinunziarvi troppo sollecitamente.

---

15. Sifilide dei nervi periferici.

In casi rari i nervi periferici sono sede di vegetazioni gommose; assai più di frequente invece essi vengono compressi da neoformazioni sifilitiche delle meningi, delle ossa, dei muscoli, e cioè sono attaccati in via secondaria. I sintomi clinici sono le anestesie, le parestesie, le nevralgie, i crampi, le paralisi; tuttavia in certi casi esistono delle estese distruzioni di tessuto, senza che per questo si siano avverati dei disturbi funzionali.

Le nevralgie che insorgono in sull'esordio delle manifestazioni secondarie, oppure vi precorrono di poco, sembrano essere piuttosto di natura funzionale.

16. Sifilide ereditaria. Syphilis hereditaria.

I. Eziologia. — Poichè la sifilide acquisita non si localizza sugli organi sessuali, ma è un'affezione costituzionale, nulla vi ha da meravigliare, che si trasmetta ai discendenti. Ma l'ereditarietà si esaurisce colla seconda generazione, e cioè la malattia passa nei figli, ma non viene tramandata ai nipoti. In pochi casi la sifilide ereditaria nell'infanzia non premunì dal contrarre di nuovo la sifilide più tardi, direttamente.

La sifilide ereditaria può essere determinata dalla sifilide del padre oppure da quella della madre; ma è un errore ciò che insegnava v. Baerensprung, che dalla localizzazione della malattia dei bambini si potesse distinguere, da quale dei genitori provenisse la malattia.

Se nell'epoca della procreazione il padre o la madre sono affetti da manifestazioni primarie o secondarie, si può ritenere con sicurezza, che il figlio ammalerà di sifilide ereditaria. Naturalmente, ciò avverrà in modo anche più agevole, se sono affetti da sifilide manifesta ambedue i genitori. Se invece questi sono entrambi affetti dai fenomeni della sifilide terziaria soltanto, di solito non si osserverà la sifilide ereditaria nei discendenti, ma accadrà invece che questi nascano deboli ed atrofici, e che ammalino poi più tardi di scrofolosi, di tisi o di meningite tubercolare, e muoiano precocemente.

Allorchè la sifilide ereditaria deriva da una sifilide primaria o secondaria del padre, accade talora bensì che la madre è restata sana, perchè durante l'accoppiamento non si è verificata alcuna lesione nè s'ebbe il contagio del secreto specifico; ma il frutto è ciò nonostante affetto da sifilide ereditaria.

Secondo alcuni autori, in questi casi la madre è ugualmente in preda a una modalità dell'infezione, perchè essa si fa pallida, languida e macilenta; per questo, essa non verrebbe contagiata dai secreti sifilitici del suo bambino. Ma ciò non è esatto; e accade qualche volta che, durante l'allattamento, la madre resti infettata dalla secrezione di qualche condiloma piatto delle labbra del bambino, caduta sul capezzolo escoriato. Si crede ancora, che alle volte il feto già sifilitico per colpa del padre possa infettare la madre mentre è nell'utero, e ciò si designa col nome di *choc en retour*.

Talora entrambi i genitori sono sani nell'epoca della procreazione, ma la madre ammala di sifilide più tardi, durante la gravidanza. In questi casi, secondo il parere di certi autori, la sorte del bambino dipende dall'epoca nella quale rimase infetta la madre; ed infatti se questa ammalò durante i primi cinque mesi della gravi

danza, il feto verrebbe infettato dal sangue materno; mentre se la madre divenne sifilitica durante gli ultimi cinque mesi della gravidanza stessa, il frutto non corre alcun pericolo d'infezione, e viene al mondo sano.

Altri attribuiscono poca importanza all'epoca del contagio, e opinano che la madre infettata dopo il concepimento dia vita ora a bambini sani, ora a bambini sifilitici. Notisi poi, che il neonato può venire infettato molto facilmente appunto durante e dopo il parto; durante il parto se, nell'attraversare le vie genitali, il secreto sifilitico degli organi materni venne a contatto con qualche escoriazione portata dal bambino; dopo il parto, se dal petto della madre, ricoperto di condilomi piatti, il secreto infettante viene inoculato in qualche screpolatura delle labbra del bambino.

Nella dottrina della sifilide ereditaria vi sono ancora molti punti oscuri, poichè non sempre le cose sono così semplici come parrebbe da ciò che precede. Così, GRÜNFELD riferisce di un caso in cui il padre era sifilitico al tempo della procreazione; eppure nacque un figlio perfettamente sano, sebbene la madre non avesse praticato alcuna cura antisifilitica. Io vidi nascere un bambino perfettamente sano da una madre che era già sifilitica al momento della concezione. HUTCHINSON osservò due gemelli dei quali l'uno soggiacque alla sifilide ereditaria, mentre l'altro restò perfettamente sano. In un altro caso di MÜLLER, di due gemelle, l'una nacque morta, l'altra nacque sana in apparenza, ma presentò tre settimane più tardi dei sintomi di sifilide ereditaria. In molti casi i primogeniti nascono affetti da sifilide ereditaria, mentre i figli successivi nascono sani; e cioè la trasmissibilità della sifilide è tanto minore, quanto più lungo è il tempo trascorso dalla infezione dei genitori. In certe famiglie si avvicendano nati sifilitici a quelli non sifilitici; questa circostanza si deve spiegare così: la sifilide per lo più si trasmette solo mentre i genitori presentano dei sintomi sifilitici manifesti; ne segue che in talune epoche e cioè quando la sifilide dei genitori è latente, possono venire generati dei bambini sani. Ma anche a questa regola si danno delle eccezioni. In breve la sifilide, così nelle sue manifestazioni come nel modo di trasmettersi, presenta delle grandi bizzarrie e una grande variabilità.

II. Sintomi. — La sifilide ereditaria sovente si rivela perchè il prodotto del concepimento non è portato dalla madre sino a termine, ma si verificano invece o l'*aborto* o il *parto prematuro*, e i feti vengono espulsi in stato di putrefazione o macerati. Frattanto i vasi ombelicali sono ispessiti e la vena ombelicale è occlusa da trombi.

L'ispessimento delle pareti dei vasi avviene sopratutto da parte degli strati esterni dell'intima, ed è analogo alla endoarterite proliferante od obliterante dei vasi cerebrali. Anche nella placenta accade di notare una proliferazione del tessuto connettivo interstiziale: *placentite interstiziale* (OEDMANSSON), ed inoltre la calcificazione e formazione di nodi gommosi. E non è da sorprendersi della morte de' feti, quando si pensa che in seguito alla stenosi o all'occlusione della vena ombelicale viene a quelli sottratto il sangue

materno, che dovrebbe apportar loro il materiale per la respirazione e per la nutrizione.

Il maggior numero degli aborti ha il suo fondamento nella sifilide ereditaria; ed è importante di ricordare ciò nella pratica, anche sotto il punto di vista curativo, poichè ogni qualvolta occorreranno alla stessa madre degli aborti ripetuti, specialmente se i feti saranno putrefatti, sorgerà il sospetto di sifilide ereditaria, e si rintraccerà, per curarla, quale dei due genitori sia sifilitico.

Il medico che apprezzerà giustamente questi casi si guadagnerà spesso tutta la riconoscenza dei genitori, rendendo fecondi dei matrimoni, altrimenti condannati alla sterilità.

In altri casi i bambini vengono alla luce vivi, ma periscono ben presto coi segni d'una atrofia infantile progressiva. Già appena nati, essi colpiscono per la loro macilenza; il viso è pallido e scarno; la voce debole e belante; manca la forza di succhiare, e mentre il neonato succhia, ha tendenza al sonno; la cute è povera di pannicolo adiposo, simile al cuoio, rugosa, sulla palma delle mani e sulla pianta dei piedi è sottile e splendente, quasi d'apparenza vitrea; spesso v'è un eritema alle natiche. All'autopsia si rinvengono delle lesioni sifilitiche negli organi interni e nelle ossa.

In una terza serie di casi i bambini vengono partoriti regolarmente ed hanno a tutta prima un aspetto perfettamente sano. Ma dopo alcun tempo insorgono dei sintomi sospetti, che al medico sperimentato richiamano alla mente la sifilide ereditaria. E cioè i bambini soffrono di *raffreddore* o *coriza*; sbuffano, aspirano l'aria pel naso, con difficoltà; quando succhiano, sono spesso costretti a lasciare il capezzolo, e diventano anche cianotici, giacchè non sanno respirare dalla bocca, ed emettono dal naso un umore purulento. Desteranno pure sospetto i casi, in cui questi disturbi saranno diventati ostinati, pur avendosi avuta ogni cura per evitare i raffreddamenti. Si tratta in questi casi di lesioni sifilitiche alla mucosa nasale.

Anche le *ragadi agli angoli delle labbra*, sorte in modo spontaneo e ribelli ad una cura energica, sono spesso dei segni di sifilide ereditaria, poichè rappresentano delle ulcerazioni consecutive a condilomi piatti.

Ben presto compaiono poi le *roseole* o le *papule sifilitiche*. Come accade nella sifilide acquisita, nei punti della cute coperti, e in quelli ove due superfici cutanee sono abitualmente a contatto, le papule assumono le proprietà dei condilomi piatti; è ciò che accade specialmente nelle natiche, sulle pieghe inguinali, sullo scroto, sull'ombelico, nelle cavità dell'ascella, negli angoli delle labbra, dietro alle pinne del naso ed ai padiglioni delle orecchie. Talora si presentano delle bolle e delle pustole.

La sifilide bollosa è conosciuta anche sotto il nome di pemfigo sifilitico dei neonati. E si distingue dal pemfigo volgare, che si osserva del pari sui neonati (confr. Vol. III, pag. 863), perchè il contenuto delle vesciche ha un aspetto più torbido e marcioso, e la parete delle stesse non si mostra bentesa, ma invece è floscia e pieghettata.

Inoltre nel pemfigo sifilitico vengono attaccate appunto le palme delle mani e le piante dei piedi, cosicchè quando l'eruzione delle vesciche si limita a queste località si deve attribuire la loro origine alla sifilide.

In taluni casi v'ha una tendenza alle *emorragie della cute e delle mucose*, ma si tratta piuttosto d'una complicazione non già di una forma speciale (sifilide ereditaria emorragica).

Nella *cavità faringo-buccale* si osservano degli eritemi, delle roseole, dei condilomi.

Alcuni bambini si lagnano di dolore quando si toccano loro le estremità, e ciò forse in dipendenza da *lesioni ossee* (distacco delle epifisi); essi fanno tutto il possibile per tenere le estremità in riposo (pseudo-paralisi sifilitiche).

In alcuni casi si ha la *paronichia sifilitica* e varie unghie cadono.

Talvolta sopravviene l'*irite*, ma per lo più dopo parecchi mesi dalla nascita.

Hirschberg studiò le *alterazioni della retina*; si formano su questa delle macchie rosse, che più tardi diventano bianche.

Le lesioni primarie, vale a dire le ulceri dure, nella sifilide ereditaria non si hanno; di modo che la sifilide ereditaria è in certo modo una sifilide *d'emblée*.

Come nella forma acquisita, così anche nella ereditaria la malattia s'esaurisce talora colle manifestazioni secondarie. Ma in altri casi già nella prima infanzia insorgono delle lesioni terziarie, ad esempio nel fegato o nei polmoni; oppure le lesioni terziarie si manifestano all'epoca della seconda dentizione verso il settimo anno o durante la pubertà.

In tali casi si riscontrano dei nodi gommosi, delle rupie e delle ulceri sulla cute, delle malattie ossee e articolari, delle gomme nodose con ulcerazioni fagedeniche del palato duro, del naso, ecc. Si hanno ancora delle malattie della laringe, che possono, come nella sifilide acquisita, avere per conseguenza delle stenosi laringee d'alto grado. Anche nella trachea e nei bronchi si sono riscontrate di tali alterazioni.

Non sempre riesce di differenziare queste forme dalle corrispondenti tubercolari (scrofolose): la distinzione, quando è possibile, si

fa sopratutto in base ai risultati della ricerca al microscopio dei bacilli tubercolari ed ai risultati delle iniezioni di tubercolina del Koch.

Talora la sifilide ereditaria si cela sotto *forme morbose insolite*, per esempio dietro un'ascite, la cui natura rimane oscura, fino a che l'autopsia discopre delle gravi alterazioni sifilitiche nel fegato o nel circolo della porta.

Mentre si svolgono le lesioni della cute e delle mucose, arriva quasi sempre un deperimento generale progressivo. La pelle si fa pallida; scompare il pannicolo adiposo; i muscoli diventano gracili; l'appetito scema; compaiono il vomito e la diarrea, e finalmente avviene la morte in seguito a marasma progressivo.

Se anche la malattia non ha esito letale, i bambini presentano poi uno sviluppo manchevole, specialmente nella statura, negli organi sessuali, nelle mammelle. In certi casi si sviluppò una paralisi progressiva precoce.

Loos all'esame del sangue trovò diminuito il tasso della emoglobina e il numero dei globuli rossi, mentre era in aumento quello dei globuli bianchi. Escherich vide seguire alla sifilide ereditaria la *anemia perniciosa progressiva*.

È raro, che i bambini presentino le descritte alterazioni già alla nascita; per lo più esse si manifestano qualche tempo dopo, e cioè in casi eccezionali nelle prime due settimane della vita extra-uterina, d'ordinario invece fra la 4.ª e la 8.ª settimana. Al di là del terzo mese di vita le eruzioni sifilitiche sono rare; e se i bambini sono rimasti del tutto sani per sei mesi, havvi ragione di rassicurare i genitori intorno ai loro timori, e di acquietare la coscienza loro, confortandoli col dire, che, secondo le conoscenze nostre, non esiste pericolo nemmeno per l'avvenire.

Taluni autori, a dir vero, hanno parlato di una *sifilide ereditaria tardiva*. Essi citano dei casi nei quali i bambini sarebbero restati sani fino alla pubertà e avrebbero ammalato nel 14.° o 16.° anno di vita, presentando le manifestazioni della sifilide ereditaria. Si è detto persino, che in certe donne le prime manifestazioni della sifilide ereditaria comparvero solamente nel tempo della gravidanza (! ?).

Tali dati sono molto discutibili; parecchi dei casi che furono descritti come di sifilide ereditaria tardiva, probabilmente erano piuttosto dei casi con alterazioni tubercolari (scrofolose); ed inoltre non è esclusa la possibilità che siano sfuggite nella prima età le manifestazioni secondarie, cosicchè nell'età posteriore si sarà trattato di fenomeni terziari.

Non sempre la sifilide dei genitori si manifesta nei figli come tale;

à fu detto, che quando ambedue i genitori avevano un sifilide
iaria, i figli nascono con una specie di predisposizione per altre
ttie, e specialmente per la tubercolosi nelle sue diverse forme.
ure i figli vengono colpiti dall'idrocefalo, dalla corea, dall'idio-
o, dalla epilessia, ecc.

- **Alterazioni anatomiche.** — La constatazione delle alterazioni
omiche della sifilide ereditaria ha una grande importanza spe-
nente in quei casi, nei quali ambedue i genitori negano d'essere
esser stati sifilitici.
nno uno speciale valore diagnostico certe alterazioni *delle estre-*
delle epifisi delle ossa e delle cartilagini costali; tali alterazioni
ostrano con una certa regolarità, e costituiscono talvolta l'u-
indizio della sifilide ereditaria. E cioè in corrispondenza del
e delle epifisi la parte della cartilagine epifisaria situata più
ta all'osso (zona della infiltrazione calcare transitoria) appare più
ppata della norma, e non è limitata da una linea netta, ma
ra delle dentellature e dei prolungamenti, che si approfondano
osso.
lora negli stadi più avanzati essa si distrugge, ed allora l'epi-
la diafisi si distaccano fra loro; in tali casi durante la vita
rrispondenza delle lesioni ossee si sente un crepitìo, ed i bam-
non muovono l'arto così colpito. In alcuni casi tali distacchi
sari si riparano.

uni autori francesi, e specialmente il DUBOIS, danno una grande im-
nza agli *ascessi sulla ghiandola timo*; tali ascessi basterebbero da soli
certare la diagnosi. Ma questa opinione non fu confermata: VIRCHOW
ensa che in molti casi fu scambiato col pus il succo della ghiandola
a.

lle *cavità sierose* si rinvengono non raramente dei versamenti
nigni, massime nei feti putrefatti o macerati, oppure s'incon-
degli ispessimenti tendinei e cicatriziali, dei raggrinzamenti,
deformità, delle sinechie delle membrane.
i *polmoni* sono state trovate delle gomme e dei processi inter-
ali ed intraalveolari: questi ultimi, per il loro color grigio o
o, vengon pure detti *stati d'epatizzazione bianca*. LORAIN e ROBIN
iamarono epiteliomi.
l *fegato* si hanno delle alterazioni interstiziali e periepatitiche,
nose, appunto come nella sifilide acquisita. In tre casi di
NER la mucosa e la submucosa dello stomaco presentavano
gomme.
polmone ed il fegato sono appunto gli organi più spesso col-
dalla sifilide ereditaria.

La *milza* è spesso tumefatta.

Il BIRCH-HIRSCHFELD ha descritto nel *pancreas* la proliferazione interstiziale.

La stessa alterazione ha osservato il FÖRSTER nelle placche del PEYER.

Nella corteccia delle *capsule soprarenali* si trovano non raramente delle gomme piccole, numerose, in preda a degenerazione caseosa. Anche i *reni* contengono talora delle gomme; inoltre in essi si riscontrano talvolta delle cisti.

Nelle *ossa del cranio* furono osservate l'infiammazione e la necrosi; nelle *meningi* degli ispessimenti. Intorno all'*encefalite congenita*, cfr. Vol. III, pag. 530.

IV. Diagnosi. — In molti casi non è difficile il riconoscere la sifilide ereditaria. Bisognerà sempre pensare alla possibilità di questa malattia, quando in una famiglia si ripetono molti *aborti, parti prematuri, morti precoci dei bambini in seguito ad atrofia infantile.* Riguardo alla diagnosi sul cadavere, bisogna rivolgere la maggior attenzione alle eventuali *alterazioni delle ossa.*

Quando in un neonato havvi un *raffreddore ostinato*, unito a scolo nasale purulento, oppure vi sono delle *ragadi negli angoli della bocca*, bisogna esaminare attentamente il bambino per ricercare altri segni di sifilide.

HUTCHINSON ha richiamata l'attenzione degli scienziati su tre specie di sintomi, che rivelerebbero una pregressa sifilide ereditaria anche nell'età avanzata; i tre sintomi sarebbero una speciale deformazione dei due denti incisivi superiori interni permanenti, certe malattie della cornea e certe altre dell'organo dell'udito. All'insieme di questi tre sintomi si dà il nome di *triade di* HUTCHINSON.

La *deformità dei denti incisivi* dipenderebbe, secondo HUTCHINSON, da una stomatite di natura sifilitica; si trova cioè che nei due denti incisivi superiori interni permanenti, i margini laterali adiacenti non decorrono paralleli, ma convergenti o più raramente divergenti. Il margine inferiore degli stessi denti appare dentellato, e a poco a poco si sbriciola, donde deriva un incurvamento profondo a mezzaluna. Inoltre i detti denti hanno uno sviluppo insufficiente rispetto ai denti vicini. In Germania gli autori sono molto scettici rispetto a questi dati; anche secondo il BLANC i denti di HUTCHINSON non sono caratteristici per la sifilide, ma si trovano anche in individui non sifilitici, e dipendono da uno stato di cattiva nutrizione.

Relativamente alle alterazioni della cornea che sono considerate da HUTCHINSON come specifiche, e cioè alla *cheratite interstiziale diffusa* (*parenchimatosa o profonda*), si può dire soltanto che esse depongono gravemente per una sifilide ereditaria pregressa.

V. Prognosi. — La prognosi nella sifilide ereditaria è sempre riservata. Molti ammalati muoiono in seguito all'atrofia infantile progressiva, altri per le lesioni terziarie sono colpiti in seguito da gravi deformità, oppure da disturbi permanenti degli organi di senso.

La malattia è sopratutto grave, ed ha quasi sempre esito infausto, quando i poppanti non vengono allattati dalla madre, ma per una ragione qualsiasi sono sottoposti all'allattamento artificiale; giacchè in tali casi appaiono quasi sempre la diarrea e il decadimento delle forze.

VI. Terapia. — La *profilassi* ha una grande importanza nella sifilide ereditaria; giacchè in nessun'altra malattia quanto in questa il medico riesce, mediante una giusta nozione del male ed una razionale cura, a ridonare la quiete e la pace dell'animo alle travagliate famiglie. A questo proposito bisogna aver mente a parecchie cose.

Gli individui che sono stati la preda d'una infezione sifilitica, non debbono prendere moglie prima che siano decorsi tre anni dall'avvenuta infezione; e anche allora non lo debbono fare se non sono rimasti sani almeno per sei mesi dall'ultima manifestazione morbosa. Essi poi anche nella vita coniugale debbono sempre porre attenzione alle recidive del morbo; e specialmente astenersi dal coito in quei tempi, in cui portano dei segni manifesti di sifilide.

Se poi ad onta della mancanza di alterazioni sifilitiche visibili in ambedue i coniugi la moglie è colpita da aborti ripetuti, così il marito, il quale è per lo più il vero responsabile, come eventualmente anche la moglie, debbono fare una cura antisifilitica energica; giacchè in tali casi si tratta sempre d'un'influenza sifilitica ancora attiva.

Se una donna gravida viene colpita in un modo o in un altro dalla sifilide, bisognerà che intraprenda una cura antisifilitica già durante la gravidanza. La cura deve essere fatta anche se la infezione è avvenuta nella seconda metà della gravidanza, quando cioè si potrebbe pure sperare che nasca un figlio sano. Trascurando questa norma, vi sarà sempre la possibilità che il frutto del concepimento venga infettato o dopo il parto, o durante il parto. Secondo noi, la cura migliore è in tali casi quella delle frizioni coll'unguento mercuriale.

Parlando della eziologia fu già ricordato come possa avvenire che una madre sana generi un figlio sifilitico. Potrà allora insorgere la questione, se questa possa allattare un tal figlio o non debba astenersene nel timore di essere colpita dall'infezione sifilitica per mezzo del bambino. Sino a questi ultimi tempi fu insegnato, che in tali casi i neonati non infettano la madre sana; ma questa opinione completamente falsa.

In questi casi si potrebbe bensì consigliare l'allattamento artificiale; ma questo provocherebbe in breve tempo nel bambino la diarrea e l'atrofia e quindi la morte. Non resta dunque altro a fare, che dire alla madre tutta la verità, lasciando a lei di decidere, se

esporrà la propria persona al pericolo di una infezione, o invece, permettendo l'allattamento artificiale del bambino, esporrà questo a morte quasi certa. Naturalmente frattanto si curerà il meglio possibile la sifilide del bambino, e ci si accerterà che i capezzoli della madre non portano alcuna screpolatura o ferita. Che se i capezzoli presentassero delle erosioni o delle ragadi, il bambino dovrà essere allontanato dalla madre, fino a che esse non si siano cicatrizzate completamente. Inoltre si somministrerà alla madre dello ioduro di potassio:

Pr. *Sol. di ioduro di potassio . 5,0:200*
M. d. s. un cucchiaio da tavola tre volte al giorno,

non tanto a scopo di profilassi, quanto per agire indirettamente sulla sifilide del figlio: giacchè il ioduro di potassio passa facilmente nel latte.

Vi sono taluni, i quali credono che al denaro sia permesso tutto; e per proteggere la madre da una infezione per parte del figlio affidano questo ad una balia. A questo modo la balia sana incorre nel pericolo dell'infezione.

Certamente si trovano delle donne così avide di denaro, che sfidano per esso ogni pericolo, e corrono il rischio della malattia. Ma il medico non presterà mai l'opera sua a tali traffici abietti; per lui tutti gli uomini sono uguali, e non havvi distinzione nè di casta, nè di posizione. La miglior cosa sarebbe di imbattersi accidentalmente in una balia, che sia già stata affetta da sifilide, ma che del resto sia completamente sana.

Se nel tempo del concepimento ambedue i genitori erano sani, e l'infezione della madre avvenne durante la gravidanza, può accadere, come già si disse, che la madre sifilitica procrei un bambino sano. Ma una tal madre non dovrà assolutamente allattare il suo bambino, per non esporlo al pericolo dell'infezione, la quale può trasmettersi non solamente mediante il latte, ma anche mediante il secreto dei condilomi piatti, o mediante il sangue, che scolasse dalle ragadi dei capezzoli. Così in tali casi il bambino verrà nutrito col latte di balia o col latte di vacca. Se la sifilide della madre è stata scoperta già durante la gravidanza, bisognerà sottoporre la malata ad una cura di frizioni con unguento cinereo. E ciò allo scopo di impedire che il bambino contragga la sifilide quando attraverserà i genitali materni per venire alla luce.

Se la sifilide ereditaria è in atto, si somministrerà internamente il *calomelano* (0,01, 1 polvere 3 volte al giorno), oppure l'*ossido nero di mercurio* (s. mercurius solubilis Hahnemanni; le stesse dosi); inoltre si pulirà la cavità orale del bambino dopo ogni pasto con

un pannolino sottile, che sia stato bagnato in una *soluzione di clorato di potassio* 5.0: 200. Inoltre ogni giorno il bambino sarà posto in un bagno, a 28° R., nel quale saranno stati sciolti 3 gr. di *sublimato*. Si adoprerà una vasca di legno, giacchè con una vasca di metallo avvengono facilmente delle decomposizioni chimiche. Bisogna stare molto attenti a non spruzzare l'acqua del bagno negli occhi, per evitare le bruciature, e di non farla penetrare nella cavità ovale, per evitare l'avvelenamento. Qualora sulla cute vi siano dei condilomi larghi, si ricopriranno con calomelano, facendo poi una fasciatura coll'ovatta.

Contro le manifestazioni terziarie si raccomanda, per uso interno, il ioduro di potassio o il ioduro di ferro; esternamente, contro le ulceri, l'empiastro mercuriale; contro le ulcerazioni sulle mucose, le pennellazioni colla soluzione iodo-iodurata:

Pr. *Iodio puro* 0,1
Ioduro di potassio 1,0
Glicerina 10,0
M. d. s. per uso esterno.

SEZIONE III.

Lebbra. Lepra

(Elephantiasis graecorum)

I. Eziologia. — Nell'Egitto e nelle Indie la *lebbra* era nota fin dai più antichi tempi: si volle trovarne menzione persino nei libri di Mosè. La lebbra appartenne a quelle malattie, che guadagnavano terreno a poco a poco sempre più; ed anche in Germania nel medio evo vi erano dei lebbrosi in abbondanza, così che si fu spesso costretti a rinchiuderli e ad isolarli in ospedali speciali. Soltanto mediante questi sistemi di isolamento, applicati ferocemente, si riuscì lentamente a liberare l'Europa di mezzo quasi del tutto. Nelle nostre latitudini oggi la lebbra non si osserva più; che se pure capita di osservare qualche lebbroso, si tratta quasi sempre di persone, le quali hanno vissuto per lungo tempo ai tropici, e di là hanno portato seco la malattia. Fra i paesi d'Europa, la Norvegia e la Svezia, alcune parti delle provincie austriache, l'Ungheria e la Rumenia, alcune parti della Spagna, del Portogallo e dell'Italia ed inoltre la Grecia e la Turchia, presentano ancor oggi la lebbra in diffusione endemica. Inoltre si direbbe quasi che qua e là dei focolai di lebbra siano rimasti a lungo nascosti: così uno di questi fu recentemente scoperto nei dintorni di Memel (Pindikowski, Vossius, Blaschko). Zambora notò che dei casi di lebbra esistono anche nel mezzogiorno della Francia. Quanto all' Inghilterra, in essa la lebbra è, secondo il Milton, in aumento, e da parecchie parti s'alzò la voce, perchè le autorità prendano in proposito delle misure più risolute, specialmente rispetto all'isolamento. Secondo Arning nel 1892 esistevano in Europa 3000 lebbrosi. Merita la maggior considerazione il fatto che la malattia è specialmente frequente nei paesi di costa, mentre è rara nell'interno. Nei paesi caldi la lebbra ha una diffusione terribile: secondo Donnet nel 1896 in India su 210,777,504 abitanti v'erano 174,294 lebbrosi.

Si è molto discusso intorno alle *cause* della lebbra. Certo ad impedire la diffusione della malattia nulla servì mai così bene come un cordone sanitario rigoroso; già questo fatto accenna alla trasmissibilità della lebbra. Mentre nei tempi andati per spiegare la diffusione del male si parlava di influenze climatiche, o dell'uso di pesci o di cereali guasti, in questi ultimi anni si è imparato a conoscere che si tratta d'una malattia d'infezione. I germi dell'infezione furono scoperti da Hansen (1880); questa scoperta fu in

seguito confermata da altri autori. Si tratta di bacilli specifici i quali per molti caratteri si avvicinano ai bacilli della tubercolosi, e si ritrovano costantemente nei focolai della malattia. NEISSER, DAMSCH e VOSSIUS inocularono dei prodotti della lebbra negli animali, ed ottennero nel punto stesso d'inoculazione una proliferazione dei bacilli; MELCHER e ORTHMANN, mercè l'innesto dei bacilli della lebbra nell'occhio dei conigli hanno potuto produrre negli organi interni delle lesioni, che avevano i caratteri della lebbra. Anche TEDENKI inoculò con successo i bacilli della lebbra nel sistema nervoso centrale degli animali. Tuttavia gli animali sono poco disposti a contrarre la lebbra, e non si conosce alcuna forma di manifestazione spontanea della lebbra negli animali. È ormai accertato che la lebbra si trasmette da uomo ad uomo, e che la diffusione sua accade mediante i *commerci fra uomo ed uomo*.

Anche oggi vi sono di quelli che dicono che non è pericoloso il convivere con lebbrosi, ed in prova di ciò rammentano che gli infermieri degli ospedali di lebbrosi non contraggono la malattia quasi mai. Ma recentemente HAVELBERG e LIMA avrebbero comunicato dei casi, dai quali risulterebbe che i dati citati fin ora in proposito erano poco attendibili. Inoltre l'ARNING ha inoculato con successo la lebbra a un condannato; finalmente GAIRDNER e DAUBLER citano dei casi di infezione di lebbra accaduta mediante la vaccinazione. In parecchi casi il contagio avvenne fra camerati di riposo notturno. Non si sa nulla di più preciso sul modo di infezione. Secondo il RICKLI, i bacilli della lebbra nel corpo umano si diffondono pel sangue; egli infatti ne trovò sempre nel sangue, nei vasi linfatici mai.

Anticamente molti credettero all'ereditarietà della lebbra; ma in questi ultimi tempi ci si va credendo sempre meno.

La maggior parte dei casi di lebbra si presentano fra il 20° e il 40° anno di vita: solo assai raramente la malattia si presenta nella fanciullezza.

II. Sintomi. — La lebbra è una malattia che decorre molto lentamente.

Non si sa con sicurezza quanto tempo duri il periodo di *incubazione*; giacchè la malattia comincia così lentamente, che sul principio si resta molto al buio sulla natura dei prodromi.

Molto frequentemente si hanno sul principio delle febbri intermittenti; e quindi spesso i prodromi vengono scambiati colle malattie da malaria.

La pelle è quella che ammala più spesso. In essa si formano a poco a poco delle infiltrazioni e dei sollevamenti nodosi: *lebbra cutanea* (*tuberosa s. tubercolosa*). In altri casi vengono a tutta prima colpiti dei rami nervosi. Anche in questi si sviluppano delle infiltrazioni e dei rigonfiamenti gangliari, a cui corrispondono dei disturbi di senso, trofici e di moto: *lebbra dei nervi* (*s. anaesthetica*). In molti casi si tratta di forme miste; e così assai spesso compare prima la lebbra dei nervi e più tardi quella cutanea; assai più raramente avviene l'inverso. Però possono esser sede di focolai lebbrosi, anche la mucosa delle fauci, della laringe e della trachea, il sangue, le glandole linfatiche, i testicoli, il fegato, la milza e specialmente la congiuntiva e la cornea.

Qualche volta dopo che le suddette manifestazioni prodromiche di accessi di febbre intermittente hanno durato per uno o due anni, si presentano le lesioni della *lebbra tuberosa*. Si tratta sul principio di un eritema della pelle, in parte in forma di bolle, in parte in forma di macchie brunicce. Queste aumentano a poco a poco, s'infiltrano e si trasformano in rilievi e nodi più o meno grandi. A causa delle infiltrazioni e dei nodi scompaiono pastosità e cedevolezza della pelle, e la regolarità delle forme del corpo. La faccia assume come un aspetto stupido; le palpebre, il naso, le orecchie appaiono ispessite e deformate e come penzolanti. La formazione di nuovi noduli continua per lo più durante molti anni, e producono delle deformazioni stranissime. Alla comparsa d'ogni nuovo nodo precede in qualche caso un movimento febbrile. Alcuni dei nodi recedono spontaneamente, e

nel decorso della malattia si osservano così delle remittenze e delle esa-

Fig. 106.
Lebbra tubercolare in una giapponese di 36 anni.
Da una fotografia
(La fotografia mi fu gentilmente comunicata dal prof. MIURA).

cerbazioni. In altri casi su alcuni dei nodi si formano delle ulcerazioni: *ul-*

eri lebbrose, le quali o sono scomparse spontaneamente, o furono la conse-

Fig. 107.
Lebbra mutilante in una giapponese di 43 anni.
Da una fotografia del prof. MIURA.

guenza di una irritazione meccanica. Le superfici delle ulceri sono di natura torpida.

Mentre si svolgono sulla pelle le alterazioni or ora descritte, di analoghe se

ne formano sulla mucosa del naso, delle fauci, della laringe e della trac
Il naso viene occluso; ed in certi casi in seguito all'infiltrazione e alla
mazione di noduli sull'epiglottide o sulle pieghe ariepiglottidee o sulle r
vocali vere e false si ha una stenosi laringea tale, da occasionare de
tomi assai gravi di soffocazione. Già molto presto la voce si fa fioca.

Anche nella congiuntiva e nella cornea possono presentarsi dei n
lebbrosi e delle infiltrazioni, e produrre la perdita dell'occhio.

In certi casi di Lopez v'erano dei noduli lebbrosi sull'iride; in alt
era l'emeralopia.

Le glandole linfatiche dei territori colpiti compartecipano alle le
così si trovano delle notevoli intumescenze nelle glandule linfatiche
mascellari, cervicali ed inguinali.

Dei noduli di lebbra possono aversi nel fegato e nella milza, ma d
rono senza dare sintomi clinici speciali (Bonome).

Fig. 108.
Bacilli della lebbra.

Spesso si ha la *caduta dei capelli* e specialmente delle ciglia
si atrofizzano e contengono dei focolai lebbrosi.

Winiarski vide nel sangue discendere l'emoglobina sino al 40 p
normale, i globuli rossi erano più scarsi, i globuli bianchi, e sp
quelli polinucleati, erano più abbondanti della norma. V'erano
microciti.

Nella lebbra dei nervi alla palpazione i rami nervosi periferici
appaiono in forma di cordoni ispessiti, qualche volta appaiono ing
forma di nodi, e sono dolenti alla pressione. In parecchi casi sul
delle porzioni di pelle appaiono iperestetiche, ma diventano poi an
così al tatto come al dolore. I nervi di queste porzioni anestetic
pelle furono trovati in preda a degenerazione. Oltre a ciò si hanno
frequentemente, dei disturbi trofici. O si presentano delle bolle
pemfigo, donde il nome di *Pemfigo lebbroso*: e nel contenuto di qu
Gerhardt e Müller hanno trovati abbondanti i bacilli della leb
vero si hanno delle anomalie di pigmentazione nella pelle, e c
delle macchie bianche o brune. Talora la secrezione delle ghiand
ripare e delle ghiandole sebacee si sospende, cosicchè la pelle
asciutta e opaca. Finalmente sopravvengono anche la debolezza
e delle contratture. Le paralisi manifeste sono piuttosto rare. I

caso in seguito all'ulcerazione si staccano parti intiere del corpo, per esempio, delle dita della mano e dei piedi, o persino tutta una estremità: questi casi sono detti di *lepra mutilans* (cfr. fig. 107). Come nella atrofia muscolare progressiva, l'atrofia muscolare comincia spesso dai muscoli della tenare e dell'ipotenare. Nei muscoli paralizzati SCHULTZE e DEHIO constatarono la reazione di degenerazione e l'aumento dell'eccitabilità meccanica. In qualche caso v'erano le contrazioni fibrillari. Talora compare una *paralisi del facciale*, ed insieme il lagoftalmo e delle ulceri corneali. In altri casi fu osservata la *paralisi dell'oculomotore*.

La malattia può protrarsi, come già è stato detto, per molti anni. La morte segue per marasmo progressivo, o per soffocazione, o per un'infezione putrida in seguito al riassorbimento di masse purulente provenienti dai noduli ulcerati, o per una malattia intercorrente.

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni della lebbra consistono nelle infiltrazioni a cellule rotonde o nei noduli a cellule rotonde, che compaiono nella cute o nelle mucose o in alcuni organi interni. Molte di queste cellule si caratterizzano per l'anormale grossezza, e sono le cosidette *cellule della lebbra*. Esse contengono nel loro interno dei vacuoli. Un reperto costante e di un valore anatomico speciale sono anche i bacilli della lebbra. Essi sono sottili, lunghi quanto un terzo od un metà d'un corpuscolo rosso: assomigliano moltissimo ai bacilli della tubercolosi. È raro che siano liberi; per lo più sono racchiusi nelle cellule e spesso vi si trovano in grandi ammassi (vedi fig. 108). Secondo UNNA i bacilli della lebbra sarebbero sempre liberi, e le cosidette *cellule della lebbra* sarebbero dei vasi linfatici tagliati trasversalmente. Ma NEISSER, HANSEN e TOUTON dimostrarono che UNNA ha torto; e RICKLI sostiene, anzi, che i vasi linfatici sono sempre immuni dai bacilli della lebbra. Secondo WESENER, allorchè i bacilli si trovano in mucchi, si tratta di bacilli morti.

Allo stato fresco i bacilli delle lebbra mostrerebbero dei movimenti attivi proprii; tuttavia tali movimenti furono da alcuni autori negati. Questi bacilli si colorano facilmente coi colori di anilina; soltanto non si colorano col bruno di Bismarck o vesuvina. Si preparano bene anche con quei metodi di doppia colorazione, che furono già ricordati a proposito dei bacilli del tubercolo (cfr. pag. 632 di questo volume). Dai bacilli della tubercolosi si distinguono invece biologicamente perchè fluidificano il siero del sangue coagulato, perchè alla loro inoculazione nella camera anteriore dell'occhio dei conigli non fa seguito l'irite tubercolare: infine, a differenza dei bacilli della tubercolosi, assorbono assai rapidamente i colori di anilina. Spesso avviene di osservare in essi delle spore che talvolta sono in numero di due e terminali, talora stanno in tre o quattro dentro un bacillo; alle volte si trovano dei bacilli disfatti, quasi rotti in spore granulari.

Oltre che nella cute, nelle mucose, nei nervi periferici, nelle glandole linfatiche, nelle cartilagini, nei testicoli, nel fegato, nella milza, nella cornea, KÖBNER, GAUCHET, HILLAIRE, MAJOCCHI, PELLIZZARI, GERHARDT E MÜLLER, THIN e DE AMICIS, trovarono i bacilli della lebbra nel sangue chiusi per lo più nei leucociti. CHASSIOTIS li trovò nel midollo spinale e nel cervelletto; KLEBS sulle ghiandole mesenteriche. È degno di nota il fatto che si rinvennero dei bacilli della lebbra anche nei follicoli dei peli e nelle ghiandole sudoripare; così v'è la possibilità di una trasmissione della malattia anche per mezzo dei peli e del sudore. DOUTRELEPONT trovò i bacilli della lebbra anche negli sputi, e BERNIER li trovò nelle lagrime, nella secrezione nasale, nella saliva.

VIRCHOW trovò la milza tumefatta e cosparsa di innumerevoli granulazioni bianche e grigie, che all'esame microscopico si mostrarono infarcite di bacilli leprosi.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della lebbra è il più delle volte facile. Relativamente spesso, e sopratutto negli stadii prodromici, possono accadere degli scambi colla *malaria*: ma mancano nel sangue i *plasmodi della*

VI. Terapia. — L'isolamento rigoroso dei lebbrosi è il m
di opporsi alla diffusione della malattia. Contro i casi in cors
per uso interno il *salicilato di sodio*. Si tentò anche col *creos*
ricorrerà ai bagni di vasca, a vapore, di mare, alle coppette
moto frequente all'aria libera, alla dieta sostanziosa e al sogg
immuni. Secondo varii autori, avrebbero ottenuto dei buoni s
zioni cogli unguenti di mercurio, di iodio, di ittiolo, all'aci
l'eurofene, all'aristolo, all'idrossilamina; secondo DANIELSSEN
tali casi di processi di regressione spontanea del male. Le alt
lebbra, in molti casi, reagiscono alla iniezione colla tubercoli
ma è falso che tali iniezioni producano delle guarigioni, o tam
glioramenti.

SEZIONE IV.

Difterite

La difterite è una malattia infettiva, che è prodotta da batterii specifici, detti *bacilli della difterite* di LÖFFLER. KLEBS invero fu il primo a descriverli nel 1883, ma LÖFFLER fu il primo a studiarne le proprietà biologiche (1884). Le culture pure di questi bacilli e le prove delle inoculazioni negli animali riuscirono. Negli animali non soltanto comparvero sui punti d'innesto delle alterazioni infiammatorie, ma s'ebbero spesso, dopo alcun tempo, delle paralisi postdifteriche.

I bacilli della difterite sono immobili, leggermente ricurvi, relativamente larghi, hanno le estremità arrotondate, sono di varia lunghezza e piuttosto tozzi. Spesso le estremità portano dei rigonfiamenti, cosicchè il bacillo prende la forma di un manubrio da ginnastica (vedi fig. 109). Probabilmente queste sono forme d'involuzione. È notevole il fatto, che appunto quei rigonfiamenti si colorano molto bene coi colori d'anilina. Il modo migliore di colorire i bacilli è l'impiego dell'azzurro di metilene di LÖFFLER. Il terreno migliore di cultura è il preparato seguente: parti 3 di siero di sangue di vitello o di montone; parti 1 di brodo sterilizzato di vitello; 1 per cento di peptone; 1 per cento di zucchero d'uva; 0,5 per cento di cloruro di sodio (LÖFFLER).

Di regola i bacilli della difterite si trovano solo negli strati superficiali del tessuto malato; FROSCH e KUTSCHER li trovarono anche nel sangue e negli organi interni. I fenomeni generali della difterite si spiegano dunque per ciò che i bacilli specifici elaborano delle tossine, le quali vengono riassorbite e producono così i fenomeni generali. BRIEGER e FRAENKEL, WASSERMANN e BROSKAUER, MARTIN ottennero dalle culture pure delle sostanze simili alle albuminoidi (tossialbumina o tossialbumosi dei bacilli della difterite), che possedevano un alto grado di tossicità; pure dagli studi di GUINOCHET risulta che il virus proprio della difterite non è una sostanza

albuminoide. Nella produzione dei fenomeni generali entrano in camp influenze delle infezioni secondarie, specialmente cogli streptococchi e stafilococchi.

I bacilli della difterite risiedono il più spesso negli organi ringei, forse perchè in essi le deglutizioni frequenti prov delle lesioni superficiali, o perchè i bacilli penetrano nelle l inter-epiteliari descritte da STÖHR. Oltre la difterite faring

Fig. 109.

Bacilli della difterite di Löffler colorati coll'azzurro alcalino di metile Cultura pura. Immersione all'olio. Ingr. 2000 diametri (*Osservazione propria*).

cade non di rado la difterite laringea o croup. Molto più rara la difterite colpisce altre mucose ovvero la pelle.

Le alterazioni anatomiche sono varie; talora si tratta di u plice catarro della mucosa, tal'altra di uno sfacelo necrotic tessuto della mucosa, della deposizione di essudati o di mem fibrinose sulla superficie della mucosa. Sulla mucosa faringea si per lo più di un'infiammazione catarrale e necrotizzante, su faringea di un'infiammazione fibrinosa (cruposa).

Non vi è che un mezzo per orientarsi nel labirinto, ed è di atten mamente al punto di vista anatomico. Non ogni alterazione fibrino posa) della mucosa è di natura difteritica nel senso eziologico della Così sugli animali si riesce con tutta facilità a produrre un vero della mucosa laringea, nel senso anatomico della parola, mediante sticazioni coll'ammoniaca, colla potassa, coll'acido cromico o con a

stanze di azione analoga, oppure mediante l'inalazione di vapori d'acqua caldissima. Dei fatti simili d'esperienza furono osservati anche negli uomini. Così PALLONI ha descritto un'osservazione di infiammazione cruposa della mucosa laringea, che sorse in seguito all'inspirazione di vapori di cloro; e REIMER osservò un caso di croup laringeo determinatosi per l'ingestione di acqua forte. Fu visto sorgere il croup del laringe anche in seguito alle bruciature estese. Nè questa forma di croup si presenta soltanto sulla mucosa laringea. Così si vide comparire un'infiammazione crouposa della mucosa del tubo digerente in seguito all'ingestione di ammoniaca caustica. KOZLAKOFF e STRICKER provocarono nei conigli il croup della mucosa dello stomaco amministrando dell'ammoniaca caustica diluita. Talvolta si riscontrano sulla mucosa delle vie biliari delle alterazioni croupose, che si sono formate in seguito all'intenso stimolo meccanico dato dai calcoli biliari. Analogamente si verifica il croup della mucosa delle pelvi renali, degli ureteri e della vescica in certi casi di calcoli urinarii, oppure dopo l'uso di balsamici o di diuretici irritanti. Pertanto è chiaro che sotto il punto di vista eziologico fa d'uopo distinguere due forme di lesioni croupali, le difteriche e le non difteriche. Anche il croup primario dei bronchi è un esempio di forma croupale di origine non difterica.

Del pari non tutte le infiammazioni necrotizzanti sono prodotte dai bacilli della difterite, e cioè sono di natura difteritica; ciò vale in special modo per molte alterazioni necrotiche, che si verificano nel corso di varie malattie infettive.

I. Difterite della faringe. Diphtheria faucium

(*Angina gangrenosa. Angina maligna. Angina membranacea. Synanche s. Cynanche contagiosa*).

I. Eziologia. — La difterite della faringe appartiene indubbiamente alle *matattie da infezione*, poichè, prescindendo dal fatto che la malattia si diffonde spesso in modo epidemico, fu anche osservato che molti viaggiatori affetti da difterite importarono l'epidemia in un paese fino allora immune, o che degli individui sani contrassero la malattia dopo che furono in immediato contatto con ammalati, o per assisterli, o avendoli baciati, o avendo fatto uso di utensili o d'istrumenti imbrattati con prodotti difterici, ecc., o anche semplicemente per essersi trattenuti in un ambiente nel quale vi era un malato di difterite. E molti furono i medici che restarono vittime del loro ufficio allorchè, curando dei malati di difterite, riportarono per accidente delle ferite che rappresentarono la via d'ingresso dell'infezione.

Un'altra prova del potere infettivo della malattia consiste nel risultato positivo che ebbero gli esperimenti di trasmissione sugli animali.

TROUSSEAU eseguì invano delle prove di questo genere sulla propria persona e su quelle di due suoi assistenti, ma dei tentativi di tal fatta oggi

non sono più necessari; e d'altra parte gli esperimenti come quelli di Trousseau falliscono spesso anche in altre malattie la cui natura infettiva è assolutamente accertata.

La difterite delle fauci nelle grandi città si presenta con diffusione sporadica quasi ogni giorno, e cioè i focolai d'infezione non si estinguono mai. In molte città certe case hanno acquistato la nomina di *case della difterite*, perchè in esse i casi della malattia sono frequenti, oppure perchè esse costituiscono il punto di partenza d'ogni nuova epidemia.

In tali circostanze si scoprono poi spesso degli errori contro l'igiene, come la cattiva disposizione e la deficiente disinfezione dei locali, la vicinanza di acque stagnanti; ovvero si tratta di abitazioni umide, sporche, eccessivamente affollate, ecc. Tutte queste circostanze non producono in modo autoctono il virus difterico, ma ne favoriscono la moltiplicazione e rendono l'organismo umano meno resistente. Fischer trovò i bacilli della difterite in molti pozzi neri.

Talora la difterite faringea si presenta come epidemia circoscritta o epidemia d'abitazione, come quando si limita ad invadere un orfanotrofio, una scuola, una casa da pensione.

Le *epidemie difteriche diffuse* non si mostrano in alcuna connessione colle stagioni, coi climi, colle condizioni meteorologiche. Quanto alla stagione fredda, alle oscillazioni di temperatura, all'alternarsi di venti contrari, esse non favoriscono tanto la diffusione della malattia, quanto invece predispongono alle infiammazioni della faringe, donde viene facilitata l'invasione del virus difterico. Per la medesima ragione la malattia si incontra più frequente nei paesi temperati e subtropicali che non nelle regioni tropicali.

L'*età* ha una grande influenza sull'insorgenza della difterite primaria della faringe. I bambini dal secondo al settimo anno di vita ne ammalano colla maggiore frequenza; la disposizione alla detta malattia scema sempre più coll'avanzare dell'età.

Nei poppanti la difterite è rara, per tal modo che delle donne che vennero colpite dalla difterite faringea mentre allattavano, continuarono ad allattare il loro bambino senza che questi ne risentisse danno. Tuttavia io ho conoscenza di un caso, in cui una madre contagiò durante l'allattamento il suo bambino.

Il *sesso* non ha alcuna influenza notevole: nella fanciullezza inoltrata pare che i maschi ammalino in maggior numero delle femmine.

La malattia è più frequente nelle *classi sociali più basse* che nelle classi elevate; ma queste non ne vanno esenti del tutto, e appunto in questi ultimi anni la terribile malattia ha mietuto parecchie vittime nelle case principesche.

A differenza che in altri morbi infettivi, l'avere superata la malattia una volta non basta a dare l'immunità. Anzi la recidiva è piuttosto la regola che l'eccezione.

In parecchi individui si nota una vera ed ostinata predisposizione; altri invece godono di una sorprendente immunità. Notisi che la ipertrofia delle tonsille predispone in modo rilevante a contrarre la difterite faringea.

Il modo d'infezione in molti casi non si può rintracciare. È però certo che i prodotti dell'infiammazione difterica contengono il virus, e che è frequente il contagio *da persona a persona*. Ma poichè già l'essersi trattenuti nel medesimo ambiente dove giaceva un difterico fu in parecchi casi sufficiente a far contrarre la malattia, si deve ammettere che già nel *raggio delle esalazioni* degli ammalati si trova il virus di contagio.

Il virus difterico può essere trasmesso anche da *oggetti inanimati*, e probabilmente anche mediante *persone intermediarie;* dei bacilli della difterite furono trovati sui giuocattoli e sugli oggetti d'uso dei piccoli malati; inoltre essi furono trovati anche nel muco orale e faringeo di persone che, pur restando sane, avevano vissuto con dei malati di difterite.

In alcuni casi la diffusione della malattia avvenne per mezzo degli alimenti, per esempio mediante il latte KLEBS nel quale i bacilli della difterite prosperano ottimamente.

La diffusione epidemica della difterite trova delle condizioni favorevoli nelle scuole, nelle pensioni, nei luoghi pubblici di divertimento, ecc., dove possono concorrere i sani ed i malati.

I veterinari trovarono che in certi animali, ad esempio nei polli, nei vitelli, nei montoni, compare talvolta la difterite, ma trattasi d'una forma diversa da quella umana, perchè vi mancano i bacilli di LÖFFLER. Secondo LUTZ, LIMMER, GERHARDT, SELBER e BRING sarebbe accaduta talvolta la trasmissione della difterite dai polli all'uomo; ma i dati raccolti in proposito furono controversi. BABES e PUSCARIN avrebbero trovato il bacillo di LÖFFLER nella difterite dei piccioni.

RICHTER e GIPS, al contrario, videro comparire la difterite nei polli che avevano inghiottito l'espettorato di uomini malati di difterite.

Una questione molto controversa è questa: se l'infezione abbia principio dalla faringe, e cioè con fatti puramente locali, cosicchè i fenomeni generali si avrebbero solo in via secondaria, oppure se invece dapprima il virus sia assunto dal sangue, e si determini un'infezione generale che induca poi in modo secondario delle alterazioni locali sulla faringe.

Dagli studi di LÖFFLER risulta all'evidenza, che l'infezione è sul principio nettamente locale. Certo il riassorbimento delle tossialbumine può in certi casi accadere con tale rapidità che i fenomeni generali appaiano anche prima dei sintomi locali faringei.

La malattia probabilmente era già nota nei tempi omerici. In Germania essa s'acclimatò sempre più negli ultimi decennii.

II. Sintomi. — Lo *stadio di incubazione della difterite* faringea oscilla in media dai due ai sette giorni. Di rado questo termine

è più breve; spesso invece è più lungo, e alcuni autori anzi lo computano di due-tre settimane.

I sintomi manifesti hanno principio talora con alterazioni generali, talora con alterazioni locali, talvolta con entrambi i modi ad un tempo. In molti casi si presentano già sul principio nel colmo della veemenza, e serbano un decorso tempestoso; in altri casi invece si sviluppano lentamente e in modo subdolo, ma non per questo meno funesto.

Nei bambini non è raro che si presenti repentinamente una febbre alta (fino oltre i 40° C.) coi soliti prodromi e sintomi febbrili: la cute è fredda e livida, v'hanno dei brividi, dei tremiti, il vomito, delle convulsioni, dei delirii, l'inappetenza, l'aumento della sete, ecc. Ma già il giorno seguente oppure il terzo giorno la febbre diventa meno intensa od anche svanisce: ci si contenta della diagnosi sintomatica di febbre effimera, e accade inopportunamente che il malato riprenda la solita dieta inadatta: allorchè subito o poco dopo si manifestano le alterazioni difteriche alla gola. Pertanto nei casi suddescritti si ha il dovere di esaminare ogni volta accuratamente la faringe.

Per dare un'idea delle forme a decorso lento e insidioso, descriverò un caso, che può servire di regola, e che ebbi occasione di osservare tempo fa in un consulto per una vigorosa ragazzina di quattro anni. Essa era malata da una settimana; di null'altro si lagnava fuorchè di leggeri brividi. Aveva un'inappetenza invincibile: impallidiva ogni giorno più e perdeva le forze: v'era tendenza al sonno. Da 24 ore i toni cardiaci si seguivano sommessi e irregolari; il polso era piccolissimo. La causa del male era rimasta sconosciuta. Mi si chiamò a consulto. Fatta aprire la bocca, constatai dei gravi depositi difterici su tutta la faringe, e in parte anche sulla base della lingua e sulla mucosa delle guance. Dopo sei ore avvenne la morte per paralisi cardiaca. Si vede pertanto che nella difterite faringea possono completamente far difetto i disturbi locali, di guisa che può cadere in terribili errori quel medico, che esamini la gola solo quando vi siano i dolori e i disturbi della deglutizione.

Tra i sintomi locali soggettivi, i più frequenti a riscontrarsi sono i *disturbi della deglutizione*. Per lo più coesistono anche i dolori nel parlare. In alcuni casi il dolore si presenta minore nella deglutizione che nei movimenti della mandibola. Gli ammalati non lo riferiscono alla parte posteriore della gola, ma più in basso, immediatamente dietro ad uno o ad ambedue gli angoli della mascella inferiore.

Spesso i dolori si estendono alla regione auricolare. Talvolta il loro punto d'origine è evidentemente nella *tumefazione delle glandole linfatiche*, che stanno dietro gli angoli della mandibola.

Io ho curato degli ammalati, nei quali v'erano soltanto delle *alterazioni della favella*: e queste appunto avevano fornito il motivo di ricorrere al medico. La favella aveva assunto un timbro nasale:

ciò in seguito alla tumefazione degli organi faringei e ad una paresi infiammatoria del velopendolo.

Notisi anche che talvolta una difterite laringea o croup, che ha avuto appunto origine da una difterite delle fauci, si manifesta con sintomi prevalenti, e maschera del tutto la forma primitiva.

Tra i sintomi obiettivi stanno anzitutto le *lesioni dei vari organi della faringe*. Nei casi di infezione generale grave può tuttavia sopraggiungere la morte prima che abbiano avuto il tempo di comparire le alterazioni degli organi faringei; in simili casi la diagnosi diventa talora impossibile.

Sugli organi della faringe le alterazioni non sono sempre le stesse. La forma più lieve è costituita dal *catarro faringeo* in dipendenza dell'infezione difterica. Questo catarro non si distingue o quasi dalle forme catarrali comuni: talora si manifesta in punti circoscritti, talora è diffuso.

La natura specifica di tal catarro ci sarà rivelata nei vari casi da ciò, che avrà preceduto una occasione di infezione difterica, e che questi malati diventano poi a loro volta l'occasione di contagio difterico per altri. Le apparenze esterne del catarro variano, dacchè nelle parti ammalate ora prevale l'arrossamento, ora il gonfiore; il secreto ha per lo più poca importanza. Se il catarro è circoscritto il dolore suole essere limitato alla località affetta. Del resto io ho osservato, che taluni individui presentano nella gola dei punti di minore resistenza, sui quali il catarro si localizza ogni volta che compare. Non raramente il catarro si presenta come il prodromo di lesioni ulteriori; in altri casi resta l'unico sintomo e poi si risolve.

Una seconda forma della difterite faringea è data dagli *essudati difterici superficiali circoscritti*. Essi costituiscono delle chiazze grigiastre o giallicce, che assai spesso rivestono esclusivamente le tonsille, ma si possono anche trovare sugli archi palatini, sulla parete posteriore della faringe, sull'ugola.

In parecchi casi io le vidi comparire, prima che in ogni altro punto, sull'apice dell'ugola. Il più delle volte si riesce facilmente a detergerle mediante un pennello o coll'indice inviluppato in una pezzuola; ed allora si mette allo scoperto una soluzione di continuo affatto superficiale, il cui fondo è grigio-lardaceo, e i cui margini per lo più sono netti ed intensamente arrossati. Esaminando al microscopio gli essudati giallastri rimossi, si rileva che essi constano principalmente di cellule epiteliali, di schizomiceti, e di poche cellule rotonde.

Gli essudati, una volta rimossi, si riformano con una rapidità sorprendente. Io ebbi occasione di verificar ciò or è qualche anno, su persona a me cara, nella quale io medesimo pennellava ogni ora ed accuratamente i

singoli punti affetti con una miscela di acido fenico e glicerina. Spesso già in capo a venti minuti si erano riformati degli essudati estesi come prima.

La *difterite profonda e diffusa della faringe* procede per lo più dalla forma precedente. Le singole chiazze, ch'erano dapprima isolate, guadagnano in estensione, per modo che i loro contorni vengono a toccarsi, e le chiazze finiscono col fondersi fra loro. Contemporaneamente le chiazze stesse crescono in profondità, e allora non si lasciano più staccare facilmente, ma aderiscono intimamente al tessuto sottoposto.

Le lesioni difteriche possono approfondarsi talmente da dare luogo a perforazioni del palato molle, dell'ugola o degli archi palatini. Ovvero l'ugola o le tonsille si staccano a brani e vengono espulse; da questo fatto hanno spesso origine emorragie assai pericolose. Ed anche nei casi nei quali la malattia va a guarigione, rimangono nella faringe delle profonde cicatrici.

All'esame microscopico, oltre agli elementi già menzionati, si trovano nelle masse difteriche delle cellule rotonde abbondantissime.

Talvolta le parti affette da difterite si trasformano in una massa brunastra, polposa, fracida, di un fetore nauseabondo. Il paziente manda dalla bocca un fetore pestilenziale, cosicchè la diagnosi si può fare perfino coll'olfatto: *difterite settica*. Dai punti ammalati la gangrena può diffondersi alle parti circostanti.

Questa forma di difterite è sempre gravissima. I pazienti diventano in breve tempo pallidi come cadaveri, il polso si fa piccolo ed irregolare; i toni cardiaci sono deboli; il limite destro del cuore è per lo più spostato a destra; si ha una rapida diminuzione delle forze, e la morte subentra pel progressivo esaurimento. Manifestamente si tratta in questi casi di una grave sepsi generalizzata, prodottasi pel riassorbimento delle masse icorose delle fauci.

Tuttavia secondo il GENERSICH la causa della difterite settica sta in una gravità speciale della infezione prodotta dai bacilli della difterite; poichè egli cercò invano nel sangue e negli organi interni gli streptococchi.

In certi casi molto rari io vidi, che distaccando le *deposizioni fibrinose*, si metteva allo scoperto una mucosa faringea affatto normale.

A tutte le forme di difterite si accompagna, come fatto caratteristico, la *tumefazione delle glandole linfatiche sotto-mascellari*. Costantemente si tumefanno e sono dolenti le glandole che sono collocate dietro all'angolo del mascellare inferiore: si ha cioè il cosidetto bubbone consensuale, prodotto dall'accumularsi dei prodotti infiammatorii difterici riassorbiti, sia nelle vie linfatiche, sia nelle glandole linfatiche più vicine.

I movimenti della mandibola sono ostacolati, e son resi difficili i movimenti rotatorii della testa; chè se le glandole suddette s'ingrossano solo da un lato, si ha una specie di *caput obstipum*. Quando le alterazioni difteriche della mucosa faringea scompaiono, avviene per lo più il riassorbimento completo anche nelle glandole; solo eccezionalmente si va alla suppurazione.

I *fenomeni generali* non stanno sempre in rapporto colle alterazioni locali; e bisogna ben guardarsi dall'errore di considerare di natura benigna tutti i casi, nei quali le alterazioni locali sono limitate.

Un sintomo quasi costante è l'*aumento della temperatura del corpo*. A dir vero si danno in proposito delle grandi varietà: qualche volta l'aumento di temperatura va al disopra di 40° C., altra volta esso oltrepassa appena i 38° C.

L'andamento della temperatura non segue alcun tipo determinato. I casi con temperature limitate non sono, a dir vero, i più favorevoli, anzi si osserva non raramente che molte delle forme settiche e funeste più gravi decorrono con una temperatura bassa. Non sono rare le temperature assai basse proprie del collasso, e depongono sempre per una prognosi assolutamente infausta.

Il *polso* corrisponde per lo più al decorso della temperatura. Se però la malattia tende ad avere un esito infausto, il polso si fa intermittente e molto lento, scendendo sino al disotto di 50 pulsazioni al minuto (16 in un caso di H. Weber). Questi sintomi depongono dunque in ogni caso per una prognosi molto grave.

Il fegato e la milza mostrano non costantemente, ma abbastanza spesso un lieve ingrossamento unito ad una sensibilità alla pressione.

Talora si forma nel *sangue* molto rapidamente la leucocitosi. In molti casi il sangue conteneva dei micrococchi.

Quanto al *decorso e alla durata*, *la difterite delle fauci* è per lo più una malattia acuta. D'ordinario l'esito è deciso sul finire della prima, tutto al più della seconda settimana. Vi sono però anche dei casi a decorso subacuto; io stesso ho osservato un caso nel quale la malattia durò 8 settimane, ed un altro nel quale essa si protrasse per ben 10 mesi.

La difterite delle fauci non è povera di *complicazioni*. Queste dipendono in parte dalla propagazione del processo difterico alle mucose vicine, in parte anche dalle infezioni secondarie prodotte da altri microrganismi flogogeni, specialmente dallo streptococco piogene.

Relativamente spesso insieme alla difterite delle fauci si presenta la *difterite della mucosa nasale*. Le vie nasali vengono occluse, co-

sicchè i pazienti debbono respirare costantemente dalla bocca; talvolta vengono soffiati fuori dal naso dei brandelli di tessuti necrotizzati.

In taluni casi le lesioni difteriche scendono così in basso, che si possono vedere dalle narici. In qualche caso scola dalle aperture nasali un icore di pessimo odore, di colorito bruniccio, il quale, in causa delle sue proprietà, fortemente corrode l'epidermide del labbro superiore, e dà origine ad un eritema e ad un edema delle labbra.

Qualche volta le lesioni difteriche passano dalle cavità nasali sulla *mucosa del canale naso-lacrimale o sulla congiuntiva oculare*, dando rispettivamente l'epifora, o la congiuntivite. Questi casi sono gravi e possono condurre alla perdita della vista.

Allorchè avviene una diffusione dei processi difterici alla mucosa del *tratto respiratorio*, compaiono per lo più i sintomi del croup laringeo.

In taluni casi sono colpite la *tromba di Eustachio, la cavità del timpano* e perfino il *condotto uditivo esterno*. Corrispondentemente si fa ottuso l'udito, compaiono delle sensazioni acustiche subiettive, dei forti dolori all'orecchio, spesso anche un aumento della temperatura del corpo. Possono anche sopravvenire la perdita dell'udito, la suppurazione delle ossa ammalate, la trombosi dei seni, la meningite e l'ascesso cerebrale. Moos trovò degli streptococchi nel labirinto e negli spazii midollari della piramide; Siebenmann e Hirsch ne trovarono nelle masse fibrinose della tromba d'Eustachio; altri autori trovarono i bacilli della difterite nel pus fluente dall'orecchio.

Più raramente vengono affette da lesioni difteriche l'esofago, la mucosa dello stomaco, quella dell'intestino e quella dei genitali; quest'ultima forse per un'autoinfezione.

Caltmani dice di aver osservato delle lesioni difteriche sul letto delle unghie; e sarebbe un segno di prognosi assolutamente infausta.

Le ferite nei difterici assumono molto facilmente dei caratteri difterici. Ciò si osserva non raramente nei fanciulli, ai quali bisogna aprire la bocca a viva forza, e si producono così delle ferite nelle labbra, nelle gengive, nella lingua, o nel palato duro. Talora si coprono di intonachi difterici le ragadi delle labbra. Anche le ferite più insignificanti, come quelle delle mignatte e dei vescicanti, possono divenire difteriche.

Noi vogliamo a questo proposito notare anche, che la difterite delle ferite durante una epidemia si produce talora anche in persone, che restano immuni dalla difterite delle fauci; in alcuni casi da tali ferite infette viene poi occasionata la difterite delle fauci.

Altre complicazioni di carattere puramente infiammatorio sono l'angina del Ludwig (infiammazione del cellulare del collo), la nefrite acuta, le alterazioni del cuore, le tumefazioni articolari, gli esantemi.

In taluni casi prendono parte al rigonfiamento infiammatorio tutte quante le glandole linfatiche sottomascellari, e si manifesta persino un'*infiammazione nel tessuto cellulare del collo*. In tali casi si osserva al disotto della mandibola una intumescenza diffusa di una durezza lignea, di un colore per lo più alabastrino. Questi casi sono assai importanti sotto molti rapporti.

Infatti è impedita meccanicamente l'apertura della bocca, cosicchè s'aumentano le difficoltà della cura locale delle alterazioni difteriche.

Se viene insieme compressa la trachea, compare il pericolo della soffocazione. Talora poi si hanno delle suppurazioni ostinate, o l'icorizzazione o la gangrena, o l'erosione di grossi vasi e la morte per emorragia, e degli ascessi da congestione del mediastino o delle cavità sierose, ecc. Finalmente havvi anche la possibilità, che sopravvenga la morte rapida per edema della glottide.

Non raramente si osserva nella difterite delle fauci l'albuminuria, qualche volta già nei primi giorni della malattia. L'albuminuria ha un significato vario nei vari casi. Se essa è in grado limitato, di natura transitoria e compare solo quando havvi la febbre, non si tratta che di un'albuminuria febbrile. Se invece essa non appare in dipendenza dalla febbre ed è d'alto grado, si accompagna alla presenza nel sedimento dell'orina di cilindri, di cellule rotonde, di cellule epiteliali dei canalicoli uriniferi e di corpuscoli rossi, allora si tratta di una nefrite acuta complicante. Talora la quantità del sangue, che si mescola nell'urina, è tanta, che già dal colore dell'urina se ne arguisce la presenza.

Tali nefriti acute possono, come le nefriti acute solite, decorrere con un'idrope più o meno grave (anasarca); però questo non avviene comunemente, e in ogni caso avviene con molto minore frequenza che nella nefrite scarlattinosa. Ancora in alcuni casi si aggiunge l'anuria, ma solo assai di rado si ha l'uremia.

Nella difterite delle fauci è stata osservata in qualche caso l'*emoglobinuria* e l'*ematuria* (SALKOWSKI).

Molte volte si è trovato nell'urina un intorbidamento nubiforme, che era dovuto a schizomiceti: sono stati descritti anche degli intonachi di bacteri intorno ai cilindri dell'urina. Nell'ammettere la realtà di questi reperti bisogna andar cauti, perchè nell'urina è facile l'entrata di molte impurità. In qualche caso sopravviene l'anuria, ch'è sempre di significato prognostico grave.

Delle complicazioni assai gravi si hanno in taluni casi da parte del cuore. I toni cardiaci diventano deboli; il primo tono sembra come velato; l'impulso della punta cardiaca perde della sua forza; si ha un aumento dell'area d'ottusità cardiaca specialmente verso destra; l'azione del cuore si fa irregolare e molto fiacca; e finalmente si ha la morte repentina per paralisi del cuore.

In alcuni casi si osservano degli *svenimenti* repentini, che talora feonducono direttamente alla morte. Essi si presentano sopratutto acilmente quando gli ammalati si alzano repentinamente in piedi, o quando, ad onta della debolezza loro, vogliono soddisfare i loro bisogni naturali sedendo. Senza dubbio essi dipendono dalla debolezza cardiaca e dalla conseguente anemia cerebrale.

L'*endocardite* e la *pericardite* sono fra le complicazioni assai rare.

Fra le complicazioni rare sono da ricordare le *tumefazioni delle*

articolazioni ed i dolori articolari, che, per quanto risulta dalle osservazioni mie, si localizzano sopratutto nelle articolazioni del ginocchio, ma compaiono, non raramente, anche nelle piccole articolazioni delle dita delle mani e dei piedi. In tali casi il quadro morboso può simulare a perfezione quello del reumatismo articolare acuto. In un caso di mia osservazione sopravvenne un'endocardite acuta con insufficienza della valvola mitrale; ed in un nuovo attacco di difterite comparso l'anno dopo, si ebbero di nuovo dei sintomi di poliartrite.

Certe *alterazioni della pelle* sono di grande importanza diagnostica, mentre hanno un valore clinico limitato. In taluni ammalati si presenta colle prime manifestazioni difteriche un eritema diffuso, tanto che il medico si può chiedere se non si tratta di scarlattina.

Talvolta si ha un esantema simile all'orticaria, più raramente un esantema papulo-pustoloso, di natura settica. In altri casi più gravi la pelle cade in gangrena. In qualche caso si ebbe risipola della faccia.

In qualche caso si hanno delle *emorragie* imponenti, per esempio dal naso, oppure quando si distacca qualche frammento degli organi delle fauci, o si rompe qualche vaso nella cavità faringo-boccale. Ma talora si tratta di dissoluzione del sangue, nel qual caso le emorragie hanno sede al disotto della pelle e delle diverse mucose. Quando havvi la complicazione dell'endocardite, le emorragie cutanee possono essere la conseguenza di emboli.

Talora si ha la *pleurite*. Tal'altra la *broncopneumonite;* nei quali casi il Prudden trovò come agente flogogeno lo streptococco piogene.

In certi casi si paralizzano i muscoli respiratorii, l'espettorazione diventa insufficiente e sopravviene la morte per asfissia.

In altri casi la *respirazione* si fa irregolare in conseguenza di disturbi centrali di innervazione.

Talora si ha una *tumefazione dolorosa delle glandole salivari*.

Taluni casi si caratterizzano per i ripetuti *vomiti*, i quali si presentano con maggiore o minore frequenza o subito dopo il principio della malattia o durante tutta la durata di essa.

Si ha qualche volta una *diarrea* infrenabile donde è aumentato il pericolo del collasso.

In casi rari fu osservata la *peritonite*.

Dalle complicazioni non sempre si possono distinguere nettamente i *postumi;* spesso l'una specie d'accidenti si trasforma insensibilmente nell'altra.

In taluni ammalati rimane uno stato di anemia grave, con ostinata mancanza di appetito, cosicchè talvolta, ad onta di tutte le cure protratte anche per molte settimane, non si può impedire la morte per esaurimento.

Qualche volta fu visto fra i postumi l'*eritema nodoso*. Senator osservò il *pemfigo*.

In altri pazienti si presenta una *nefrite acuta* proprio come postumo, oppure permangono i segni di un'infiammazione renale, ch'erano comparsi già durante la difterite.

In qualche caso la nefrite acuta si trasforma a poco a poco in una *nefrite cronica parenchimatosa*, e da questa si può poi giungere, col tempo, al *rene retratto-atrofico*. In taluni miei malati io ho potuto seguire, per parecchi anni, queste successioni morbose dal loro inizio fino alla fine.

Meritano una speciale attenzione le *paralisi postdifteriche*, le quali compaiono in alcuni visceri o nella muscolatura del tronco e delle estremità. Per lo più compaiono nella seconda o terza settimana dopo finita la malattia, o anche più tardi. Sembrano maggiormente esposti a questo rischio gli adulti, mentre nei bambini fra il secondo e sesto anno di vita le paralisi postdifteriche sono più rare.

Frequentemente si ha la *paralisi del palato*, la quale si palesa colla voce nasale, e coll'immobilità del palato e degli archi palatini durante la fonazione e la deglutizione; per di più nel mangiare e nel bere il cibo e la bevanda penetrano negli spazi nasofaringei e vengono ricacciati all'esterno attraverso le vie nasali.

Talora compare la *paralisi dell'esofago;* in conseguenza di che i malati soffrono di grave difficolà nel deglutire, e devono venire alimentati colla sonda esofagea.

Spesso viene colpito l'occhio, e si tratta per lo più di una *paralisi dell'apparecchio di accomodazione*. Gli ammalati hanno perduta la possibilità di leggere e di vedere distintamente da vicino; e risulta dalle osservazioni di JAKOBSON che gli stati precedenti d'ipertrofia spesso s'accentuano.

Le lesioni esistono quasi sempre da ambo i lati, sebbene spesso colpiscano con maggior intensità uno degli occhi. In taluni casi queste paralisi insorgono rapidamente, per esempio mentre il malato stava leggendo, oppure esse vengono scoperte per caso nella scuola mentre il piccolo malato si provava a leggere e a scrivere.

Spesso si manifestano contemporaneamente delle paralisi in altre parti del corpo. Tali paralisi durano delle settimane o dei mesi. Quasi sempre a poco a poco migliorano e si ha da ultimo la guarigione.

DONDERS dice, che non raramente la pupilla si fa straordinariamente ampia e sensibile alla luce, mentre reagisce lentamente all'accomodazione. La comparsa bilaterale di tali disturbi depone per la natura periferica della paralisi.

In qualche caso si ha la *paralisi di singoli muscoli dell'occhio;* ed allora è specialmente caratteristico il fatto, che la paralisi è saltuaria, cosicchè oggi è paralizzato un muscolo, domani un altro, ora un occhio, ora l'altro. Le osservazioni di paralisi dei muscoli dell'occhio da ambedue i lati sono rare (UHTHOFF, MENDEL).

Secondo BOUCHUT sotto l'influenza della difterite si sviluppa talora la nevro-retinite e l'atrofia del nervo ottico. Talora si osservano anche l'ambliopia e l'amaurosi transitoria, connessi forse con una complicante nefrite. WALTER JESSOP constatò il *ristringimento del campo visivo.*

Più frequenti sono le paralisi dei muscoli della laringe inferiore. Nel territorio del nervo laringeo spesso vengono attaccati solamente certi gruppi muscolari, per esempio, solo i muscoli tiro-aritnoidei posteriori o gli ari-epiglottici. La paralisi di questi ultimi si riconosce facilmente perchè durante la deglutizione l'epiglottide non si abbassa sull'apertura laringea, cosicchè i cibi penetrano nella laringe.

Se inoltre la mucosa laringea in causa della paralisi del nervo laringeo inferiore ha perduta la sua sensibilità, non compare già la tosse, ed i corpi estranei possono penetrare profondamente lungo le vie aeree, e cagionare la gangrena o l'ascesso del polmone.

Talora vengono attaccate dalla paralisi appunto quelle fibre del vago, che presiedono all'innervazione dei muscoli bronchiali o del cuore: nel primo caso si accumula nelle vie aeree del secreto e avviene la morte per soffocazione; nel secondo caso gli ammalati muoiono di paralisi cardiaca. Però bisogna notare che la morte da paralisi cardiaca può sopravvenire anche per lesioni del muscolo cardiaco.

La paralisi del frenico, allorchè è bilaterale, produce inevitabilmente la morte per soffocazione.

In qualche caso si forma una paralisi degli sfinteri della vescica e del retto. È stata descritta ancora l'impotenza virile (GUILLEMANT).

La paralisi *delle estremità* attacca o alcuni muscoli o tutta quanta l'estremità. Anche il facciale è talora colpito dalla paralisi. In molti casi questa tiene un decorso ascendente, e comincia dalle gambe per finire alla faccia; possono esistere frattanto delle gravi anestesie.

Si tratta in molti casi di paralisi periferiche, come si riconosce dal modo di comportarsi dell'eccitabilità elettrica; però in qualche altro caso le paralisi postdifteriche dipendono da alterazioni centrali.

Tali paralisi retrocedono quasi sempre; ma talora solo dopo parecchi mesi. In casi rari si producono delle alterazioni permanenti accompagnate per lo più da atrofie.

In casi rari si hanno delle *emiplegie* di carattere centrale, accompagnate talora da disturbi afasici.

In molti casi si ebbe la *perdita del riflesso patellare;* tale sintomo in qualche caso si presentò già al principio della malattia (MACDONALD); in altri casi si presentò dopo un certo tempo dall'avvenuta malattia e perdurò a lungo, per sei mesi ed anche più. Qualche volta la perdita del riflesso patellare tendineo si riscontra da un sol lato. Secondo MAREY e BARLOW alla perdita del riflesso precederebbe per qualche tempo l'accentuazione di esso.

Non raramente si sviluppa anche l'*atassia acuta*, la quale è collegata coll'anestesia delle estremità inferiori e col barcollamento durante il cammino

ad occhi chiusi (sintoma di BRACHT-ROMBERG). Può aversi così il quadro quasi completo di una tabe dorsale; e quando ciò si verifica negli adulti e l'anamnesi è oscura, facilmente può avvenire di commettere un errore di diagnosi.

Però E. REMAK fa osservare con ragione, che contrariamente a ciò che avviene nella tabe dorsale manca in questi casi la rigidità pupillare riflessa. Non si sa se in questi casi si tratti o no di lesioni dei cordoni posteriori del midollo spinale.

Fra i postumi rari sono da ricordare ancora la manìa (MINOT), l'epilessia, la corea, ed i vizii cardiaci valvolari.

In qualche caso dopo la difterite delle fauci rimane la *scialorrea*.

Notisi che talora, durante la convalescenza, si ha anche la morte improvvisa da *paralisi del cuore*.

II. Alterazioni anatomiche. — All'esame dei *depositi necrotici* nei casi più avanzati di difterite faringea, si trova che si tratta d'un essudato fibrinoso, il quale contiene dei residui di cellule epiteliali e dei microrganismi di diversa forma e specie: l'essudato si approfonda più o meno nel tessuto subepiteliale, ed è limitato dal tessuto sano mercè uno strato di corpuscoli bianchi. Inoltre si trovano molti stravasi. I bacilli della difterite di LÖFFLER stanno alquanto al disotto della superficie delle membrane, aggruppati in piccoli focolai e contornati da numerose cellule.

Oltre ai bacilli di LÖFFLER si trovano spesso altri bacterii, specialmente gli streptococchi e gli stafilococchi: questi hanno immigrato in via secondaria, o si trovavano in posto già prima della malattia.

Assai di frequente si riscontrano nei cadaveri delle emorragie numerose, sia sulle membrane sierose, sia nei più diversi organi.

La *muscolatura* si presenta qua e là floscia e di colorito gialliccio. All'esame microscopico si rinviene non solo l'intorbidamento granuloso, ma anche la degenerazione grassa avanzata delle fibre muscolari.

Talora s'incontrano delle lesioni molto gravi nelle *glandole linfatiche*: tumefazione, iperemia, emorragie. Molte volte si rinvennero negli spazii linfatici dei micrococchi; il BIZZOZZERO vi ha trovato anche dei piccoli focolai necrotici.

Il *sangue* è di un colorito bruniccio ed è molto scorrevole. Al microscopio si trova un aumento dei corpuscoli bianchi e si trovano dei micrococchi.

Nel *cuore* si trovano talora una dilatazione delle cavità e un certo grado di floscezza.

Sono stati descritti dei casi, nei quali l'orecchietta destra contiene dei trombi parietali, da cui possono essere partiti degli emboli. Qua e là la muscolatura del cuore appare gialliccia in causa di una degenerazione grassa delle fibre muscolari. Coll'aiuto del microscopio si riconoscono, non raramente, delle lesioni gravi: focolai di micrococchi, rottura delle fibre muscolari, la degenerazione di ZENKER (ROSENBACH) e la proliferazione dei nuclei delle fibre stesse, la scomparsa della sostanza propria dei muscoli con deposito di pigmento (LEYDEN). RABOT e PHILIPPE videro delle periarteriti estese, mentre non v'era l'endoarterite. Sull'endocardio si hanno spesso dei segni recenti d'infiammazione.

KLEBS trovò nei polmoni delle alterazioni interstiziali.

La *milza* presenta le stesse apparenze che le glandole linfatiche. Nel *fegato* è stata trovata più volte la degenerazione grassa. Nello *stomaco* e nell'*intestino* si trova spesso un rigonfiamento dei follicoli linfatici, che talora ha prodotto delle piccole ulcerazioni.

Nei *reni* si trovano molte e diverse lesioni, a seconda dello stadio e della gravezza della malattia e anche a seconda del carattere dell'epidemia. I reni sono o del tutto normali, oppure rigonfi od ingrossati. Qualche volta sono cosparsi di numerose punteggiature sanguigne, dovute a stravasi. In altri casi si mostrano pallidi e d'un color grigio-giallastro. Nei casi più lievi le alterazioni si limitano ad un intorbidamento granuloso delle cellule epiteliali dei canalicoli contorti. Nei casi più gravi si trovano insieme delle alterazioni interstiziali. Nei canalicoli uriniferi, della porzione midollare si riscontra un'attiva desquamazione delle cellule epiteliali, e qua e là la dilatazione del lume. Oertel trovò nelle cellule epiteliali delle lacune e dei vacuoli: ma non si tratta già di alterazioni specifiche. Nell'interno dei corpuscoli del Malpighi, le cellule epiteliali delle anse vasali sono rigonfie e presentano un aumento dei nuclei. Nei casi più avanzati si sono generalizzate, così la degenerazione grassa, come la proliferazione dei nuclei del tessuto interstiziale.

Molte volte furono trovati nei vasi sanguigni, nella capsula del Malpighi, e nei canalicoli renali degli schizomiceti. Quindi si è pensato ad una connessione fra la difterite delle fauci e l'infiammazione dei reni: per i reni si eliminano gli elementi parassitarii che sono la causa della difterite; e tali elementi durante il loro passaggio irriterebbero il tessuto renale. Però Fürbringer, recentemente, non potè confermare questi reperti; ed io esaminando i reni in molte autopsie di difteritici provenienti dalla mia clinica non vi trovai mai dei bacterii.

Nel *cervello* e nel *midollo spinale* non sono rare le emorragie meningee e parenchimatose. All'esame microscopico si rilevano anche delle altre alterazioni morbose. Così le guaine linfatiche avventizie dei vasi furono trovate dal Klebs piene di microrganismi; e il Déjérine nelle guaine stesse, nel midollo spinale, trovò delle raccolte di corpuscoli bianchi del sangue. Il Déjérine trovò pure un rigonfiamento delle cellule gangliari delle corna grige anteriori, l'atrofia dei prolungamenti nervosi e finalmente la distruzione delle cellule gangliari stesse e la proliferazione di nuclei della nevroglia della sostanza grigia. In queste alterazioni stava probabilmente la causa di certe paralisi.

Per la maggior parte dei casi però la causa delle paralisi sta nelle lesioni dei *nervi periferici*. Tali lesioni in alcuni casi, come in un caso di P. Meyer sono molto estese. Si tratta insieme di atrofie, di degenerazioni parenchimatose, di proliferazione dei nuclei, della comparsa di cellule granulo-grassose, d'una dilatazione dei vasi nel tessuto interstiziale. P. Meyer descrisse anche l'ispessimento nodoso dei nervi — *neuritis nodosa*.

Nei muscoli paretici del palato il Leyden osservò una proliferazione dei nuclei e l'atrofia.

Hochhaus nelle paralisi difteriche dei muscoli del palato trovò delle estese alterazioni della sostanza muscolare, mentre i nervi erano quasi illesi. Secondo lui, le paralisi difteriche possono dunque essere anche di natura miogena. Invece Harche in un caso di paralisi postdifteriche diffuse non trovò alcuna colorazione nè nei muscoli, nè nei nervi e certi casi di paralisi nella difterite faringea sono dunque di natura puramente funzionale.

IV. Diagnosi. — La diagnosi sicura è possibile solo mediante l'*esame bacterioscopico,* poichè fra le infiammazioni della faringe sono difteriche solo quelle nei cui prodotti si trovano i bacilli della difterite. In molti casi si riesce già ad ottenere dei preparati a secco sfregando sopra un coprioggetto delle particelle delle deposizioni faringee, e colorandole poi coll'azzurro di metilene del Löffler; se questo metodo non riesce (e anche quand'esso riesce) è buona pratica far delle culture sul siero del Löffler.

Il medico pratico, che non abbia grande dimestichezza colle ri-

cerche batteriologiche o non abbia il tempo di eseguirle, si rivolgerà al più vicino istituto di batterioscopia. Il catarro e le necrosi per sè non possono dare indizii sufficienti, poichè possono essere prodotti anche da altri bacterii, il più spesso da streptococchi o stafilococchi.

Qualche volta si riescì a fare una diagnosi tardiva, in quanto che sovraggiungono poi una paralisi od una nefrite postdifteriche.

V. Prognosi. — In tutti i casi si deve essere assai guardinghi nella prognosi, giacchè anche se le alterazioni locali siano lievi, possono improvvisamente manifestarsi le complicazioni più gravi e più pericolose. Si noti sopratutto, che le manifestazioni locali e quelle generali non sempre sono fra loro in rapporto proporzionale; ma allorchè le alterazioni locali sono molto diffuse, e specialmente allorchè è colpita la parete propria della faringe, si tratta sempre di casi assai gravi. *Quasi sempre sono letali* i casi di *difterite settica accompagnati da gangrena.*

Quanto più giovane è il malato e quanto più debole è la sua costituzione, tanto più grave è il caso. Ogni complicazione peggiora la prognosi, e specialmente la difterite della laringe o croup. Parimente aggiunge gravezza al caso l'insorgere di una diffusa difterite nasale. Un segno di prognosi sfavorevole è pure la presenza d'una grande quantità di albumina nelle urine.

La prognosi dipende moltissimo anche dal carattere dell'epidemia: alcune epidemie dànno persino il 50 per cento di morti. In generale i casi sporadici decorrono più favorevolmente che quelli epidemici.

V. Terapia. — Quanto alle *misure profilattiche* si deve anzitutto adottare un rigoroso isolamento degli infermi. In tempo di epidemie difteriche ogni persona, la quale si mostri affetta anche da una semplice angina catarrale, deve essere esclusa dalle scuole e da ogni altro contatto col resto degli abitanti.

E agli ammalati, che hanno superato la difterite, si deve permettere il ritorno in società, solo dopo che nel muco della loro mucosa faringo-boccale non si trova più il bacillo di LÖFFLER (secondo ABEL questo si può riscontrare ancora 65 giorni dopo l'inizio della convalescenza).

Inoltre gli abiti e le biancherie del malato saranno sottoposti alla disinfezione mediante i vapori d'acqua bollente. Così pure devono essere disinfettate le stanze degli infermi, tanto più perchè il virus può restare a lungo nelle camere, ed in stato di attività. Secondo SEVESTRE i bacilli della difterite possono vivere per 23 anni.

La difterite può venir diffusa anche mediante persone intermediarie; ne segue che i membri della famiglia del malato non frequenteranno le scuole e, per quanto è possibile, si asterranno dall'aver commerciò colla comunità. Frattanto a scopo profilattico faranno dei *gargarismi al sublimato* (1 : 10000) e subiranno l'innesto col siero antidifterico di BEHRING (sebbene le opinioni sul valore profilattico di questo siero siano ancora discordi).

Dovrebbe pur essere proibita la vendita di alimenti, e specialmente di latte, nelle case in cui è ospite la difterite.

Durante l'epidemia ognuno dovrebbe farsi dei *gargarismi* profilattici al *sublimato* (1 : 10000).

Il medico di casa raccomanderà alle famiglie di abituare per tempo i bambini ad aprire la bocca, ed a lasciarsi fare delle polverizzazioni, e a gargarizzare. Io conosco una serie di esempii, nei quali i bambini furono i primi a riconoscere la propria malattia; e altri ne ho osservato, nei quali era quasi impossibile ogni cura, perchè i bambini serravano i denti, mordevano, graffiavano, menavano dei calci. Le tonsille iperplastiche si debbono rimuovere per tempo coll'escisione.

Il medico stesso deve usarsi dei riguardi profilattici, ed andar cauto se ha delle ferite alle mani e alle dita; quando gli vengano sputate negli occhi delle masse difteriche, si lavi gli occhi subito ed accuratamente con qualche disinfettante.

Quando la difterite sia già scoppiata, il trasporto dell'ammalato in una abitazione salubre e non sospetta dà spesso dei pronti e sorprendenti risultati; ma ciò è possibile di rado, a cagione delle circostanze esterne.

Si nutra l'infermo solamente con alimenti liquidi ma molto sostanziosi; latte tiepido, uova, zuppa di carne, thè di bue, birra e specialmente del vino, in abbondanza: il vino forte è il mezzo migliore per combattere i fenomeni generali.

D'ordinario è di maggiore pericolo la gravità della infezione generale di quello che non siano le lesioni locali faringee. Gli ammalati si tengano in letto, si faccia sempre usare loro un vaso da letto, e si raccomandi loro di evitare movimenti del corpo troppo rapidi e il mettersi ritti.

Inoltre ogni ora si pratichi loro una polverizzazione nella faringe con salicilato di sodio (15 su 200); o se vi ha difterite del naso, si inietti la medesima soluzione, ogni ora, per le narici. Recentissimamente ha richiamato, e giustamente, l'attenzione generale il *siero antidifterico* preparato da BEHRING.

Sebbene ancora oggi si muoia di difterite, sembra però, che l'uso di quel siero abbia abbassato sensibilmente le cifre della mortalità. Il successo è tanto più probabile quanto più precocemente fu fatta la diagnosi e si ricorse alle iniezioni di siero. Sfortunatamente all'impiego del siero seguono talvolta degli incidenti spiacevoli, ad

esempio delle emorragie cutanee, l'orticaria, la roseola, degli eritemi, delle tumefazioni articolari, l'albuminuria, l'ematuria.

Secondo alcuni, le iniezioni di siero possono produrre la paralisi cardiaca e la morte; ma ciò non è affatto provato.

I metodi di cura della difterite faringea sono molto numerosi, e le opinioni sui loro vantaggi sono straordinariamente disparate. Noi citeremo i metodi seguenti: *a*) L'uso dei *disinfettanti*: acido fenico, acido salicilico, salicilato di sodio, benzoato di sodio, permanganato di potassio, creosoto, tuololo, iodoformio, solfo, sublimato (3 volte al giorno, per pennellazioni), sublimato, arsenico, acido borico, resorcina, acido acetico, ecc., per pennellazioni, gargarismi, insufflazioni, iniezioni parenchimatose nelle tonsille o per uso interno. *b*) I *caustici*: solfato di rame, acido idroclorico, acido cromico, cloruro di zinco, il galvanocauterio, ecc. *c*) Gli *astringenti*: acetato di piombo, magistero di bismuto, nitrato d'argento, tannino, allume, ecc. *d*) I *balsamici*: olio di trementina, cubebe, balsamo copaive, eucalipto, ecc. *e*) Gli *antiflogistici*: pezzetti di ghiaccio per bocca, cravatta di ghiaccio, fregagioni con unguento mercuriale, calomelano, sanguisughe, ecc. *f*) Preparati di *bromo* e di *iodio*: inspirazioni di vapori di bromo e di iodio, ioduro di potassio per uso interno, tintura di iodio per pennellazioni, ecc. *g*) I *solventi delle deposizioni difteriche*: acqua di calce, acido lattico, neurina, pepsina, tripsina, papaiotina, idrossido di tetrametil-ammonio, idrossido di tetrametilen-ammonio, perossido di idrogeno, ecc. *h*) Il *clorato di potassio*: per uso interno o per gargarismo, la chinolina, la pilocarpina, il perossido di idrogeno, ecc., le inspirazioni di ammoniaca caustica. *i*) Gli *emetici*.

Nei casi nei quali la difterite della faringe fu superata felicemente, a combattere la residuante anemia si prescriveranno il vitto sostanzioso, il soggiorno in aria buona ed i preparati di ferro.

Contro le paralisi postdifteriche si ricorra all'elettricità. Più volte diedero buoni risultati le iniezioni sottocutanee di stricnina; ma nei bambini esse produssero spesso anche delle gravi intossicazioni.

---

2. Difterite della laringe. Diphtheria laryngis

(*Croup difterico. Angina membranacea. Angina laringea. Angina poliposa. Cynanche stridula. Laringite fibrinosa. Laringite crouposa*).

I. Eziologia. — Col nome di *croup* si designano quelle infiammazioni fibrinose della mucosa laringea che dànno origine a membrane fibrinose superficiali e per lo più rimovibili senza perdita di sostanza. Ma abbiamo già rilevato che non ogni croup della laringe è d'indole difterica, ma che il croup laringeo si può sviluppare anche in conseguenza di irritazioni chimiche o termiche. E nei sintomi essenziali, quelli della stenosi laringea progressiva, il croup

difterico coincide spesso con quello non difterico. Ma in questo paragrafo non sarà preso in considerazione che il croup difterico.

Per altro dobbiamo far notare che la difterite della laringe non si estinseca costantemente colle lesioni anatomiche del croup, ma presenta talora degli essudati fibrinosi con necrosi secondaria, appunto come nella difterite della faringe.

Nella difterite della laringe si devono distinguere una forma *primaria* ed una *secondaria*. La forma secondaria è la più frequente. Anzi alcuni autori hanno negato, a torto, l'esistenza della difterite laringea primaria.

La difterite secondaria della laringe si osserva per lo più in seguito alla difterite faringea. Talora le primitive lesioni difteriche sono affatto insignificanti. Talvolta esse occupano la superficie posteriore dell'ugola, oppure la parte più alta della parete posteriore della faringe, di guisa che durante la vita non vien fatto di rinvenirle: ed avviene così di riguardare come primaria una forma di difterite laringea che è in realtà secondaria. In un bambino colpito dalla difterite della faringe il pericolo che subentri una difterite laringea è tanto maggiore quanto minore è l'età del bambino.

In molti casi non si tratta che d'una propagazione della flogosi dalla mucosa della faringe a quella della laringe; ma talora entrano in giuoco delle vere accidentalità, come, per esempio, l'aspirazione di essudati difterici della faringe, oppure la discesa di qualche materiale difterico nel canale laringeo.

L'infiammazione fibrinosa della laringe, e cioè il croup nel vero senso anatomico, si accompagna alle altre malattie da infezione molto più di rado che non faccia la difterite della faringe; fra quelle malattie citiamo il morbillo, la scarlattina, la tosse convulsiva, la pneumonite, il tifo addominale, la febbre ricorrente, la varicella, il vaiuolo, il cholera e la piemia. Tuttavia in questi casi di croup laringeo secondarii ad altre malattie infettive si riscontrano degli altri batterii, che col bacillo di Löffler non hanno di comune se non gli effetti, e cioè la necrosi da coagulazione degli epitelii della mucosa e quindi il coagularsi di un essudato fibrinoso sulla superficie della mucosa.

La *difterite primaria della laringe* è rara. Talvolta si presenta sporadica, tal'altra, ma più di rado, in forma endemica od epidemica. E poichè delle endemie di difterite primaria della laringe sorsero talora indipendentemente da ogni endemia di difterite faringea, taluni autori pensarono che per le due malattie esistano due virus diversi.

Talora la difterite primaria della laringe continua sulla faringe, cosicchè taluni autori fanno la distinzione di un *croup difterico ascendente* e di uno *discendente*.

Spesso delle influenze telluriche e climatiche erano in rapporto evidente colla diffusione endemica della difterite laringea primitiva.

Così si osserva che la frequenza di questa forma aumenta quanto più si procede dall'equatore ai poli.

Inoltre la malattia in generale è più frequente durante la stagione fredda che nei mesi estivi. La sua comparsa e la sua diffusione vengono favorite anche dagli alti gradi d'umidità dell'aria e dal dominare dei venti dell'ovest e del nord-ovest.

La difterite laringea allìgna molto bene nei luoghi bassi e paludosi. Quindi la si osserva con speciale frequenza nelle regioni litorali, nelle città marittime e verso le foci dei fiumi. La malattia è specialmente frequente sulle coste della Scozia, dell'Inghilterra, della Francia e dell'Olanda, come pure su quelle del Mar Baltico, in talune città poste sui laghi svizzeri, per esempio a Ginevra, ed in talune parti della Svizzera e della Savoia.

Crawford riferisce che essa un tempo infuriò in talune regioni paludose della Scozia, ma vi divenne poi molto rara, allorchè furono prosciugate le paludi.

Così la difterite primaria come quella secondaria della laringe sono per eccellenza delle *malattie di bambini*. Per lo più ne sono colpiti i bambini dal secondo al settimo anno. La malattia è rara avanti il termine del primo anno di vita. Bouchut riferì una osservazione fatta su un bambino di otto giorni. Che ammalino di difterite gli adulti, è un fatto eccezionale. Quale sia la ragione di tale differenza non è noto; può darsi che le cellule epiteliali della mucosa laringea nei bambini presentino una minore resistenza.

La statistica insegna che i maschi ammalano più di frequente che le femmine: secondo Rühle nel rapporto di 3 a 2.

La costituzione non è senza influenza. Si pensò un tempo, che i bambini floridi e ben nutriti venissero colpiti a preferenza, ma è falso.

Si osserva anzi che ne ammalano con relativa frequenza i bambini scrofolosi e rachitici, e quelli i cui genitori erano, al tempo del matrimonio, attempati, tisici o marantici.

Si pretende di avere notato in alcune famiglie un'influenza ereditaria, in quanto che in esse, ad intervalli relativamente lunghi, ammalarono di croup parecchi bambini; però tale influenza ereditaria probabilmente non è se non la predisposizione per la rachitide e per la scrofolosi. La stessa considerazione faremo a proposito della dottrina, secondo la quale ammalerebbero con speciale frequenza di croup quei bambini, che sono appena guariti da un esantema umido.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche nella infezione difterica della laringe sono quasi sempre le stesse di quelle del croup nel senso anatomico. Si incontra quindi sulla superficie della mucosa laringea un essudato ricco di fibrina coagulata.

I casi in cui questo essudato manca nella laringe, mentre hanno

esistito in vita i fenomeni del croup, sono molto rari: per spiegarli si ammette, che gli essudati siano stati espettorati breve tempo avanti la morte.

La consistenza dell'essudato varia tra quella di un pus cremoso denso e quella delle membrane solide e compatte. Così l'essudato può raggiungere lo spessore di fin quattro millimetri.

Di regola in sul principio si trova un deposito, che pare dato da grumi di caseina, simili a gocce di brina disseminate; di poi questi grumi confluiscono e costituiscono degli essudati estesi, i quali tappezzano talora tutto l'interno della laringe, continuandosi fin nella trachea e nei bronchi. Solo nei bronchi più sottili l'essudazione perde la forma membranacea, e prende la consistenza del pus denso.

D'ordinario il processo morboso si inizia alla superficie postero-inferiore della epiglottide, si diffonde poi lateralmente alla superficie interna delle pieghe ari-epiglottiche e delle cartilagini aritenoidi e penetra infine nell'interno della laringe. Nei casi in cui l'essudato è distribuito diffusamente, di regola ha lo spessore massimo sulla parete posteriore della laringe.

Le masse d'essudato presentano il più delle volte una tinta gialliccia o giallo-grigia; non di rado sono grigio sporche, grigio-verdastre o nerastre. Quasi sempre si lasciano staccare dalla sottoposta mucosa senza dar luogo a perdita di sostanza; ma la superficie scoperta presenta non raramente delle punteggiature e delle strie sanguigne. Gli strati dell'essudato più prossimi alla mucosa posseggono il grado di consistenza minore. Il distacco dell'essudato è sopratutto difficile nei punti della laringe, che sono forniti di cellule epiteliali pavimentose, come le corde vocali vere. Le formazioni pseudo-membranose della trachea aderiscono lassamente e sovente possono essere estratte con una pinzetta in forma di lunghi tubi.

All'esame *microscopico delle membrane crupose* si riscontra una sostanza fondamentale parte amorfa, parte fibrillare, nella quale sono distribuite delle cellule rotonde. Queste giacciono a nidi o in serie le une vicino o sopra le altre di guisa che degli strati privi di cellule si alternano ad altri che ne contengono. Inoltre si trovano degli scarsi corpuscoli rossi del sangue.

Sulla mucosa l'epitelio è andato distrutto, dei residui più o meno bene conservati e riconoscibili aderiscono alle masse rapprese di essudato. WAGNER ha descritto uno speciale rigonfiamento ed alterazione delle cellule epiteliali, che egli chiama *metamorfosi crouposa*, traendone anche la conclusione, che le membrane risultassero principalmente da questa metamorfosi e fossero un prodotto epiteliale. Questa opinione fu molto combattuta, e la maggior parte degli autori ammette, a ragione, che le masse essudative ricche di fibrina derivano dai vasi sanguigni, in quanto che la fibrina, in origine fluida, si coaguli in seguito, arrivata sulla mucosa.

Ma da recenti indagini di WEIGERT risulta che anche le cellule epiteliali della mucosa prendono parte diretta al processo della coagulazione; poichè

questa può avere luogo solo allorquando prima gli epiteli siano morti e caduti in necrosi da coagulazione.

Pertanto la formazione di un essudato da coagulazione non può avvenire che quando delle influenze chimiche o termiche (come nel croup non difterico), oppure degli schizomiceti (croup difterico), hanno alterato l'epitelio di rivestimento e prodotto in esso la necrosi da coagulazione.

Dal punto di vista eziologico il reperto più importante nella membrana è quello dei bacilli della difterite.

L'*esame chimico delle membrane croupose* dimostra che esse constano di una sostanza albuminoide simile alla fibrina del sangue. E cioè nell'acido acetico concentrato e nell'ammoniaca liquida si coagulano, e sono solubili nelle soluzioni alcaline e di nitro, nell'acqua di calce e nell'acido lattico, mentre sono insolubili negli acidi minerali e nell'acqua fredda o bollente.

Nella descrizione delle lesioni anatomiche noi siamo stati più rapidi, che non lo sia lo sviluppo reale della malattia, poichè le alterazioni croupose della laringe non insorgono addirittura come tali, ma sono precedute da *uno stadio iniziale catarrale.* I principali sintomi di questo stadio sono l'arrossamento, la tumefazione e l'aumento della secrezione; talora si hanno anche degli stravasi sanguigni; tali sintomi permangono anche dopo la formazione delle pseude-membrane. Però bisogna ricordare che non raramente scompaiono nel cadavere.

Queste alterazioni spiegano come di quando in quando le membrane cadono spontaneamente, e poi si riproducono: infatti le membrane vengono come sollevate dai prodotti flogistici, che si formano dietro di esse. Che se anche i detti prodotti si coagulano, si forma uno ispessimento stratificato ed un deposito di pseudo-membrane.

Se il processo va a guarigione, gli essudati in parte vengono espettorati come tali, in parte si fluidificano a poco a poco e vengono escreti nella forma fluida. Infine attraverso ad uno *stato catarrale terminale* si ritorna allo *statu quo ante.* In casi rarissimi residuano sulla mucosa laringea delle perdite di sostanza e delle cicatrici.

Nei cadaveri dei crouposi si incontrano delle alterazioni in molti altri organi, e specialmente si trovano di solito delle lesioni proprie dell'asfissia.

Il cuore destro e tutte le vene sono eccessivamente pieni di sangue e di conseguenza quasi tutti gli organi sono in uno stato di iperemia venosa. Per giunta nei diversi visceri si rinvengono assai di frequente dei piccoli stravasi di sangue, e nelle cavità sierose si possono trovare delle raccolte di trasudato sanguigno.

Le lesioni difteriche si trovano spessissimo anche sugli organi della *faringe.*

Talora dei processi crouposi si osservano in altri organi; in certe osservazioni se ne rinvennero nell'esofago e perfino nello stomaco.

È ben raro che restino illesi i *polmoni.* Vi si rinvengono per lo

più il collasso, delle alterazioni pneumoniche, l'enfisema specialmente dei margini od anche interstiziale, delle ecchimosi sottopleurali, l'edema polmonare. Tali alterazioni spesso coesistono tutte.

Quasi di regola sono colpite le glandole linfatiche. Frequentissimo il gonfiore e l'iperemia delle glandole linfatiche sottomascellari, cervicali, tracheali, bronchiali, ed anche di quelle mesenteriche; spesso si trovano anche la tumefazione dei follicoli della mucosa intestinale e l'ingrossamento della milza.

III. Sintomi. — Le manifestazioni caratteristiche della difterite della laringe solo in rari casi si presentano in modo repentino: per lo più sono precedute da uno o due giorni di *prodromi*. I bambini, poichè d'ordinario si tratta di bambini, diventano di umore triste e bisbetico, non hanno volontà nè di giocare nè di mangiare: insorge un lieve movimento febbrile, talora con brividi ripetuti; compaiono sintomi di una congiuntivite, di una corizza o di un catarro della mucosa laringea: quest'ultimo, come è noto, si rivela sopratutto colla tosse, col senso di solletico, colla raucedine. Nei casi nei quali la difterite della laringe è preceduta da quella della faringe, i piccoli pazienti si lagnano di dolori nel deglutire o nei movimenti del capo: questi ultimi dipendono dalla tumefazione dolorosa delle glandole linfatiche sottomascellari; che se la difterite della faringe non provocò dolori, si constatano però alla ispezione delle fauci il rossore, la tumefazione e la presenza di essudati difterici. Quanto più estesa è la difterite faringea, tanto maggiore è il pericolo che essa dia luogo in via secondaria all'insorgenza di un croup difterico, per il che sono specialmente da temere quei casi nei quali delle deposizioni necrotiche si trovano sull'ugola, sugli archi palatini e sulla parete posteriore della faringe.

I sintomi speciali della difterite della faringe sono quelli d'una *stenosi laringea progressiva*: ma essi compaiono solo allorchè la rima della glottide viene in qualche modo interessata dal processo crouposo, e ristretta per la tumefazione, o per mezzo degli essudati fibrinosi, o per una paresi o per una tumefazione della regione sottoglottidea. Nei casi nei quali non si verificano queste condizioni, la gravità della malattia può restare fino agli ultimi momenti occulta.

Nella difterite laringea primaria i primi sintomi di stenosi sogliono presentarsi verso sera o nel mezzo della notte. Quando compaiono durante la notte, sovente i bambini si svegliano, gridando che si sentono soffocare.

La respirazione e specialmente la inspirazione è difficoltata in alto grado. La inspirazione si compie con molta lentezza e con un rumore speciale stridente, russante o fischiante, che si è desi-

gnato col nome di *stridore del croup*. Lo stridore in molti casi si può già sentire a distanza; e sebbene si presenti anche nei casi di stenosi laringea dipendenti da altre cagioni, non gli si può negare un certo significato patognomonico per la difterite della laringe. La espirazione d'ordinario è libera, breve e a scosse.

La grave dispnea inspiratoria si rivela anche nella posizione del corpo e nella entrata in azione dei muscoli inspiratorii ausiliarii. I bambini non possono giacere sul dorso, ma stanno seduti. Chiedono di frequente di cambiare giacitura. Ora vogliono passare sulle braccia dell'infermiera, ora vogliono esser rimessi nel letto, oppure si aggrappano colle braccia ad un oggetto solido o si stirano colle mani la lingua o il collo, quasi per rimuovere un ostacolo che risieda nelle vie respiratorie. Poco prima di ciascuna inspirazione si dilatano le narici. Ad ogni inspirazione il capo viene ripiegato all'indietro, la bocca è spalancata, la lingua è stesa fuori, e la laringe si abbassa profondamente, per tornare ad ascendere durante la espirazione.

I muscoli del collo e gli estensori del dorso si contraggono, per dilatare il più possibile la gabbia toracica; anche i grandi muscoli pettorali entrano vigorosamente in azione.

Il grado della dispnea inspiratoria si può in certo qual modo misurare dalla estensione e dalla intensità dei *rientramenti respiratorii del torace*. Tali rientramenti hanno origine da ciò, che nel momento in cui si dilata ampiamente sotto lo sforzo respiratorio, i polmoni non possono tenere dietro ai movimenti del torace, dacchè in essi l'aria non può penetrare: ne segue, che le parti cedevoli del *torace* vengono spinte all'indentro dalla pressione atmosferica esterna. Pertanto ad ogni inspirazione le fosse clavicolari e la fossa giugulare si approfondano notevolmente; e presentano un rientramento anche gli spazii intercostali, e specialmente gli inferiori. Anche le cartilagini delle coste inferiori e la porzione inferiore dello sterno vengono tirate all'indentro, di guisa che l'apofisi ensiforme viene a distare dalla colonna vertebrale di pochi centimetri. La ragione del rientramento delle coste e della porzione inferiore dello sterno sta in ciò che in tali casi durante l'inspirazione l'aria contenuta nei polmoni si rarefà: ne segue che il diaframma non può già abbassarsi come fa in condizioni normali; mentre dunque sopravviene la sua contrazione inspiratoria, essa eserciterà una forte trazione sulle cartilagini costali inferiori e sull'apofisi ensiforme. Non è raro che intorno alla sezione inferiore del torace si formi un solco profondo, che corrisponde alla inserzione del diaframma e al processo ensiforme, ed è più spiccato ai lati del torace.

Il numero delle respirazioni diminuisce, in causa della lentezza con cui si fa l'inspirazione.

La voce è aspra e fioca, e allorchè il malato vuol sforzarla, si trasforma in voce di falsetto. Nei casi avanzati diventa afona, e si riduce a un bisbiglio così sommesso che se si vogliono intendere le parole del paziente, fa d'uopo accostare l'orecchio alla sua bocca.

Gli infermi che malgrado ogni sforzo non sono in stato di pronunziare alcuna sillaba chiara, si limitano a farsi intendere coi gesti e allorchè non vengono compresi prorompono per l'angoscia della soffocazione, in pianti ed atti di rabbia.

Di tratto in tratto compare la tosse. Essa è ròca ed abbaiante per guisa che viene chiamata la *tosse del croup*.

Nella tosse del croup l'espettorato è scarso. Notisi poi che i bambini hanno l'abitudine di inghiottire l'espettorato.

In parecchi casi si è riusciti a praticare nei bambini ammalati di croup l'*esame laringoscopico*. I varii reperti, dei quali il primo si deve a v. Ziemssen, si trovano abbastanza in accordo tra loro. Si trovano un arrossamento e una tumefazione grave di tutto l'interno della laringe, e dei depositi biancastri sulla mucosa laringea. Ma ciò che ha speciale importanza per la intelligenza dei sintomi di stenosi, si è che nella maggior parte dei casi si riavvene una notevole tumefazione delle corde vocali, donde il restringimento della rima della glottide e la sua immobilità respiratoria; si deve quindi conchiudere, che in seguito alla intensa infiammazione e alla imbibizione sierosa delle pareti della laringe, la muscolatura delle corde vocali è divenuta paretica. Infatti all'autopsia i muscoli della laringe si riscontrano per lo più molto pallidi, molli e rigonfi. Ed allorchè sono paralizzati i muscoli crico-aritenoidei posteriori, e cioè i dilatatori della rima glottidea, le corde vocali non possono più, durante la inspirazione, scostarsi l'una dall'altra per dare ingresso all'aria nei polmoni; che se allora, date le inspirazioni incomode ed affrettate, i margini liberi si accostano di troppo l'uno all'altro, sorge il pericolo dell'asfissia. Questa eventualità è molto facile ad avverarsi nella laringe dei bambini, dove la rima glottidea è già per sè ristretta. Quindi perchè nel piccolo ammalato la stenosi non si cambii in grado di occlusione completa bisogna che le inspirazioni siano fatte lentamente e con cautela. Certo questo non basta ad eliminare la stenosi, ma solo a moderarne gli effetti.

Spesso la mattina seguente i sintomi della stenosi appaiono molto più lievi. Ma si vada cauti nel voler trarre da ciò un pronostico favorevole. D'ordinario i sintomi rapidamente ritornano al grado antico di violenza e lo superano, e dopo qualche alternativa di remissioni e di esacerbazioni, finiscono col produrre la morte per asfissia.

Durante lo stato di laringostenosi compaiono di tempo in tempo degli accessi pericolosissimi, noti comunemente col nome di *accessi di croup* o di soffocazione.

Di regola essi sono determinati da cause meccaniche, e sono prodotti specialmente da masse di muco o da membrane fibrinose che si sono staccate dalle vie aree inferiori, e si sono ficcate nella rima già ristretta della glottide.

In tali accessi non solo l'inspirazione, ma anche la espirazione è difficoltata e stertorosa. Che se mediante i colpi di tosse il malato

riesce a rimuovere i corpi estranei, la respirazione ridiventa libera, e l'accesso di croup termina. Ma se riesce impossibile di spingere fuori o di dislocare il corpo estraneo, la morte sopravviene durante l'accesso stesso. In altri casi il restringimento della glottide è prodotto da ciò, che degli essudati fibrinosi si sono formati in brevissimo tempo in corrispondenza dei margini liberi delle corde vocali, oppure delle membrane formatesi dapprima sulle regioni circostanti alla glottide si diffondono sulla glottide stessa.

Secondo alcuni autori è uno spasmo dei muscoli delle corde vocali quello che determina gli accessi di croup. Tuttavia, come già si disse, il laringoscopio dimostra che i muscoli delle corde vocali si trovano in uno stato di paresi, cosicchè è difficile comprendere come possa sopraggiungere in essi un difficile stato spasmodico. Secondo RUDNICKY gli accessi di soffocazione dipenderebbero da un disturbo di coordinazione dei movimenti respiratorii.

Nel croup laringeo non bisogna mai trascurare l'esame attento dello stato generale e di tutti gli organi.

La *febbre* è un sintomo quasi costante; ha per lo più il tipo remittente e non segue alcun tipo speciale. Il *polso* è d'ordinario molto accelerato.

Nell'esame degli organi faringei si trovano spesso il rossore, il gonfiore e dei depositi grigio-biancastri, donde dei dolori nella deglutizione.

Anche le *glandole linfatiche submascellari* sono rigonfie e dolenti alla pressione.

Nei polmoni si trova per lo più, che il respiro è debole o anzi velato dallo stridore laringeo. Non raramente l'area di ottusità cardiaca è impicciolita, ed il limite superiore dell'ottusità del fegato è spostato in basso; si ha cioè un enfisema acuto dei margini polmonari.

Talora si formano delle atelectasie che si riconoscono dalla comparsa alla percussione di aree circoscritte d'ottusità le quali scompaiono quando i pazienti respirano profondamente, tossiscono o cambiano di posizione. Allorchè si trovano delle aree di ottusità permanenti, la respirazione è bronchiale e compaiono dei rantoli consonanti; si tratta d'una pneumonite complicante.

La *diuresi* può mancare quasi completamente.

In una epidemia di Jena, nella quale io seguii esattamente il modo della eliminazione dell'urina e stabilii le quantità dei suoi elementi principali, trovai che talvolta durante un giorno e più non s'aveva nemmeno una goccia di urina. La quantità dell'urea, dei cloruri, dei fosfati è sempre diminuita. Quando però, avendo ricorso alla tracheotomia, si toglie improvvisamente l'ostacolo respiratorio nella laringe, la quantità dell'urina aumenta e con essa aumentano l'urea, i cloruri ed i fosfati. L'urina contiene non raramente dell'albumina, e nel sedimento si trovano dei cilindri ialini, oppure ripieni di granuli di grasso.

Il croup esercita una grande influenza anche sull'*umore* dei bambini. Dei bambini i quali sono docili e buoni quando stanno bene, non appena ammalano di croup diventano capricciosi, disobbedienti. L'esame di un bambino ammalato di croup richiede per lo più una grande pazienza ed una grande arte persuasiva da parte del medico, e spesso è anche assai difficile la somministrazione delle medicine.

I *tratti del volto* generalmente sono deformati, e rivelano l'angoscia mortale.

Il *colorito della faccia* per lo più è livido. Quando l'inspirazione e l'espirazione sono disturbate, e quindi si forma la stasi venosa, compare una intensa cianosi e si dilatano le vene del collo.

Il *decorso della difterite della laringe* è di regola assai rapido, cosicchè la malattia di regola non dura più di 3-5 giorni: solo raramente la malattia dura al di là d'una settimana: però CADET DE GASSICOURT riferisce una osservazione, nella quale vennero emesse delle membrane croupose durante 61 giorni.

Fra le *malattie consecutive* fu osservata la raucedine ostinata; e in casi assai rari la stenosi della laringe.

La guarigione appartiene sventuratamente alle eccezioni.

Nella maggioranza dei casi avviene la morte per soffocazione. La morte può accadere repentinamente in un accesso di croup, o lentamente in causa d'una stenosi progressiva della laringe. In quest'ultimo caso la pelle assume un colorito grigio-piombo o grigio-cenere: il sensorio si ottunde; i segni della stenosi diminuiscono continuamente d'intensità, giacchè il bambino non sente più il bisogno di compiere dei movimenti respiratorii attivi, e quindi la respirazione diventa superficiale; non raramente si ha vomito spontaneo, e ciò anche in quei casi nei quali prima siano stati somministrati degli emetici inutilmente: compaiono delle scosse in alcune membra, le convulsioni generali, e la vita si spegne sotto la progressiva narcosi da acido carbonico.

Si comprende facilmente, che la morte per soffocazione avviene ancora più facilmente, quando si hanno delle alterazioni secondarie diffuse nei bronchi e nei polmoni.

Diagnosi. — La diagnosi certa della difterite della laringe si potrebbe fare da un momento all'altro mercè l'aiuto del laringoscopio e l'esame batteriologico delle deposizioni laringee; ma l'esame laringoscopico è nei bambini assai difficile, e questa difficoltà aumenta moltissimo nei bambini, che sono tormentati dall'angoscia respiratoria: è quindi assai raro che si riesca a far la diagnosi mercè il laringoscopio.

Un mezzo più semplice sta nel fare nelle membrane espettorate la

ricerca dei bacilli della difterite, in base alle regole esposte alla pag. 815 di questo volume.

La diagnosi nel maggior numero di casi si appoggia sui segni rapidamente sviluppatisi di una stenosi laringea: perciò bisognerà insieme fare la diagnosi differenziale fra la stenosi laringea crouposa, e le altre specie di stenosi laringee acute dell'infanzia.

A questo proposito bisognerà prendere in considerazione specialmente i catarri laringei acuti con tumefazione grave, detti anche pseudo-croup, i corpi estranei, l'edema della glottide e l'ascesso retro-faringeo.

Quanto alla diagnosi differenziale col pseudo-croup, rimandiamo i lettori ad un paragrafo precedente (cfr. vol. I, pagine 318 e 322). Rispetto ai corpi estranei sarà decisiva l'anamnesi; dicasi lo stesso dell'edema della glottide (il quale del resto nei bambini è straordinariamente raro).

Nell'ascesso retrofaringeo d'ordinario è visibile e palpabile sulla parete posteriore della faringe una prominenza molle e fluttuante.

Inoltre si tratterà probabilmente di una difterite della laringe quando una stenosi laringea si è sviluppata in modo acuto in connessione con una difterite delle fauci; e perciò nei casi di questo genere non si dovrà mai trascurare di esaminare accuratamente le fauci.

Qualche volta vengono spinte fuori colla tosse o rigettate col vomito delle membrane croupose. In ogni modo nei casi dubbi si ordinerà di conservare in un vaso tutte le materie che vengono vomitate spontaneamente od in seguito alla somministrazione di un emetico.

Aggiungendo dell'acqua alle materie vomitate accade spesso che vengano a nuotare alla superficie le membrane fibrinose.

V. Prognosi. — La prognosi della difterite laringea è molto grave. Si conoscono delle epidemie, e ne ha ricordata una l'ANDRAL, nelle quali nemmeno un bambino potè scampare dalla morte.

In particolare la prognosi dipende anzitutto dall'età del malato. Infatti essa è tanto più sfavorevole quanto più giovane è l'ammalato. Nella prima infanzia la ristrettezza della laringe e la poca resistenza organica favoriscono l'esito letale.

Il *croup sporadico* presenta maggiori probabilità di guarigione di quello epidemico. Pare anche che in generale il croup decorra più favorevolmente nei mesi d'estate che nei mesi d'inverno.

Le probabilità di guarigione saranno minori quanto più sono diffuse le alterazioni polmonari.

La prognosi finalmente dipende anche dal grado di avvedutezza e di decisione che il medico apporterà nella cura, giacchè ogni

istante perduto verso l'intubazione o la tracheotomia può produrre dei danni irreparabili.

VI. Terapia. — Nella cura della difterite della laringe meritano uno speciale riguardo le *regole generali di profilassi*. Allorchè un bambino presenti la tendenza alle infiammazioni ed ai catarri della mucosa laringea, bisognerà cercare di *rinforzarlo* con metodi razionali. Nei luoghi dove domina endemica la difterite si raccomanderanno a scopo profilattico i gargarismi colle soluzioni di sublimato (1:10.000).

Bisognerà dare anche una grande importanza all'aereazione delle camere da letto e delle sale; se del caso, si faranno eseguire delle polverizzazioni con acido fenico (2:100) una o due volte al giorno. Se in una famiglia si è sviluppata la difterite delle fauci o della laringe bisognerà isolare rigorosamente i bambini sani, e far loro una iniezione immunizzante col siero di BEHRING. Se è possibile, verranno condotti in un'altra casa; in ogni modo l'isolamento raggiungerà il suo scopo soltanto allorchè gli individui sani d'una famiglia vivranno assolutamente separati da quelli ammalati. Contro la difterite delle fauci si metteranno in pratica quelle regole che furono esposte nel paragrafo precedente.

Il *trattamento specifico* della difterite laringea consisterebbe nell'uso del siero antidifterico di BEHRING: esso avrebbe procurato in molti casi la scomparsa di ogni segno di stenosi.

Chè se i segni della stenosi non migliorano, restano a tentare gli *emetici* e l'*intervento chirurgico*.

Gli emetici servono più a nulla quando l'intossicazione da acido carbonico ha preso il sopravvento; tuttavia bisogna tener presenti i casi importanti raccolti dallo STEINER, nei quali essi non agirono allorchè furono somministrati coll'acqua, ed agirono invece più tardi, quando furono somministrati col vino. Ovvero si somministreranno prima alcuni cucchiaini di cognac. Fra gli emetici si potranno usare il solfato di rame:

Pr. *Sol. di solfato di rame . . 1,0:100*
S. un cucchiaino da caffè ogni dieci minuti, fino a che si ottiene l'effetto;

oppure la radice d'ipecacuana col tartaro stibiato:

Pr. *Radice d'ipecacuana 0,5*
Tartaro stibiato 0,01
Zucchero 0,5
M. f. p. d. t. d. n. 3
S. una polvere ogni dieci minuti, fino a che si ottiene l'effetto;

se i bambini sono riluttanti a prendere le medicine, o si tratta di bambini che hanno superato i cinque anni, si farà un'iniezione sottocutanea con cloridrato d'apomorfina:

Pr. *Soluzione di cloridrato di apomorfina . . . . . 0,2 : 10,0*
M. d. s. Un quarto-mezza siringa per iniezione ipodermica.

I vomitivi hanno un'azione puramente meccanica, in quanto che asportano le membrane croupose dalle vie aeree come farebbero con qualunque corpo estraneo.

Siccome può accadere la chiusura della glottide ad ogni momento, così sarà bene di far tenere pronto l'emetico in permanenza, e si daranno delle istruzioni all'infermiera perchè somministri l'emetico appena si presenta il pericolo di soffocazione.

Anticamente si ascriveva agli emetici un'azione rivulsiva e specifica contro il processo crouposo, e quindi si praticava la cura del croup coi vomitivi, anche quando non vi era bisogno di agire meccanicamente.

Dai *solventi delle membrane* c'è d'aspettarsi ben poco. L'acqua di calce merita la maggior fiducia: se ne faranno delle inalazioni ogni 1-2 ore mercè l'apparecchio di inalazione di Siegle. Biermer nelle inalazioni l'adopera calda, perchè secondo lui agisce meglio. Giovano meglio le inalazioni con acido lattico o colle soluzioni alcaline; si sono tentate anche le inalazioni coi vapori di acido cloridrico e di bromo.

Per combattere l'infiammazione in corso si terranno gli ammalati in una camera la cui temperatura sia mantenuta uniformemente a 14° R. Si renderà umida l'aria della camera mediante un vaso d'acqua collocato sulla stufa, o facendo delle nebulizzazioni ogni 1-2 ore con una soluzione di acido fenico al 2 per cento o con acqua di calce.

Si somministreranno abbondantemente del vino, del latte, delle uova fresche e della zuppa di carne.

Sfortunatamente l'esito delle cure antiflogistiche interne non è mai molto grande; ricorderemo a tal proposito i rimedii principali:

a) Fra i rimedii locali sono state raccomandate le compresse col ghiaccio intorno al collo e le mignatte in corrispondenza della laringe o, meglio, del manubrio dello sterno, poichè l'applicazione della mignatta alle vene dilatate del collo può provocare delle emorragie ostinate. Furono adoperate anche le frizioni coi revulsivi, le senapizzazioni e i vescicanti. *b)* Le sottrazioni sanguigne generali. *c)* Le frizioni con unguento mercuriale, o il calomelano ed il sublimato internamente. *d)* Gli impacchi freddi. *e)* I clisteri con acqua e aceto. *f)* Le pennellazioni sulla mucosa laringea, con soluzioni concentrate di nitrato d'argento (1.0 : 10), ecc.

Se ad onta di tutte le cure l'angoscia respiratoria si fa minacciosa, si cercherà di provvedere all'aria una via pei polmoni mediante l'*intubazione*, o mediante il *taglio della trachea* o *tracheotomia*. Non si deve indugiare troppo a fare l'operazione, giacchè se si for-

mano frattanto nella trachea o nei bronchi o nei polmoni delle alterazioni estese, la tracheotomia servirà più a nulla.

L'*intubasione* fu tentata più volte come sostituto della tracheotomia, da Bouchut (1855), e preconizzata più recentement anche da O. Dwyer in America. Essa consiste nell'introdurre dalla cavità orale fra le due corde vocali vere una cannula metallica, attraverso la quale passerà poi l'aria ai polmòni. Tuttavia il maggior numero dei chirurghi pensa che la tracheotomia è il mezzo più sicuro.

I risultati della tracheotomia sarebbero assai migliori, se di questa operazione, che per sè non è affatto pericolosa, i profani si spaventassero meno e non così spesso si opponessero all'intervento del chirurgo nel momento più propizio all'operazione stessa. Quando si porta sul tavolo dell'operazione un bambino già quasi morto, non c'è da meravigliarsi se non s'ottiene un buon risultato, e tuttavia i profani dànno per lo più la colpa del risultato sfavorevole non già al medico, ma al chirurgo che è arrivato per l'ultimo ad eseguire l'operazione. Se si prendono in esame le statistiche più estese, si constata che i risultati restano pur sempre abbastanza soddisfacenti, sebbene assai di frequente si ricorra alla tracheotomia come all'ultimo rifugio.

Sanné	trovò sopra	4663	operazioni	24.0	%	guarigioni
Monti	»	2609	»	25.0	»	»
Ducheck	»	1678	»	25.0	»	»
Krönlein v. Langenbeck .	»	504	»	29.0	»	»
Lowete e Munro	»	327	»	29.05	»	»
Hagen e Rose	»	2710	»	29.8	»	»
Bartels e Wilms	»	330	»	31.3	»	»
Müller	»	349	»	38.1	»	»
Trousseau	»	222	»	57.2	»	»

Talora certi sintomi richieggono una cura speciale. Se, ad esempio, la febbre è molto alta, si somministreranno gli antipiretici, e specialmente la fenacetina (0.3-0.5), o l'antipirina (2.0 per clistere), o l'antifebbrina (0.1 ogni ora, fino a che la febbre non abbia ceduto). Bartels adoperò con felici risultati i *bagni freddi*. Contro la narcosi da acido carbonico si ricorrerà agli eccitanti. In taluni casi sarà bene di prescrivere un bagno caldo unito alle spugnature fredde; i pazienti sono costretti a fare delle inspirazioni profonde, e talvolta riescono per tal modo a rimuovere degli ostacoli che si trovino nelle vie aeree.

3. Difterite del naso. Diphtheria nasi.

I. Eziologia. — Come nelle altre mucose, così anche in quella del naso la difterite si presenta ora in forma primaria, ora in forma secondaria. La difterite del naso primaria è rara; talora essa si diffonde poi in basso, alle fauci ed alla laringe. La forma secondaria si osserva in connessione alla difterite delle fauci; la sua comparsa è favorita dalle infiammazioni croniche della mucosa nasale, dalla scrofolosi e dalla rachitide.

Non sono rare le infiammazioni necrotizzanti sulla mucosa nasale dei neonati, come una conseguenza dell'infezione puerperale; e negli adulti, in seguito a qualche altra malattia infettiva; ma in tali casi non si tratta dei bacilli della difterite, e quindi non si può parlare di difterite nel senso eziologico.

II. Sintomi, Diagnosi ed Alterazioni anatomiche. — I sintomi consistono in una grave tumefazione e nella comparsa degli essudati sulla mucosa nasale; ne vengono facilmente *ostruite le vie nasali*. Gli ammalati sbuffano e russano, e respirano colla bocca aperta. Se si tratta di neonati, possono comparire dei gravi disturbi respiratorii ed una cianosi intensa; inoltre diventa molto difficile al piccolo malato di succhiare il latte dalla mammella, giacchè i neonati non sanno respirare che pel naso.

All'esame oculare della mucosa del naso si trova che essa è molto arrossata e rigonfia; qualche volta si trovano delle emorragie, e sopratutto delle deposizioni gialliccie o giallo-grigiastre che occupano la superficie della mucosa o l'interno stesso del tessuto mucoso, e vanno unite ad una necrosi. Queste deposizioni sono sopratutto abbondanti sulle coane.

In casi più rari si trovano sulla mucosa nasale delle deposizioni fibrinose che si staccano senza lasciare alcuna perdita di sostanza (*croup nasale*).

Spesso si ha uno scolo dal naso, e vengono emesse delle masse mucose, muco-purulente, sanguinolente, o brune ed icorose, che hanno per lo più un odore nauseabondo. Non di rado, come conseguenza dell'irritazione prodotta dallo scolo, la pelle delle aperture nasali o del labbro superiore si fa rossa e si escoria, e i punti escoriati si rigonfiano e si ricoprono di membrane difteriche. Talora tutta quanta la pelle del naso è arrossata e tumefatta.

Nello sternutire e nel soffiare il naso non di rado le deposizioni suddette vengono emesse. Talvolta avvengono delle distruzioni

profonde della mucosa nasale, delle ossa e delle cartilagini, e ne seguono delle emorragie difficili ad arrestare.

Le glandole sottomascellari per lo più sono ingrossate e dolenti alla pressione.

La malattia è piena di pericoli. Spesso accade la morte pel collasso progressivo.

III. Terapia. — Si prescriveranno delle *doccie nasali* 4-6 volte al giorno coll'acido fenico (2.0-4.0:100) o col sublimato (0.1:100) o coll'acqua di calce; nei bambini piccoli si spruzzeranno entro il naso le stesse sostanze, ma in soluzioni più deboli. Se havvi lo scolo dal naso, si metterà un tampone di ovatta e si ungeranno il naso ed il labbro superiore colla vaselina all'acido borico od all'acido fenico (1:20). Oltre alla cura locale, se ne farà anche una generale, eccitante.

Oltre ai mezzi di cura testè esposti si adopereranno tutti quei mezzi, che furono ricordati in questo volume, pag. 844, applicandoli specialmente sulla mucosa nasale.

---

4. Difterite dell'esofago. Diphteria oesophaghi.

I. Eziologia. — La *difterite primaria* della mucosa dell'esofago è molto rara. WUNDERLICH e lo STEFFEN ne descrissero dei casi nei quali l'infiammazione difterica si diffuse alle fauci e alla laringe.

In qualche caso la difterite esofagea si diffuse alla mucosa dello stomaco (ANDRAL, STEFEN).

Anche la *difterite dell'esofago secondaria* alla difterite faringea e alla difterite laringea è rara.

Delle infiammazioni necrotizzanti e fibrinose invadono talvolta la mucosa esofagea in seguito ad altre malattie infettive: tifo addominale, piemia, colera, dissenteria, morbillo, scarlattina, vaiuolo, pneumonite, ed anche in seguito al cancro, alla tubercolosi, al morbo di Bright, alle suppurazioni nelle articolazioni o nelle vie urinarie; ma tali alterazioni non sono prodotte dal bacillo della difterite; quindi non è il caso di parlarne qui.

II. Sintomi e Diagnosi. — I sintomi spesso mancano, o vengono mascherati per la gravezza della malattia primaria. In altri casi si hanno dei gravi dolori, e la difficoltà o persino l'impossibilità a deglutire. NEUREUTTER e SALMON osservarono in un bambino un'emorragia mortale consecutiva al distacco d'una membrana difterica.

La *diagnosi* diventa certa quando gli ammalati vomitano delle membrane fibrinose in cui si trovano i bacilli della difterite. Nel caso summenzionato di WUNDERLICH il bambino emise una specie di tubo, che rappresentava come uno stampo completo dell'esofago. Bisogna però guardarsi dagli scambii colle masse epiteliali che si staccano talora dall'esofago durante gli stati

catarrali, ovvero cogli ammassi dei funghi del mughetto; e questi errori sono impossibili, allorchè si fa l'esame microscopico dei varii elementi.

III. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni anatomiche consistono o nella necrosi della mucosa o in deposizioni fibrinose, che si trovano sulla superficie della mucosa esofagea. Spesso si trovano tutte e due le specie di alterazioni contemporaneamente. Per lo più esse si presentano a tratti, e solo raramente sono diffuse per tutta la lunghezza dell'organo.

IV. Prognosi. — La prognosi è assai grave sotto tutti i rapporti.

V. Terapia. — La cura deve per lo più essere diretta contro la malattia principale.

---

5. Difterite dello stomaco. Diphtheria ventriculi.

I. Eziologia. — La difterite della mucosa dello stomaco presenta un interesse anatomico piuttosto che clinico, giacchè per lo più durante la vita rimane occulta, e si ritrova alla necroscopia come un reperto accidentale. Si tratta sempre di un'affezione secondaria, che dipende per lo più da una difterite delle fauci o della laringe. È anche degno di nota il fatto che talune epidemie di difterite si caratterizzano per la relativa frequenza con cui attaccano lo stomaco; inoltre non vi è alcun rapporto esatto fra l'intensità e l'estensione della difterite nello stomaco e nelle fauci o nella laringe.

Anche sulla mucosa dello stomaco, a somiglianza di ciò che accade in altre mucose, si presentano talora delle alterazioni necrotiche e croupose nel decorso di gravi malattie da infezione, come la scarlattina, il vaiuolo, il tifo addominale, il colera, la dissenteria e la piemia. Ma in tali casi non si trovano i bacilli della difterite di Löffler, e si tratta quindi di forme che sotto il punto di vista eziologico sono assolutamente distinte dalla presente.

II. Alterazioni anatomiche. — Le alterazioni della mucosa dello stomaco prodotte dalla infezione difterica si presentano quasi sempre in forma di macchie sparse, e per lo più si trovano sul fondo dello stomaco; esse talora sono sovrapposte alla mucosa lassamente, talora non se ne lasciano se non difficilmente distaccare. Solo raramente si diffondono su di una grande estensione della mucosa dello stomaco o la ricoprono tutta quanta. Talora si estendono anche alla mucosa del tubo intestinale.

La consistenza e lo spessore delle deposizioni varia: talora esse raggiungono lo spessore di un centimetro. Il colore è gialliccio o grigiastro o rosso emorragico o bruniccio. All'esame microscopico si trovano degli ammassi di fibrina che constano di fibre disposte parallelamente, le quali racchiudono dei corpuscoli rossi del sangue, dei corpuscoli di pus, delle cellule epiteliali e delle cellule grandolari.

La mucosa dello stomaco si presenta per lo più rigonfia, iperemica, compenetrata dai corpuscoli di pus e da focolai emorragici. Le glandole sono dilatate nella loro porzione inferiore, mentre nella porzione superiore si trovano degli essudati fibrinosi, che vi si innestano con prolungamenti a guisa di radici.

III. Sintomi e Diagnosi. — Fra i sintomi caratteristici, stanno, secondo alcuni, il vomito, la sete inestinguibile, il meteorismo e il dolore in corrispondenza della regione dello stomaco; ma noi non crediamo neppure che vi sia bisogno d'insistere sul carattere assolutamente equivoco dei detti sintomi. Se col vomito vengono emesse delle membrane croupose, la diagnosi sarà possibile, se si riuscirà ad escludere con certezza che esse possano provenire dalla laringe, dalla faringe, o dall'esofago. Importante è il reperto in queste membrane del bacillo della difterite.

IV. Prognosi e Terapia. — La prognosi è infausta. — La terapia sarà sintomatica.

C. Zoonosi

(*Malattie infettive trasmissibili all'uomo dagli animali*)

1. Carbonchio. Antrace.

I. Eziologia.— Nello studio delle malattie da infezione, il carbonchio ha una parte importantissima, in quanto che esso fu la prima malattia infettiva, in cui sia stata dimostrata colla massima sicurezza la natura batterica del morbo. Esso compare il più frequentemente nei bovini, nelle pecore, nei cavalli e nei maiali, poi nei cervi e nei caprioli, più raramente negli asini e nelle capre.

Però può essere provocato artificialmente o accidentalmente in altri animali. In generale gli erbivori vi sono più disposti che gli onnivori, e questi alla loro volta più dei carnivori. In talune regioni la malattia si presenta endemica, e per essa tutti gli anni muore un gran numero d'animali. In altri luoghi compaiono solo casualmente delle epidemie.

L'infezione nell'uomo avviene sempre accidentalmente, allorchè il sangue, o il secreto, o gli escreati, o la carne, o il grasso, o l'urina di animali malati di carbonchio, vengono a contatto colla pelle o colle mucose dell'uomo. Per lo più l'infezione avviene per mezzo di ferite, però si crede anche che un assorbimento del virus possa avvenire attraverso la pelle e le mucose intatte: così p. es., i microbi del carbonchio potrebbero penetrare nell'interno del corpo attraverso i follicoli del pelo. Gli uomini vanno soggetti all'infezione carbonchiosa più delle donne. Si comprende facilmente che vengono colpite dal carbonchio specialmente quelle persone, le quali sono più spesso a contatto con animali vivi o morti, o colle parti di essi, come per esempio i pastori, i mozzi di stalla, i contadini, i veterinari, i macellai, gli scorticatori, ecc. Coloro, che fanno a pezzi degli animali morti di carbonchio, mentre hanno essi stessi qualche ferita alle dita, assorbono così il sangue infetto dell'animale, e si pigliano l'infezione; analogamente s'infettano quelli, che adoperano il grasso o i peli d'animali morti di carbonchio; ed è così, che ammalano talora di carbonchio i pellicciai, i conciapelli, i cucitori di pelli, i guantai, i cappellai, quelli che lavorano in corregge, i lavoratori di lana, ecc. L'infezione s'ebbe qualche volta nelle fabbriche di carta mercè gli stracci (ma l'iniezione, come dimostrò l'Eppinger, accade allora

per l'inalazione dei bacilli specifici). In questi ultimi tempi dei casi di c bonchio s'ebbero anche negli *studiosi dei laboratorii d'igiene*, che s'occu vano di studii sperimentali sul carbonchio.

Talora l'infezione avviene per mezzo di insetti, che si erano prima po su animali affetti da carbonchio. Ciò si verifica specialmente per opera mosconi, i quali intingono la loro proboscide e le zampe nel sangue inf e lo trasportano poi nell'uomo: sembra però che l'infezione possa avve anche per opera di altri insetti. Ma in tali casi non si tratterà certo di ins pungitori, perchè sebbene la maggior parte dei malati raccontino che le terazioni morbose cominciarono in essi con un dolore puntorio sulla c

Fig. 110.

Bacilli del carbonchio, ottenuti dagli spazi subaracnoidei del cervelletto d cadavere di uno scozzone, morto per pustola carbonchiosa all'avambracc sinistro. La colorazione fu eseguita col metodo di GRAM. Immersio adgolio. Ingr. 2000 diametri (*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

pure ciò accade spesso anche in casi, nei quali si può escludere con rezza che si sia trattato di punture d'insetti.

In certi casi l'infezione ha luogo in seguito all'ingestione di carne, o burro provenienti da animali carbonchiosi. Però l'uso di tali alimen fetti, in altri casi, non reca alcun nocumento; e in questi casi, o il fu distrutto mercè la cottura, ovvero i bacilli giunti nello stomaco morti e privi di spore. Imperocchè i bacilli privi di spore vengono dis dal succo gastrico, ma le spore resistono al succo gastrico, e, passate po l'intestino, vi danno origine ai bacilli: questi poi a loro volta o attra qualche punto ulcerato dell'intestino o anche attraverso la mucosa i arrivano facilmente nel circolo. Questo modo di infezione nell'uomo più raro, è invece il più frequente negli animali.

L'infezione da uomo a uomo è rarissima, anzi ne viene da taluno ne persino la possibilità. Tuttavia il sangue ed i liquidi secreti dagli indiv affetti da carbonchio portati sugli animali si dimostrano virulenti.

È nei luoghi dove infierisce il carbonchio fra gli animali, che vengo pure osservati la maggior parte dei casi di carbonchio nell'uomo; però

volta la malattia è importata da luoghi lontani, come p. es. mercè le pelli americane. Chi ha superato il carbonchio una volta, non è perciò immune dal pericolo di contrarre la malattia di nuovo.

La *natura del virus carbonchioso* è nota, giacchè non havvi dubbio che esso consista nel *bacillo del carbonchio* o *bacillus anthracis*. Questo bacillo fu veduto dapprima da RAYER (1851), da POLLEDER (1855) e da BRAUELL (1857), ma il primo a scoprirne il vero significato fu DAVAINE (1863); esso fu studiato nei suoi particolari biologici specialmente da KOCH. Si presenta sotto la forma di un bastoncello sottile immobile, lungo 5—20 μ, largo 1-0 — 1-25 μ (1 μ = 0.001 mm.) (Vedi fig. 110). HOFFA e MARMIER ne ottennero una *tossina*, che era mortale per i conigli. HOFFA chiamò questa tossina antracina.

Questi bacilli si ritrovano nel sangue, specialmente in quello dei vasi più sottili degli organi interni, e nei prodotti infiammatorii delle pustole e dell'edema carbonchiosi. In un caso della mia clinica, che fu pubblicato da HITZIG, furono trovati numerosissimi nel liquido subaracnoideo del cervello (cfr. fig. 110); durante la vita vi erano stati dei gravi sintomi cerebrali.

II. Sintomi. — I primi sintomi si possono manifestare già poche ore dopo avvenuta l'infezione, in altri casi si ha uno *stadio di incubazione* che può durare perfino sette giorni.

I sintomi manifesti si presentano per lo più nella pelle sotto la forma della *pustola carbonchiosa* e dell'*edema carbonchioso*. Sul cadavere poi si rinvengono spesso delle lesioni anche sulla mucosa intestinale, le quali sono della stessa specie della pustola carbonchiosa. In certi casi anzi le alterazioni enteriche sono le più spiccate o sono le sole (GOLDSCHMIDT, DITTRICH, ZÖRKENDÖRFER, PÖLCHAU, v. LEUBE e MÜLLER). Ai casi di carbonchio intestinale si dà pure il nome di *micosi dell'intestino*.

La *pustola maligna*, *pustola maligna s. carbunculus contagiosus*, si presenta per lo più sulle parti della pelle che stanno abitualmente allo scoperto, giacchè appunto in esse può verificarsi più facilmente l'infezione. I sintomi cominciano per lo più con un dolore puntorio cosicchè molti ammalati credono di essere stati punti da un insetto. La parte lesa si presenta arrossata ed infiltrata, e presto si forma una papula. Nel mezzo di essa si eleva una vescicola che per lo più non è molto tesa, ed è ripiena di siero o di prodotti emorragici. A un certo punto la vescicola si rompe, e la papula si trasforma in un nodo bitorzoluto, alla cui periferia compare una corona di vescichette nuove. Il centro del nodulo ha un colorito bruno-scuro, e cade poi in preda alla gangrena. I punti circostanti appaiono edematosi o risipelatosi. Talora dal nodulo si dipartono dei cordoni rossi e duri (vasi linfatici infiammati); non raramente anche le glandole linfatiche circostanti si tumefanno e diventano dolenti.

A queste alterazioni puramente locali seguono sulla fine del 2.° o al 3.° giorno le manifestazioni generali dell'infezione, e cioè la febbre alta, l'aumento della frequenza del polso, la sete intensa, la lingua asciutta, spesso anche uno stato di stupore progressivo, la diarrea (talora di materie sanguigne), tumore della milza e del fegato, la cianosi e la difficoltà del respiro: finchè avviene la morte per collasso. In qualche caso si ha un decorso rapidamente mortale coi sintomi di tetano.

Quando la malattia viene riconosciuta per tempo, e la pustola carbonchiosa viene resa innocua, il periodo dell'infezione generale manca e avviene senza altro la guarigione.

L'*edema carbonchioso* si presenta dapprima agli occhi e poi nelle altre parti del corpo. La pelle diventa rossa come nella risipola, forma qua e là delle bolle, e diventa poi ecchimotica e gangrenosa; del resto il decorso è simile a quello della pustola carbonchiosa. Spesso l'edema e la pustola coesistono.

Nel *carbonchio intestinale* si ha una diarrea sanguinolenta intensa, unita ai dolori colici, alla dolorabilità dell'addome alla pressione, alla nausea, al

vomito, ai brividi, alla febbre, alla cianosi progressiva, alla difficoltà del respiro. Inoltre, nella maggior parte dei casi, sulla pelle esistono la pustola o l'edema carbonchioso. La morte avviene generalmente per collasso.

Allorchè i bacilli del carbonchio furono inalati, si ha il carbonchio polmonare, nel quale si hanno i fenomeni generali suddescritti e dei focolai d'ispessimento nel polmone.

III. Alterazioni anatomiche. — Nei cadaveri la rigidità cadaverica e la cianosi sono intense. Sulla pelle si trovano delle lesioni gangrenose, pustolose ed una infiltrazione edematosa, diffusa, gelatiniforme del tessuto cellulare sottocutaneo. Il sangue è di un colore rosso-nero ciliegia e fluido; i corpuscoli bianchi del sangue sono aumentati di numero, e quelli rossi non si dispongono più in colonna. Le glandole linfatiche sono tumide ed in preda ad un'infiltrazione emorragica. Si hanno delle ecchimosi sottopleurali, l'edema polmonare, delle emorragie sottoepicardiache e l'intorbidamento parenchimatoso del muscolo cardiaco. Anche il fegato e i reni presentano l'intorbidamento parenchimatoso. La milza è tumefatta e friabile. Sulla mucosa gastro-intestinale si hanno l'edema od ecchimosi multiple. Inoltre si trovano delle placche d'infiltrazione il cui centro s'è trasformato in un'escara della *pustola carbonchiosa della mucosa intestinale.* I follicoli intestinali e le glandole linfatiche retroperitoneali e mesenteriche sono tumefatte, e presentano delle ecchimosi. Spesso anche v'è un'infiltrazione gelatinosa del tessuto connettivo retroperitoneale. Nel cervello e nelle meningi si riscontrano non raramente delle emorragie, nelle quali E. Wagner dimostrò i bacilli del carbonchio. All'esame microscopico si trovano dei bacilli del carbonchio negli organi più diversi. Nel cervello essi sono molto numerosi negli spazii linfatici.

IV. Diagnosi. — Essa non è sempre facile: dipende sopratutto dal reperto dei bacilli specifici nel contenuto della pustola o nel liquido dell'edema o nel sangue; però se essi mancano non si può dire senz'altro che non si tratti di carbonchio. Un dato interessante sarà l'informazione che gli ammalati siano venuti in contatto con parti di animali morti di carbonchio. Finalmente si ricorse agli esperimenti di innesto di prodotti infiammatorii sugli animali (conigli, cavie, topi), i quali negli innesti con esito positivo muoiono rapidamente. D'altronde vengono non di rado trovati oltre al bacillo del carbonchio, dei cocchi del pus, streptococco piogene, stafilococco piogene aureo, stafilococco piogene bianco.

V. Prognosi. — La prognosi nel carbonchio della cute è più favorevole che nel carbonchio intestinale. Nel primo caso la prognosi è in relazione coll'epoca nella quale fu fatta l'escissione o la cauterizzazione della pustola; se furono fatte presto ed energicamente, prima che compaiano i sintomi dell'infezione generale, è possibile che l'ammalato viva; in ogni caso però la prognosi deve essere molto riservata.

VI. Terapia. — Relativamente alla *profilassi* anzitutto si combatte il carbonchio negli animali: per il che si consulteranno i manuali di veterinaria e di polizia sanitaria. Inoltre si porrà grande attenzione ad evitare il contatto con animali carbonchiosi vivi o morti, e si circonderanno di precauzioni le lavorazioni di pelli, peli, ecc. È meglio che le carni e il latte di animale morto di carbonchio non siano usate come alimento, sebbene esse sottoposte ad un'energica cottura non siano nocive. I cenci, le pelli, i peli dovrebbero essere posti in lavorazione solo dopo essere stati disinfettati.

La cura della pustula maligna dell'edema carbonchioso rientra nel campo chirurgico. Furono tentate le ecisioni, le incisioni, le cauterizzazioni, le

iniezioni con acido fenico (5 : 100) e le frizioni con unguento mercuriale. Molti s'accontentano di prescrivere il riposo dell'arto malato e gli impacchi al sublimato. LEUBE raccomanda, contro il carbonchio intestinale, l'uso interno del chinino e dell'acido fenico; noi preferiamo il calomelano (0.02, una polvere due volte al giorno) e le lavande intestinali con clorato di sodio (2 : 100, due volte al giorno per enteroclisma).

---

2. Moccio. Morra. Malleus humidus

(*Maliasmus*).

I. Eziologia. — Il moccio si presenta il più spesso nei cavalli, più raramente negli altri solipedi (asini, muli). Esso però può colpire anche altri animali, come per esempio le pecore, le capre, i conigli, le cavie, i topi, i gatti, i cani ecc. Non colpisce mai il bue. Nei serragli si è osservato qualche volta il moccio nei leoni e negli elefanti che avevano mangiato carne di cavalli mocciosi.

LÖFFER e SCHÜTZ hanno accertato (1882) che il *virus moccioso* consiste in certi bacilli specifici, che essi stessi ottennero dai prodotti infiammatori del moccio stesso, coltivarono e quindi inocularono in animali sani, riproducendo in essi la malattia (cfr. fig. 111). WEICHSELBAUM ha trovato questi bacilli nel sangue dell'uomo affetto da moccio.

Anche l'uomo può contrarre l'infezione del moccio, sebbene la sua disposizione a contrarre questa malattia sia poca. Come ben si comprende, l'infezione colpisce con maggior frequenza quelle classi di persone che hanno molto contatto coi cavalli, così per esempio: gli stallieri, i cocchieri, i veterinari, gli scorticatori, i contadini, i cavallerizzi, i macellai di cavalli, ecc. Nelle donne il moccio è assai raro, ed anche più lo è nei bambini; in tali casi si tratta per lo più d'un contagio trasmesso da un familiare, quando si ha una infezione di moccio in una famiglia.

L'infezione si compie per lo più perchè il secreto o il sangue di un cavallo moccioso viene a contatto con una ferita della pelle o d'una mucosa dell'uomo. Si crede anche che contengano il virus il sudore, la saliva, le lacrime, l'urina, ma in tali casi vuol dire che sulle relative mucose si sono sviluppate delle alterazioni mocciose e il secreto delle mucose stesse si è mescolato coi prodotti dell'infezione.

L'occasione di contrarre la malattia sorge anche per coloro che attendono ad un animale moccioso, o fanno la pulizia, o l'esaminano a scopo di cura; o infine ne fanno l'autopsia o lo squartano. Si conoscono dei casi nei quali l'infezione avvenne perchè un cavallo moccioso, mordendo, iniettò la saliva nella ferita.

Bisogna anche ricordare che l'infezione può colpire quelli che si cibano di carne di animali mocciosi, specialmente se la carne non è stata cotta a sufficienza.

Talvolta si ha un'infezione da uomo a uomo: per esempio nei medici e negli infermieri dei malati di moccio ch'essi curano.

Si crede pure che l'infezione possa avvenire per mezzo dell'aria, cosicchè sarebbero esposti al pericolo di contrarla gli individui che stanno in locali, nei quali si trovano degli animali mocciosi, anche se non sono a contatto cogli animali stessi. Si crede pure che l'infezione possa aver luogo anche essendo intatte la pelle e le mucose.

II. Alterazioni anatomiche. — Il moccio dà luogo alla formazione di noduli e nodi la cui grossezza varia da quella di una lenticchia a

quella di un pugno: ovvero ad infiltrazioni molto diffuse, le quali constano di cellule rotonde, e si trovano in parte nella cute e nei muscoli, in parte nella mucosa della fossa del naso, dei seni frontali, della cavità faringea, della laringe, della trachea e dei bronchi, oppure anche negli organi interni, come per esempio: nei polmoni, nel fegato, nella milza, nei reni, nello stomaco (Wyss), e perfino nel sistema nervoso centrale. Tanto i nodi, quanto le infiltrazioni mocciose hanno una grande tendenza alla suppura-

Fig. 111.
Bacilli del moccio in un nodo moccioso. Ingrandimento 700 diametri.
Da Flügge.

zione, alla degenerazione caseosa ed alla calcificazione, ed una tendenza assai limitata a cicatrizzare; e quand'anche in qualche punto avviene una cicatrice, frattanto si formano in altre parti dei nuovi nodi e dei nuovi infiltrati, che cadono in sfacelo. Talora poi si presentano sulla cute delle ulceri, le quali man mano si dilatano, donde il nome popolare di *vermocane*. Quanto agli organi interni, vi si trovano dei numerosi ascessi, e non raramente anche delle emorragie. Anche le ossa e le cartilagini possono essere invase da noduli mocciosi che poi si disgregano.

III. Sintomi. — *La durata dell'incubazione del moccio* è da 3 a 5 giorni, più raramente d'una settimana.

Secondo il decorso si è distinto il moccio in acuto, subacuto e cronico. Il moccio acuto termina generalmente nello spazio da una a tre settimane; il moccio cronico dura dei mesi e degli anni, persino più di 10 anni. Talora nel decorso di un moccio cronico si manifestano improvvisamente dei sintomi acuti, i quali per lo più conducono rapidamente alla morte; invece è assai raro che un moccio acuto si trasformi in cronico.

Il *moccio acuto* comincia spesso in modo subdolo. Se sulla pelle si aveva una ferita, compaiono in corrispondenza di questa un nodo o un'ulcera, che presto prendono un colore brutto, hanno una grande tendenza a diffondersi, e ben poca a cicatrizzare e producono un pus liquido, emorragico, di cattivo odore. Nei dintorni del nodo o dell'ulcera si osserva di frequente un edema infiammatorio, una risipola e l'infiammazione dei vasi linfatici e delle glandole infatiche vicine. Presto delle alterazioni simili a queste compaiono in altri punti della pelle. Compaiono cioè qua e là delle vescicole, oppure l'impetigine o l'eczema donde derivano delle nuove ulcerazioni. Talvolta si hanno dei tremiti, dei brividi e dei movimenti febbrili uniti a senso di spossatezza ed a dolori muscolari ed articolari. In qualche caso le articolazioni sono tumefatte; si va perfino alla suppurazione delle articolazioni. Gli ammalati fanno spesso l'impressione, come se fossero dei tifosi, e giacciono stupidi o delirando con le labbra e la lingua fuligginose.

Se si aggiungono le alterazioni della mucosa nasale, i pazienti si lamentano di un senso di bruciore e di secchezza nella mucosa del naso e di un dolore nella regione frontale. Si forma poi uno scolo di materie tenui, purulente, sanguigne, fetide. In qualche caso avviene anche la distruzione del setto nasale.

Talora la formazione di ulceri e l'infiammazione si propagano sulla mucosa faringo-boccale. Ovvero le glandole linfatiche sottomascellari si tumefanno e dànno luogo ad ascessi. Allorchè le alterazioni invadono anche la mucosa laringea e i polmoni, compaiono dei dolori, la difficoltà nel deglutire, la raucedine, la tosse con espettorato fetido, talora anche l'edema della glottide.

Per lo più v'hanno l'inappetenza e la stitichezza; negli stadii più avanzati invece v'ha la diarrea. Il fegato e la milza sono sensibili alla pressione e spesso tumefatti. Nell'urina non di rado compare l'albumina; talora si trovano anche la leucina e la tirosina (Ninaus). Il più delle volte la morte ha luogo pel collasso invadente.

Nel *moccio cronico* i sintomi non variano quasi dai suddetti, solo decorrono con maggior lentezza, lasciando fra le varie manifestazioni dei lunghi intervalli, e presentando spesso delle remissioni e delle esacerbazioni.

IV. Diagnosi. — La diagnosi del moccio non è sempre facile, e sono specialmente facili gli scambi colla piemia; e, nei casi cronici, colla sifilide e colla tubercolosi. Anzitutto si ricercherà se vi è stata l'opportunità di una infezione mocciosa, e nei prodotti delle lesioni in discorso si cercheranno i bacilli del moccio, se ne tenteranno le colture pure e gli innesti nelle cavie.

Specialmente caratteristiche sono le colture ottenute sulle patate; dal secondo al terzo giorno si forma in esse una pellicola color giallo-ambra che a datare dall'ottavo giorno diventa color rosso-rame, opaca e si circonda di un alone verde-pallido. Altro fatto caratteristico per la morva si è che le cavie di sesso maschile reagiscono rapidamente all'innesto dei bacilli specifici presentando un'infiammazione e una tumefazione delle membrane testicolari e la suppurazione del tubercolo. In quanto alla *malleina*, è questa una sostanza ottenuta dalla coltuna di bacilli della morva, le cui iniezioni negli animali mocciosi provocano quasi sempre delle reazioni febbrili; ma non è ancora accertato, che tali iniezioni abbiano un valore diagnostico anche per la morva umana.

V. Prognosi. — La prognosi del moccio acuto è quasi sempre infausta; nel moccio cronico si nota il 50 per cento di guarigioni.

VI. Terapia. — La cura si limita quasi al moccio esterno; si ri rerà all'incisione degli ascessi, praticando consecutivamente la medica fenica; nel moccio del naso e della faringe si ricorrerà alle iniezioni all'a fenico. Inoltre si prescriveranno un vitto leggero, ma sostanzioso, e gli coolici. Dal ioduro di potassio, dall'arsenico, dalla stricnina, dai prepa mercuriali, ecc., non havvi da sperare molto. Molti si lodarono dell'impi della frizione con unguento cinereo.

---

3. Actinomicosi.

L'actinomicosi è una malattia propria sopratutto del *bue* e del ma nei *cavalli* è rara; talora compare anche nell'uomo.

La malattia è prodotta da un fungo detto *actinomices* (Vedi fig. 11

Fig. 112.

Granulo d'actinomicosi tolto da un focolaio polmonare.
Colorazione col metodo di WEIGERT. Immersione ad olio. Ingr. 2000 diam
(*Osservazione propria; Clinica di Zurigo*).

quale dà luogo alla formazione di granulazioni solide, ma friabili alla sione, che dànno ai prodotti di questa malattia un'impronta speciale.

L'*actinomices* appartiene probabilmente alle muffe, e sarebbe propriam una specie di *cladothrix*. Le sue proprietà biologiche furono studiate fondamente da ISRAËL e WOLF e da KORTÜM.

Con tutta probabilità l'actinomicosi del bue è identica a quella dell'u per lo meno si è riusciti di recente ad inoculare l'*actinomices* dall'u negli animali.

Nell'uomo l'infezione accade non direttamente mediante gli animali mediante gli *alimenti* che contengono l'*actinomices*, o mediante l'*aria*

rata. L'*actinomices* si trova specialmente sulle erbe, sui cereali, sulle spiche, sulle barbe delle spiche. È quindi cattiva l'abitudine di mettere in bocca i fili di erba, giacchè in tal modo possono venire con tutta facilità infettati dall' *actinomices* i denti cavi. In un caso di E. MÜLLER l'infezione s'ebbe mediante una ferita fatta da una scheggia di legno, su cui stava l'*actinomices*.

L'actinomicosi colpisce per lo più le *parti esterne*, producendo degli *ascessi multipli* e la *piemia*. Gli ascessi occupano per lo più il mascellare inferiore: più raramente invadono altre ossa o la pelle. AMMENTORP, ROVSING E MÜLLER descrissero l'actinomicosi della mammella.

Secondo KANTHACK e KELWETT apparterrebbe all'actinomicosi anche il così detto *piede madura*.

In altri casi la malattia colpisce gli organi interni, come i polmoni, i bronchi, il cuore, il mediastino, l'intestino, il peritoneo, il fegato, i reni, ecc. Tali organi talora ammalano primariamente, talvolta secondariamente ad altri focolai preesistenti.

L'actinomicosi della mucosa dei bronchi produce i sintomi di una bronchite putrida; l'actinomicosi dei polmoni si svolge in forma di una infiltrazione cronica del tessuto polmonare e può dare luogo alla formazione di caverne, alla gangrena, e specialmente alla pleurite, alla peripleurite, e ad ascessi metastatici in altri organi. Quanto all'actinomicosi intestinale essa dà talora i sintomi di una peritiflite. In moltissimi casi il processo si diffonde al peritoneo. In uno dei miei malati in connessione ad una peritiflite da actinomicosi si sviluppò la tubercolosi polmonare. All'actinomicosi intestinale si associano facilmente la peritonite e delle metastasi. In un caso d'actinomicosi primitiva del cervello, descritto da BOLLINGER, s'ebbe la morte in seguito ai sintomi di un tumore cerebrale.

Nei casi di KELLER e MARTIN s'ebbe l'actinomicosi secondaria del cervello con formazione d'ascessi.

L'actinomicosi per lo più conduce alla morte, e in vita si può diagnosticare soltanto dai granuli, che già facilmente si riconoscono ad occhio nudo nei prodotti flogistici. In qualche caso la malattia si trascinò per 13 anni. Le guarigioni, specialmente spontanee, sono molto rare.

Fra i rimedii interni fu raccomandato il *joduro di potassio*. Il miglior metodo è quello chirurgico: asportazione delle parti ammalate, susseguita da un raschiamento scrupoloso del focolaio morboso.

---

4. Afta epizootica. Aphtae epizooticae.

I. Eziologia. — Questa malattia attacca per lo più i buoi, le pecore e i maiali, più di rado le capre, i cavalli, i cani, i volatili. Si tratta di una malattia acuta, infettiva che dà luogo alla formazione di vescichette sulla mucosa boccale, fra le dita dei piedi e sui capezzoli delle mammelle, e decorre con sintomi generali febbrili. La malattia è trasmissibile, e il virus infettivo risiede non solo nel contenuto delle vescichette, ma altresì nell'urina, nelle feci, nel sangue e nel latte. KLEIN di recente pretende avere ottenuto dal contenuto delle vescichette degli streptococchi caratteristici (?). Dei risultati simili furono comunicati da CNYRIM e LIBBERTZ, BEHLA e KURTH. CNYRIM e LIBBERTZ trovarono i micrococchi specifici anche nel latte di una vacca ammalata. Anche PIANA e FIORENTINI dicono di aver trovato gli agenti specifici.

Nell'uomo sono stati osservati più volte dei casi di contagio di afte. Per lo più si trattava dell'uso di latte non affatto o insufficientemente riscaldato: o di mugnitori, che toccarono colle dita ferite le mammelle di animali am-

malati coperte di vesciche. Oltre al latte, anche il burro e il formaggio possono trasmettere in circostanze analoghe la malattia. Si possono presentare anche altre vie accidentali di contagio, ad esempio l'imbrattamento colla bava di animali malati, ecc.

II. Sintomi. — L'*incubazione* dura da tre a quattro giorni. Dapprima compare un movimento febbrile, e ben tosto sulla mucosa delle labbra e della lingua, più di rado sul palato duro, e sulla faringe, appaiono delle vescichette gialle, che in capo a qualche giorno scoppiano, lasciando dietro a sè delle erosioni sulla mucosa. I malati hanno frattanto un senso di calore e di bruciore nella bocca, talvolta anche un forte gonfiore, e v'ha difficoltà alla deglutizione. Quasi contemporaneamente delle vescichette compaiono tra le dita delle mani e dei piedi, e intorno alle unghie. In taluni casi l'eruzione di vescichette si trovò anche sul petto; e in altri s'ebbe un esantema generale. Talvolta si ha insieme una gastro-enterite che, unitamente alla febbre, può, nei piccoli bambini, riuscire mortale. A metà della seconda settimana, le vescichette si seccano, dànno luogo a una crosta sottile, e scompaiono senza lasciare cicatrice. Per lo più in due-quattro settimane la malattia finisce.

III. Diagnosi. — Per la diagnosi sono di speciale importanzaa i dati anamnestici.

IV. Prognosi. — La prognosi è fausta; l'esito di morte è una rarità.

V. Terapia. — Il latte degli animali malati dovrebbe essere buttato via, o tutt'al più bevuto solo dopo che fu a lungo bollito, e ciò per evitare l'infezione negli uomini. Inoltre se si ha qualche ferita, si avrà cura di non lordarsi colle secrezioni od escrezioni di animali infetti. Per la cura sono da raccomandare le lavature o pennellazioni della cavità boccale con clorato di potassio (5 in 150) o con acqua di calce; se esiste la diarrea, i detti medicamenti si somministreranno per uso interno, un cucchiaino ogni due ore. Sugli arti, le vescichette verranno unte con grasso e ricoperte con ovatta salicilica.

5. Rabbia. Lyssa

(*Idrofobia. Rabies*).

I. Eziologia. — La rabbia è una malattia d'infezione che incoglie specialmente i cani. Oltre che in questi la si è però osservata nei gatti, nei cavalli, nel bestiame, nelle pecore, negli asini e nei muli, ed inoltre, nei lupi, nelle volpi, nelle jene, nei tassi, nelle martore e negli sciacalli. Essa non si origina spontaneamente; la diffusione accade quasi sempre in seguito a morsi di animali arrabbiati. La saliva e il sangue contengono il virus infettivo, mentre la carne e il latte di animali malati di rabbia vengono in molti casi mangiati senza portar danno.

La rabbia è trasmissibile anche all'uomo. Per lo più la infezione si avvera in seguito alla morsicatura di un cane, più di rado in seguito a morsi di gatti, volpi, buoi, ecc., oppure durante la necroscopia di animali idrofobi, o per un accidentale insudiciamenlo d'una ferita colla saliva o col sangue di un animale infetto. Però non tutti gli uomini che vengono morsicati da qualche animale infetto ammalano di rabbia; e specialmente se la morsicatura cadde su parti del corpo ricoperte dalle vesti, la saliva dell'animale può rimanere su queste, e quindi vi è trattenuto anche il virus. Perchè segua l'infezione, sembra sia proprio necessario che qualche lesione esista sulla pelle o sulle mucose per quanto minima essa sia. Le morsicature più pericolose sono quelle del viso; vengono poi quelle delle mani, indi quelle delle estremità inferiori, e da ultimo quelle delle estremità superiori.

Non è ben sicuro che la malattia si possa trasmettere da *uomo a uomo*. Fino agli ultimi tempi si ammetteva che anche nell'uomo la rabbia potesse comparire in modo autoctono; però nessuno dei dati che sono riferiti in appoggio di questa opinione è positivo.

Klebs opina che il virus consista in schizomiceti bruni, che egli riuscì a dimostrare nelle glandole salivari del prof. Hermann di Praga, soccombuto ad idrofobia. Gibier Fol e Babes, ecc. hanno trovato dei micrococchi nella sostanza cerebrale.

II. Sintomi. — La *durata dell'incubazione* della rabbia è molto variabile, e il più delle volte sta fra i 15-80 giorni. Di rado è più breve; invece più di frequente si protrae per un tempo maggiore. Si pretende di avere osservato dei casi nei quali l'incubazione durò 1-5 e perfino 10-30 anni; però tali racconti si possono riporre fra le favole. Invece sono accertati dei casi, nei quali il periodo d'incubazione durò sei mesi.

Di regola l'insorgere dei primi sintomi manifesti è preceduto da un breve *stadio prodromico* che dura da uno a tre giorni in media. La ferita del morso, se non si era ancora cicatrizzata, comincia a dolere, a gonfiarsi, a sanguinare, e s'allarga; se invece s'era già formata la cicatrice, questa diventa dolente e talora si riapre (?). Spesso insorgono dei dolori stiranti che attraverso tutt'un'estremità si estendono fino alla colonna vertebrale. I pazienti cadono in preda ad una profonda melanconia: diventano pallidi, inquieti, stizzosi, perdono l'appetito e il sonno e sono crucciati da un immenso terrore della terribile malattia. Le pupille sono dilatate, lo sguardo si fa immobile e ben tosto si manifestano i sintomi del periodo convulsivo ed idrofobico.

Anzitutto si presentano dei crampi inspiratori. Le inspirazioni sono profonde a mo' di sospiri o di singhiozzi e frattanto gli infermi diventano cianotici, e sono presi da un'angoscia di respiro gravissima. Si aggiungono poi i crampi dei muscoli della deglutizione, che sopravvengono non appena gli ammalati fanno il tentativo di ingerire qualunque cibo liquido o solido. Anzi il guardare e perfino il solo pensare alle bevande oppure il parlarne bastano

per determinare lo scoppio di tali accessi. Gli infermi non possono più inghiottire la saliva, e poichè è sopraggiunta insieme la scialorrea, sono obbligati a sputare ad ogni momento. Gli accessi spasmodici de'muscoli della respirazione e della deglutizione vanno facendosi sempre più frequenti: negli ultimi stadii diventano sufficienti a provocarli appena un soffio d'aria, una scossa del corpo, un eccitamento psichico oppure una luce troppo intensa. La temperatura del corpo ascende fino a 39°, 40° C., e anche oltre. La frequenza del polso cresce fino alle 100-200 pulsazioni. Nell'urina compaiono albumina ed anche lo zucchero. Per lo più si ha la stitichezza.

A poco a poco compaiono delle alterazioni della psiche, deliri, allucinazioni, dei veri accessi di mania furiosa. Gli ammalati smaniano, percuotono e oltraggiano gli astanti, sputano loro addosso, irrompono contro di loro. Questi accessi spasmodici compaiono in singole estremità o in tutto il corpo. Taluni malati eseguiscono colle mascelle dei movimenti di apertura e chiusura della bocca, come per morsicare. Gli accessi di mania furiosa si ripetono a brevi intervalli. La loro durata varia fra mezz'ora e tre quarti d'ora. Nelle pause gli ammalati hanno la coscienza libera, e rivolgono parole di scusa ai circostanti.

Talora durante uno di questi accessi accade in modo repentino la morte. Oppure gli accessi vengono sostituiti dai fenomeni di un colasso sempre più minaccioso, e finalmente mortale. La morte liberatrice sopraggiunge per lo più dal secondo al quarto giorno.

III. Alterazioni anatomiche. — Le lesioni anatomiche non offrono quasi nulla di caratteristico. Per lo più la rigidità cadaverica è molto intensa e la putrefazione subentra assai rapidamente. Il sangue è assai fluido e scuro. Lütkemüller sostiene d'aver trovato la moltiplicazione dei corpuscoli bianchi e un gran numero di microciti.

Gli involucri del cervello e del midollo spinale presentano per lo più un certo grado d'edema e molte volte anche delle emorragie; le quali ultime si riscontrano anche nella sostanza del cervello e del midollo spinale e nel neurilemma dei nervi periferici. Sulla base della lingua e sulla faringe si trova talora un rigonfiamento de' follicoli della mucosa. La mucosa gastro-intestinale presenta delle ecchimosi puntiformi. La milza in certi casi era aumentata di volume. Nel fegato e nei reni si trovarono l' intorbidamento del parenchima e la degenerazione grassosa. In molti casi le glandole linfatiche periferiche erano ingrossate e cosparse di ecchimosi.

IV. Diagnosi. — La diagnosi della idrofobia è facile, specialmente quando l'anamnesi è esplicita. Secondo alcuni autori, e anche recenti, la rabbia non esiste o almeno non sarebbe che una forma del tetano, ma si obietta loro che nel tetano i sintomi non presentano mai, come fanno nella rabbia, delle intermittenze complete; inoltre mancano in esso le alterazioni della psiche.

Nei casi dubbii si faranno degli innesti subdurali nei conigli con porzioni del midollo allungato del cadavere; e si noteranno i risultati.

V. Prognosi. — Fino a qualche tempo fa essa era infausta, e cioè fino a quando il Pasteur scoprì il metodo di cura antirabica. Da quel tempo la maggioranza dei malati viene salvata.

VI. Terapia. — La cura comincia dalla *profilassi*. Si dovrebbe porre sui cani una tassa così elevata, che il numero di essi diventasse il più basso possibile: nelle strade i cani non potranno essere portati, se non condotti al guinzaglio o provvisti di museruola (e la museruola dovrà essere tale, da togliere al cane la possibilità di mordere), e allorchè si manifestino casi di idrofobia si ordinerà una severa reclusione dei cani per la durata di almeno sei mesi.

un uomo sia morsicato da un animale idrofobo, si succhierà il
a ferita, e la si abbrucerà al più presto col ferro rovente o con
stica, per distruggere il virus.
co consiste nella *cura antirabica d'innesti* alla PASTEUR, e nei
la rabbia è negli animali e negli uomini più frequente, si sono
Istituti Pasteur. BABES tentò di preparare un *siero antirabico*.
rabbia in atto si somministreranno i narcotici ad alte dosi.
rtuna sembra riuscire la cloroformizzazione protratta, durante la
ossismi spasmodici cessano. Meno sicure riescono le iniezioni di
listeri di cloralio, il curaro. Gli altri narcotici sono insufficienti.
olto importante è che il medico cerchi di infondere coraggio al

INDICE ALFABETICO - ANALITICO

A

Abasia nell'isterismo, III, 691.
Abito apoplettico, III, 488.
» artritico, IV, 134.
Abulia isterica, III, 713.
Acanthia lectularia, III, 968.
Acantocefali intestinali, II, 437.
Acaria, II, 244.
Acaro (cunicolo di), III, 955.
» (cunicolo di) caratteri del, III, 955.
» (larva di), III, 957.
» (uova di), III, 957.
Acaro autunnale, III, 970.
» follicolare, III, 961.
» » (caratteri dell'), III, 962.
» » (sede dell'), III, 961.
» dell'orzo, III, 970.
» degli uccelli, III, 970.
Acarus scabiei, III, 950.
» scabiei (ambulacro dell'), III, 952.
» » (caratteri dell'), III, 950.
» » (fecondazione dell'), III, 955.
» » (maschi dell'), III, 953.
Accessi di croup, IV, 840.
Accesso asmatico (meccanismo dell'), I, 445.
» » (terapia dell'), I, 447.
Accesso eclampsico, III, 603.
Accesso epilettico, III, 587.
» » (descrizione dell'), III, 587.
» » (durata dell'), III, 590.
» » (effetti dell'), III, 591.
» » (grido iniziale nell'), III, 587.
Accesso isterico, III, 688-714.
» » (descrizione dell'), III, 714.
Accesso di tetania, III, 608.
Accesso di tetania (durata dell'), III, 612.
Accessorio (paralisi dell'), III, 28.
» (paralisi dell') (caput obstipum paraliticum nella), III, 28.
» (paralisi dell') caput obstipum spasticum nella, III, 28.
» (paralisi dell') diagnosi della, III, 28.
» (paralisi dell') eziologia della, III, 28.
» (paralisi dell') sintomi della, III, 28.
» (paralisi dell') terapia della, III, 31.
Accessorio (nervo) spasmo nel campo del. Vedi Spasmo nel campo del nervo accessorio.
Acefalocisti, II, 582.
Acervuli nella meningite spinale cronica, III, 389.
Acetico (acido) nel succo gastrico; ricerca dell', II, 98.
Achinesia algera nell'isterismo, III, 694.
» » nella neurastenia, III, 679.
Achorion Schonleinii (caratteri dell'), III, 979.
» » III, 976.
Achroma vitiligo, III, 934.
Acne artificiale, III, 878.
» bromica, III, 879.
» cachettica, III, 878.
» da catrame, III, 878.
» disseminata, III, 876.
» » (comedoni nell'), III, 877.
» frontale, III, 877.
» hordeolaris, III, 877.
» indurata, III, 877.
» iodica, III, 879.
» mentagra, III, 881.
» » (eziologia della), III, 881.
» » (eruzione nella), III, 882.

Acne mentagra origine parassitaria della, III, 881.
» » (peli nella) alterazioni dei, III, 882.
» » (pelle nella) alterazioni della, III, 882.
» » (prognosi dell'), III, 885.
» » (sintomi dell'), III, 882.
» » (terapia dell'), III, 885.
» » (trycophyton nell'), III, 882-83.
Acne necrotica, III, 878.
» **orticata**, III, 878.
» **piccalia**, III, 878.
» **puntata**, III, 877.
» **pustolosa**, III, 877.
» **rosacea**, III, 886.
» **rosacea** (alcool nella) abuso di, III, 887.
» » (alterazioni anatomiche nell'), III, 886.
» » (comodoni nell'), III, 886.
» » (diagnosi dell'), III, 887.
» » (eziologia dell'), III, 887.
» » (naso nella) deformità del, III, 886.
» » (prognosi dell'), III, 888.
» » (sintomi dell'), III, 886.
» » (terapia dell'), III, 888.
Acne scorbutica, IV, 79.
» **sifilitica**, III, 878-IV, 739.
» **tossica**, III, 878.
» **vajuoliforme**, III, 877.
» **venenata**, III, 878.
» **volgare**, III, 876.
» **volgare** (alterazioni anatom. nell'), III, 876.
» » (diagnosi dell'), III, 879.
» » (eziologia dell'), III, 876.
» » (profilassi dell'), III, 879.
» » (prognosi dell'), III, 879.
» » (sintomi dell'), III, 876.
» » (terapia dell'), III, 879.
Acrodinia, III, 845.
Acromasia, III, 931.
Acromatopsia isterica, III, 703.
Acromegalia, III, 792.
Acromegalia (alcoolismo causa della), III, 792.
» (alterazioni anatom. nella), III, 796.
» (complicazioni della), III, 795.
» (corpo nella) alterazione nell'atteggiamento del, III, 795.
» (cranio nella) alterazioni del, III, 794.
» (decorso della), III, 796.
» (diagnosi della), III, 797.
» (disturbi psichici nella), III, 795.
» (durata della), III, 796.
» (eredità nella) influenza dell', III, 792.
» (esito della), III, 796.
» (estremità nella) aspetto delle, III, 794.
» (eziologia della), III, 792.
Acromegalia (gotta causa della), III, 792.
» (infezioni causa della), III, 792.
» (impotenza nella), III, 795.
» (mestruazioni nella) sospensione delle, III, 795.
» (natura della), III, 796.
» (parestesie nella), III, 795.
» (prodromi della), III, 792.
» (prognosi della), III, 797.
» (riflessi tendinei nella) stato dei, III, 795.
» (sesso nella) influenza del, III, 792.
» (sintomi della), III, 792.
» (terapia della), III, 796.
» (vista nella) disturbi della, III, 795.
» (volto nella) aspetto del, III, 795.
Acroparestesia. Vedi **Eritromelalgia**.
Actinomices, IV, 858.
Actinomices (biologia dell'), IV, 858.
» (caratteri dell'), IV, 858.
Actinomicosi, IV, 858.
Actinomicosi (natura infettiva dell'), IV, 858.
» (sintomi dell'), IV, 859.
» (terapia dell'), IV, 859.
» (trasmissione dell') modo di, IV, 858.
Addison (morbo di). Vedi **Malattia bronzina**.
Adenia di Trousseau. Vedi **Pseudoleucemia**.
Adenite sifilitica, IV, 782.
Adenoma del fegato, II, 576.
» renale, II, 788.
Adenomi della vescica, II, 876.
Adenopatia tracheo-bronchiale, I, 450.
Aderenze pericardiali. Vedi **Sinechie pericardiche**.
» pleuriche nella pleurite secca, I, 630.
» pleuriche nella pleurite umida, I, 653.
Adiposi cardiaca. Vedi **Cuore grasso**.
Adonis vernalis nei vizii valvolari, I, 106.
Afasia (complesso sintomatico dell'), III, 459.
» (localizzazione delle diverse forme di), III, 464.
Afasia acustica, III, 463.
» amnesica, III, 462.
atassica, III, 459.
» atassica (localizzazione della), III, 461.
» da conduzione, III, 463.
» da conduzione (sintomi della), III, 471.
» corticale sensoria (localizzazione della), III, 465.
Afasia isterica, III, 690, 698, 713.
» nelle lesioni della corteccia del lobo frontale, III, 443.
» motoria, III, 459.
» motoria (localizzazione della), III, 464.

Afasia motoria corticale (sintomi della), III, 469.
» motoria subcorticale (sintomi della), III, 470.
» motoria transcorticale (sintomi della), III, 469.
Afasia ottica, III, 463.
» sensoria, III, 459, 462.
» sensoria corticale (sintomi della), III, 470.
» sensoria subcorticale (sintomi della) III, 470.
» sensoria transcorticale (sintomi della), III, 470.
Afasia subcorticale, III, 462.
» subcorticale motoria, III, 462.
» subcorticale sensoria, III, 462.
» tattile, III, 463.
» transcorticale, III, 462.
» transcorticale motoria, III, 462.
» transcorticale sensoria, III, 462-463.
Affanno nei diverticoli dell'esofago, II, 74.
Afonia spastica, I, 357.
Afta epizootica, IV, 859.
Afta epizootica (diagnosi dell'), IV, 860.
» epizootica (eziologia dell'), IV, 859.
» epizootica (incubazione dell'), IV, 860.
» epizootica (prognosi dell'), IV, 860.
» epizootica (sintomi dell'), IV, 860.
» epizootica (terapia dell'), IV, 860.
» epizootica (trasmissione della) modo di, IV, 859.
Afte, II, 13.
Afte (alterazioni anatomiche nell'), II, 13.
» (cicatrici nell'), II, 14.
» (contagiosità dell'), II, 12.
» (dentizione nell'), II, 12.
» (diagnosi dell'), II, 14.
» (distacco dell'), II, 14.
» (durata dell'), II, 14.
» (epidemia di), II, 12.
» (esame batteriologico dei prodotti dell'), II, 12.
» (esame microscopico delle macchie della mucosa boccale nell'), II, 13.
» (eziologia dell'), II, 12.
» (infiammazioni della mucosa boccale nell'), II, 12.
» (irritazioni della mucosa boccale nell'), II, 12.
» (macchie della mucosa boccale nell'), II, 13.
» (malattie generali nell'), II, 12.
» (malattie infettive generali nell'), II, 12.
» (necrosi dell'), II, 14.
» (recidive dell'), II, 14.
» (sintomi dell'), II, 13.
» (trasporto dell') dagli animali all'uomo, II, 13.
» (terapia dell'), II, 15.
» (ulcerazione dell'), II, 14.
Afte di Bednar, II, 15.
» di Bednar (eziologia dell'), II, 15.
» di Bednar (sintomi dell'), II, 15.
» di Bednar (terapia dell'), II, 15.
Afte della mucosa intestinale, II, 13.
Aftongia, III, 82.
Ageusia, III, 147.
Ageusia isterica, III, 705.
» nella prosoplegia, III, 13.
Agitazione antivaccinica, IV, 343.
Agorafobia nella neurastenia, III, 676.
Agrafia, III, 459-465.
» amnesica, III, 465.
» motoria, III, 465.
Agripnia nell'anemia del cervello, III, 476.
» nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 34.
» nel cancro renale, II, 785.
» nel cancro dello stomaco, II, 178.
» nell'enterite catarrale cronica, II, 286.
» nell'ittero da stasi, II, 449.
» nella malattia di Basedow, III, 778.
» nella neurastenia, III, 676.
» nella sifilide cerebrale, IV, 789.
» nel tetano, IV, 609.
» nella trichinosi, II, 422.
» nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 646.
Akanthosis nigricans, III, 928.
Akinesis, III, 1.
Albinismo, III, 934.
» parziale, III, 934.
» universale, III, 934.
Albumina (analisi quantitativa dell'), II, 653.
» (reazioni dell'), II, 650.
» (ricerca dell') col calore, II, 650.
» (ricerca dell') col ferrocianuro di potassio, II, 650.
» (ricerca dell') con la reazione di Fuerbringer e Stutz, II, 652.
» (ricerca dell') con la reazione di Galippe con l'acido picrico, II, 651.
» (ricerca dell') con la reazione di Heller, II, 651.
» (ricerca dell') con la reazione di Hindelang con l'acido metafosforico, II, 651.
» (varie specie di) nell'albuminuria, II, 647.
Albuminometro di Esbach, II, 655.
Albuminuria, II, 646.
Albuminuria (eziologia della), II, 656.
» (forme dell'), II, 646.
» (genesi dell'), II, 657.
» (peptonuria nell'), II, 647.
» (prognosi dell'), II, 658.
» (terapia dell'), II, 658.
» (varie specie di albumina nell'), II, 647.
Albuminuria accidentale, II, 646.
» anemica, II, 657.
» cachettica, II, 657.
» ciclica, II, 656.
» digestiva, II, 656.
» duratura, II, 647.
» ematogena, II, 647.
» falsa, II, 646.

Albuminuria febbrile, II, 656.
» fisiologica, II, 655.
» fisiologica (cause della), II, 656.
» latente, II, 648.
» mista, II, 646.
» nefrogena, II, 647, 657.
» nervosa, II, 656.
» della pubertà, II, 656.
» renale, II, 657.
» scarlattinosa precoce, IV, 273.
» tossica, II, 657.
» transitoria, II, 647.
» vera, II, 646.
Albumosi, II, 649.
Albumosuria, II, 649.
Alcaptonuria, IV, 199.
Alcoolica (paralisi), III, 172.
Alessia, III, 459, 465.
Allattamento artificiale, II, 276.
» artificiale coi surrogati di latte, II, 278.
» razionale dei poppanti, II, 272.
Allochiria nei vizii valvolari, I, 84.
Allotriofagia nell'anchilostomiasi, II, 432.
Alopecia, III, 938.
Alopecia (terapia della), III, 940.
Alopecia areata, III, 910.
» areata (diagnosi della), III, 940.
» areata (durata della), III, 941.
» areata (eziologia della), III, 941.
» areata (sintomi della), III, 940.
» areata (terapia della), III, 942.
Alopecia furfuracea, III, 913.
» prematura, III, 939.
» pityroides, III, 913.
» senile, III, 939.
» sifilitica, IV, 741.
Amaurosi isterica, III, 703.
» nella tabe dorsale, III, 306.
» nei tumori cerebrali, III, 541.
Ambliopia isterica, III, 703.
» nella tabe dorsale, III, 306.
Amebe (dissenteria da), II, 380.
Amigdale (tubercolosi delle), IV, 671.
Amimia, III, 459, 471.
Amiotrofia spinale progressiva. Vedi Atrofia muscolare progressiva spinale.
Amoeba coli, II, 380.
Anacidità del succo gastrico, II, 94, 95, 245.
» del succo gastrico (prova chimica della), II, 95.
» transitoria del succo gastrico, II, 95.
Anacloridria, II, 245.
Anadenia, II, 125
Analgesia, III, 135.
Analgesia isterica, III, 697.
Anartria isterica, III, 793.
Anasarca, II, 629.
Anchilostoma duodenale, II, 427.
Anchilostoma duodenale (caratteri dell'), II, 428.
» duodenale (dimora dell'), II, 429.
Anchilostoma duodenale (eziologia dell'), II, 427.
» duodenale (uova di), II, 430.
Anchilostomiasi, II, 427.
Anchilostomiasi (anemia nell'), II, 431.
» (allotriofagia nell'), II, 432.
» (alterazioni anatomiche nell'), II, 434.
» (debolezza progressiva nell'), II, 431.
» (diagnosi dell'), 435.
» (diffusione dell'), II, 428.
» (disturbi digestivi nell'), II, 432.
» (esiti dell'), II, 433.
» (feci nell') caratteri delle, II, 433.
» (feci nell') esame delle, II, 433.
» (foetor ex ore nella), II, 432.
» (incubazione dell'), II, 431.
» (leucocitosi nell'), II, 432.
» (pallore della cute e delle mucose nell'), II, 431.
» (prognosi dell'), II, 435.
» (sangue nell') alterazioni del, II, 432.
» (sintomi dell'), II, 431.
» (stitichezza nell'), II, 433.
» (terapia dell'), II, 435.
» (terapia dell') estratto di felce maschio nella, II, 436.
» (vomito nell'). II, 432.
Anemia cerebrale. Vedi Cervello (anemia del).
» dei fornaciai, II, 427.
» gangliare, IV, 45.
» del Gottardo, II, 427.
» da malaria, IV, 393.
» del midollo spinale. Vedi Midollo spinale (anemia del).
Anemia perniciosa progressiva, IV, 31.
» perniciosa progressiva (agripnia nella), IV, 34.
» perniciosa progressiva (alterazioni anatomiche nella), IV, 42.
» perniciosa progressiva (cardiopalmo nella), IV, 34.
» perniciosa progressiva (chemosi nella), IV, 33.
» perniciosa progressiva (debolezza progressiva nella), IV, 32.
» perniciosa progressiva (diagnosi della), IV, 47.
» perniciosa progressiva (durata della), IV, 40.
» perniciosa progressiva (ecchimomi nella), IV, 33.
» perniciosa progressiva (ecchimosi nella), IV, 33.

Anemia perniciosa progressiva (eccitazioni psichiche causa della), IV, 31.
» perniciosa progressiva (edema nella), IV, 33.
» perniciosa progressiva (emoglobina nella) diminuzione della, IV, 37.
» perniciosa progressiva (emorragie cutanee nella), IV, 33.
» perniciosa progressiva (emorragie retiniche nella), IV, 40.
» perniciosa progressiva (esito della), IV, 40.
» perniciosa progressiva (età nella) influenza dell', IV, 31.
» perniciosa progressiva (eziologia della), IV, 31.
» perniciosa progressiva (febbre nella), IV, 33, 34.
» perniciosa progressiva (gigantoblasti nella), IV, 36.
» perniciosa progressiva (globuli rossi giganti nella), IV, 36.
» perniciosa progressiva (globuli rossi nucleati nella), IV, 37.
» perniciosa progressiva (gravidanza causa della), IV, 31.
» perniciosa progressiva (macrociti nella), IV, 36.
» perniciosa progressiva (megaloblasti nella), IV, 37.
» perniciosa progressiva (microciti incavati nella), IV, 36.
» perniciosa progressiva (microciti sferici nella), IV, 36.
» perniciosa progressiva (natura della), IV, 46.
» perniciosa progressiva (normoblasti nella), IV, 37.
» perniciosa progressiva (pallore cutaneo nella), IV, 32.
» perniciosa progressiva (parto causa della), IV, 31.
» perniciosa progressiva (peli nella) caduta dei, IV, 33.
» perniciosa progressiva (pelle nella) alterazioni della, IV, 33.
» perniciosa progressiva (petecchie nella), IV, 33.
» perniciosa progressiva (poichilocitosi nella), IV, 35.
» perniciosa progressiva (prognosi della), IV, 48.
» perniciosa progressiva (retina nella) alterazioni della, IV, 40.
» perniciosa progressiva (sangue nella) alterazioni del, IV, 35, 37.
» perniciosa progressiva (sangue nella) caratteri del, IV, 35.
» perniciosa progressiva (sangue nella) esame del, IV, 35.
» perniciosa progressiva (sforzi mentali causa della), IV, 31.
» perniciosa progressiva (sifilide causa della), IV, 31.
» perniciosa progressiva (sintomi della), IV, 32.
Anemia perniciosa progressiva (sistema nervoso nella) disturbi del, IV, 39.
» perniciosa progressiva (terapia della), IV, 48.
» perniciosa progressiva (tifo addominale causa della), IV, 31.
» perniciosa progressiva (urina nella) caratteri dell', IV, 39.
» perniciosa progressiva (vibici nella), IV, 33.
Anemia perniciosa progressiva idiopatica, IV, 31.
» perniciosa progressiva primaria, IV, 31.
» perniciosa progressiva secondaria, IV, 31.
» perniciosa progressiva sintomatica, IV, 31.
Anemia scorbutica, IV, 77.
Anestesia (cause centrali della), III, 137.
» (avvelenamenti causa dell'), III, 138.
» (cause periferiche della), III, 137.
» (circolazione del sangue e l') relazione fra la, III, 137.
» (diagnosi della), III, 140.
» (eziologia della), 137.
» (prognosi della), III, 141.
» (sintomi della), III, 138.
» (temperatura bassa causa dell'), III, 137.
» (terapia della), III, 141.
Anestesia cutanea, III, 131.
» dolorosa, III, 139.
» gustatoria, III, 147.
» isterica, III, 696.
» isterica parziale, III, 697.
» isterica segmentale, III, 696.
» isterica totale, III, 696.
» olfattoria. Vedi Anosmia.
» parziale, III, 136.
» totale, III, 136.
» del trigemino, III, 141.
Anestesie, III, 131.
» (considerazioni prelim. sulle), III, 131.
» (definizione delle), III, 131.
Aneurisma dell'aorta, I, 265.
» dell'aorta (alterazioni anatomiche nell'), I, 265.
» dell'aorta (alterazioni del cuore nell'), I, 276.
» dell'aorta (alterazioni laringee nell'), I, 279.
» dell'aorta (alterazioni degli organi contigui nell'), 267.
» dell'aorta (ascoltazione nell'), I, 275.
» dell'aorta (asimmetria pupillare nell'), I, 281.
» dell'aorta (asincronismo con disparità del polso in arterie simmetriche del corpo nell'), I, 277.
» dell'aorta (cardiopalmo nell'), I. 277.
» dell'aorta (colica nell'), I, 281.

Aneurisma dell'aorta (consistenza del tumore pulsante nell'), I, 272.
» dell'aorta (contenuto dell'), I, 265.
» dell'aorta (diagnosi dell'), I, 283.
» dell'aorta (disturbi subiettivi nell'), I, 281.
» dell'aorta (dolori nell'), I, 281.
» dell'aorta (durata dell'), I, 282.
» dell'aorta (edema da stasi nell'), I, 278.
» dell'aorta (elettropunt. nell'), I, 286.
» dell'aorta (esame microscopico della parete dell'), I, 267.
» dell'aorta (esame microscopico dei trombi formativi nell'), I, 266.
» dell'aorta (esame del tumore pulsante nell'), I, 272.
» dell'aorta (esiti dell'), I, 282.
» dell'aorta (eziologia dell'), I, 269.
» dell'aorta (forma dell'), I, 265.
» dell'aorta (formaz. dei trombi nell'), I, 262.
» dell'aorta (fremito catario nell'), I, 273.
» dell'aorta (grandezza dell'), I, 265.
» dell'aorta (guarigione dell'), I, 282.
» dell'aorta (influenza delle condizioni climatiche sulla produzione dell'), I, 270.
» dell'aorta (influenza dell'eredità nella produzione dell'), I, 270.
» dell'aorta (influenza dell'età sulla produzione dell'), I, 269.
» dell'aorta (influenza della posizione sociale sulla produzione dell'), I, 270.
» dell'aorta (influenza del sesso sulla produzione dell'), I, 270.
» dell'aorta (influenza della razza nella produzione dell'), I, 270.
» dell'aorta (ingrandimento in tutti i sensi del tumore pulsante, sincrono alla sistole cardiaca nell'), I, 272.
» dell'aorta (iniezioni coagulanti nell'), I, 286.
» dell'aorta (insonnia nell'), I, 281.
» dell'aorta (malaria causa dell'), I, 270.
» dell'aorta (malattie infettive causa dell'), I, 270.
» dell'aorta (meccanismo della rottura dell'), I, 268.
» dell'aorta (modo di comportarsi del muscolo cardiaco nell'), I, 276.
Aneurisma dell'aorta (neuralgie nell'), I, 280.
» dell'aorta (organi nei quali può accadere la rottura dell'), I, 268.
» dell'aorta (origine dei rumori nell'), I, 275.
» dell'aorta (ottusità sul manubrio dello sterno nell'), I, 273.
» dell'aorta (percussione nell'), I, 273.
» dell'aorta (polso arterioso spontaneo della retina nel), I, 278.
» dell'aorta (polso paradosso nell'), I, 278.
» dell'aorta (polso in ritardo sull'impulso cardiaco nell'), I, 277.
» dell'aorta (polso venoso negativo nell'), I, 278.
» dell'aorta (posizione del tumore pulsante nell'), I, 271.
» dell'aorta (prognosi dell'), I, 285.
» dell'aorta (punti nei quali sviluppasi a preferenza l'), I, 269.
» dell'aorta (regime nell'), I, 285.
» dell'aorta (restringimento dell'esofago nell'), I, 280.
» dell'aorta (rientramento sistolico della punta del cuore nell'), I, 277.
» dell'aorta (rottura dell'), I, 282.
» dell'aorta (rumore sistolico nell'), I, 275.
» dell'aorta (sifilide causa dell'), I, 270.
» dell'aorta (sintomi dell'), I, 271.
» dell'aorta (spostamento del cuore nell'), I, 276.
» dell'aorta (stato della cute al disopra del tumore pulsante nell'), I, 272.
» dell'aorta (terapia dell'), I, 285.
» dell'aorta (traumi causa dell'), I, 271.
» dell'aorta (tumore pulsante nell'), I, 271.
» dell'aorta (volume del tumore pulsante nell'), I, 271.
» dell'aorta (vomito nell'), I, 281.
Aneurisma dell'arteria cistica, II, 600.
» dell'arteria epatica, II, 600.
» dell'arteria polmonare. Vedi Polmonare (aneurisma dell'arteria).
» dell'arteria renale, II, 814.
» dell'arteria splenica, IV, 120.
» centrale dell'aorta, I, 265.
» cilindrico dell'aorta, I, 265.
» cronico del cuore come conseguenza della miocardite cronica, I, 222.

Aneurisma cronico del cuore (diagnosi dell'), 225.
» fusiforme dell'aorta, I, 265.
» latente dell'aorta, I, 271.
» periferico dell'aorta, I, 265.
» sacciforme dell'aorta, I, 265.
» valvolare acuto, I, 6.
Aneurismi delle arterie cerebrali, III, 549.
» delle arterie cerebrali (alterazioni anatomiche negli), III, 549.
» delle arterie cerebrali (diagnosi degli), III, 550.
» delle arterie cerebrali (eziologia degli), III, 549.
» delle arterie cerebrali (prognosi degli), III, 550.
» delle arterie cerebrali (sintomi degli), III, 550.
» delle arterie cerebrali (terapia degli), III, 550.
Aneurismi embolici nei vizii cardiaci, I, 41.
» delle valvole cardiache, I, 34.
Angina acuta, II, 34.
Angina acuta (alteraz. anatomiche nella) II, 37.
» acuta (eziologia della), II, 34.
» acuta (diagnosi della), II, 41.
» acuta (durata della), II, 40.
» acuta (erpete labiale nella), II, 37.
» acuta (esame della gola nella), II, 38.
» acuta (flogosi lacunare nella), II, 40.
» acuta (profilassi della), II, 41.
» acuta (prognosi della), II, 41.
» acuta (recidive nella), II, 40.
» acuta (sintomi della), II, 37.
» acuta (terapia della), II, 41.
Angina cronica, II, 43.
» cronica (alcoolismo causa di), II, 43
» cronica (alterazioni anatomiche nella), II, 44.
» cronica (catarri cronici del polmone causa della), II, 44.
» cronica (complicazioni della), II, 46.
» cronica (diagnosi della), II, 46.
» cronica (prognosi della, II, 46.
» cronica (sintomi della), II, 44.
» cronica (tabacco causa della), II, 44.
» cronica (terapia della), II, 46.
Angina cronica circoscritta, II, 43.
» cronica diffusa, II, 43.
» epiglottica anteriore, I, 329.
» erpetica. Vedi Erpete delle fauci.
» flemmonosa, II, 39.
» da freddo, II, 35.
» gangrenosa. Vedi Difterite faringea.
» gastrica, II, 37.
» glandolare, II, 39.
» gottosa, IV, 147.
laringea. Vedi Difterite laringea.
Angina laringea submucosa. Vedi Glottide (edema della), I, 328.
» di Ludwig scarlattinosa, IV, 272.
» maligna. Vedi Difterite faringea.
» membranosa. Vedi Difterite laringea.
» parenchimatosa, II, 39.
» pectoris. Vedi Stenocardia.
» pectoris isterica, III, 709.
» pectoris vasomotoria, I, 251.
» pectoris vera, I, 254.
» reumatica, II, 35.
» scarlattinosa senza esantema, IV, 269.
» sifilitica, IV, 739.
» tifosa specifica, IV, 468.
» traumatica, II, 35.
» traumatica (malattie infettive causa della), II, 36.
» traumatica (stimoli chimici causa della), II, 36.
» traumatica (stimoli termici causa della), II. 36.
Angioma atrofico, III. 946.
» pigmentoso, III, 946.
Angiomi cavernosi della vescica, II, 876.
» del fegato, II, 576.
Angioneurosi. III, 730.
Anguillula intestinalis, II, 436.
Anguilluloidi intestinali, II, 436.
Anidrosi, III, 909.
Ano (eczema dell'), III, 854.
Ano vescicale (centro), III, 194.
Anoressia nella gastrite catarrale acuta, II, 118.
» nel tifo, IV, 468.
Anosmia, III, 144.
Anosmia (eziologia della), III, 145.
» (prognosi della), III, 146.
» (sintomi della), III, 144.
» (terapia della) III, 146.
Anosmia isterica, III, 705.
Anthomya canicularis, II, 437.
» caniculina, II, 437.
» scolaris, II, 437.
Antimuro (sintomi locali nelle lesioni dell'), III, 457.
Antitossina del tetano, IV, 613.
Antrace IV, 851.
Antrace (alterazioni anatomiche nell'), IV, 854.
» (collasso nell'), IV, 853.
» (decorso dell'), IV, 853.
» (diagnosi dell'), IV, 854.
» (diarrea nell'), IV, 853.
» (edema nell'), IV, 853.
» (esito dell'), IV. 854.
» (eziologia dell'), IV, 851.
» (febbre alta nell'), IV, 853.
» (incubazione dell'), IV, 85.
» (incubazione dell'), durata della, IV, 853.
» (natura infettiva dell'), IV, 851.
» (profilassi dell'), IV, 854.
» (prognosi dell'), IV, 854.
» (pustola nell'). IV, 853.
» (sintomi dell'), IV, 853.
» (terapia dell'), IV, 854.

Antrace (trasmissione dell'), modo di, IV, 851.
Antropofobia nella nevrastenia, III, 677.
Anuria isterica, III, 710.
Aorta (aneurisma dell'). Vedi Aneurisma dell'aorta.
» (arteriosclerosi dell'). Vedi Endaortite cronica.
» (ateromasia dell'). Vedi Endaortite cronica.
» (dilatazione generalizzata del sistema dell'), I, 287.
Aorta (embolia dell'), I, 295.
» (embolia dell' (alterazioni anatomiche nell'), I, 295.
» (embolia dell') diagnosi dell', I, 295.
» (embolia dell') eziologia della, I, 295.
» (embolia dell'), prognosi dell', I, 295.
» (embolia dell') terapia dell', I, 296.
Aorta (infiammazione acuta della). Vedi Endaortite acuta.
» (infiammazione cronica della). Vedi Endaortite cronica.
Aorta (lacerazione dell'), I, 293.
» (lacerazione dell') alterazioni anatomiche nella. I, 293.
» (lacerazione dell') diagnosi della, I, 294.
» (lacerazione dell') età avanzata causa della, I, 293.
» (lacerazione dell') eziologia della, I, 293.
» (lacerazione dell') lesioni violente causa della, I, 293.
» (lacerazione dell') prognosi della, I, 296.
» (lacerazione dell') processi ulcerativi causa della, I, 293.
» (lacerazione dell') sintomi della, I, 294.
» (lacerazione dell') terapia della, I, 294.
Aorta (malattie dell'), I, 259.
» (restringimento congenito di tutta l'), I, 292.
» (trombosi dell'), I, 296.
» (trombosi dell') eziologia dell', I, 296.
» (trombosi dell') sintomi dell', I, 296.
Aortica (insufficienza). Vedi Insufficienza aortica.
» (stenosi). Vedi Stenosi aortica.
Aortiche (valvole). Vedi Valvole aortiche.
Aortico (istmo) restringimento e chiusura dell', I, 287.
» (istmo) alterazioni anatomiche nel restringimento e chiusura del, I, 287.
» (istmo) alterazioni del muscolo cardiaco nel restringimento e chiusura dell', I, 289.
» (istmo) aortite fetale causa del restringimento e chiusura dell', I, 292.
Aortico (istmo) arresto di sviluppo causa del restringimento e chiusura dell', I, 292.
» (istmo) definizione dell', I, 287.
» (istmo) diagnosi del restringimento e chiusura del, I, 289.
» (istmo) eziologia del restringimento e chiusura dell', I, 291.
» (istmo) influenza del sesso sulla produzione del restringimento e chiusura dell', I, 291.
» (istmo) polso dell'aorta addominale nel restringimento e chiusura dell', I, 289.
» (istmo) polso della arteria crurale nel restringimento e chiusura dell', I, 289.
» (istmo) prognosi del restringimento e chiusura dell', I, 292.
» (istmo) sede del restringimento e chiusura dell', I, 288.
» (istmo) sintomi del restringimento e chiusura dell', I, 289.
» (istmo) sviluppo di una circolazione collaterale nel restringimento e chiusura dell', I, 289.
» (istmo) terapia del restringimento e chiusura dell'I, 292.
Aortico (ostio). Vedi Ostio aortico.
Aplasia laminosa progressiva, III, 760.
» pilorum intermittens, III, 944.
» pilorum moniliformis, III, 944.
Apneumatosi. Vedi Atelectasia polmonare.
Aponeurosi (sifilide terziaria delle), IV, 754.
» (sifilide terziaria dell') diagnosi della, IV, 754.
» (sifilide terziaria delle) sintomi della, IV, 754.
» (sifilide terziaria delle) terapia della, IV, 758.
Apocantolisi, III, 870.
Apoplessia, III, 494.
Apoplessia aracnoidale, III, 392.
» attonita, III, 494.
» epidurale, III, 392.
» estrameningea, III, 392.
» fulminante, III, 494.
» isterica, III, 689.
Apoplessia meningea, III, 392.
» meningea (alterazioni anatomiche nell'), III, 392.
» meningea (apiressia nella), III, 395.
» meningea (convulsioni causa dell'), 394.
» meningea (coscienza nell' integrità della, III, 394.
» meningea (diagnosi dell'), III, 395.
» meningea (dolori nell'), III, 395.
» meningea (durata dell'), III, 395.
» meningea (esito dell'), III, 395.

Apoplessia meningea (eziologia dell'), III, 393.
» meningea (fenomeni irritativi nell'), III, 395.
» meningea (fenomeni paralitici nell'), III, 395.
» meningea (infezioni causa della), III, 394.
» meningea (iperemia meningea causa dell'), III, 394.
» meningea (meningite nell'), III, 395.
» meningea (prognosi dell'), III, 396.
» meningea (sintomi dell'), III, 394.
» meningea (terapia dell'), III, 396.
Apoplessia meningea spontanea, III, 393.
» meningea traumatica, III, 393.
» nervosa, III, 675.
» polmonare, I, 456.
» spinale. Vedi Midollo spinale (emorragia del).
» sotto-aracnoidea, III, 392.
» subdurale, III. 392.
Apoplettico (colpo), III, 494.
» (insulto), III, 493.
» (insulto), cause dell', III, 497.
Apoplexia neonatorum, III, 581.
Apraxia, III, 467.
Apparato renale (malattie dell'), II, 681.
Apparecchio di Potain per la toracentesi, I, 680.
» di Waldenburg nella cura della bronchite catarrale, I, 397.
Appendice vermiforme (infiammazione dell'). Vedi Appendicite.
Appendicite, II, 292.
Appendicite (diagnosi dell'), II, 301.
» (dolori nell') terapia dei), II, 303.
» (durata dell'), II, 301.
» (eziologia dell'), II, 292.
» (calcoli fecali causa dell'), II, 292.
» (peritonite da perforazione nell'), II, 297.
» (profilassi dell'), II, 302.
» (prognosi dell'), II, 302.
» (recidive dell'), II, 301.
» (sintomi dell'), II, 297.
» (stitichezza nell') terapia della, II, 303.
» (terapia dell'), II, 302.
» (terapia della) dieta nella, II, 303.
Appetito (disturbi nervosi nel senso dell'), II, 244.
Aracnite, III, 382.
Aracnoidee (emorragie), III, 578.
Arco riflesso, III, 193.
Area Celsi, III, 940.
Area Celsi (diagnosi dell'), III, 940.
» » (durata dell'), III, 941.
» » (eziologia dell'), III, 941.
Area Celsi (sintomi dell'), III, 940.
» » (terapia dell'), III, 942.
Argiria, III, 923.
Aritenoidei (paralisi dei muscoli), I, 345.
Arpisti (crampo degli), III, 622.
Arsenico (paralisi da). Vedi Paralisi arsenicale.
Arteria cistica (aneurisma dell'), II, 600.
» epatica (aneurisma dell'), II, 600.
» polmonare (aneurisma dell'). Vedi Polmonare (aneurisma dell'arteria).
» polmonare (embolismo dell'). Vedi Polmonare (embolismo dell'arteria.
» polmonare (malattie dell'), I, 728.
» polmonare (stenosi dell'), I, 732.
» polmonare (trombosi dell'), I, 731.
» renale (aneurisma dell'), II, 814.
» splenica (aneurisma dell'), IV, 120.
Arterie cerebrali (aneurismi delle), III, 549.
» cerebrali (aneurismi delle) alterazioni anatomiche negli, III, 549.
» cerebrali (aneurismi delle) diagnosi degli, III, 550.
» cerebrali (aneurismi delle) eziologia degli, III, 549.
» cerebrali (aneurismi delle) prognosi degli, III, 550.
» cerebrali (aneurismi delle) sintomi degli, III, 550.
» cerebrali (aneurismi delle) terapia degli, III, 550.
» cerebrali (embolia delle). Vedi Embolia delle arterie cerebrali.
» cerebrali (gomme delle), IV, 785.
» cerebrali (sifilide delle), IV, 785.
» cerebrali (trombosi delle). Vedi Trombosi delle arterie cerebrali.
» coronarie (malattie delle), I, 234.
» mesenteriche (embolia delle), II, 437.
» mesenteriche (embolia delle) diagnosi della, II, 437, 438.
» mesenteriche (embolia delle) terapia della, II, 438.
Arteriosclerosi, I, 260 a 265.
Arteriosclerosi dell'aorta. Vedi Endaortite cronica.
Arterite sifilitica, IV, 782.
» sifilitica (alterazioni microscopiche nella), IV, 786.
Articolazioni (migrazione delle), IV, 227.
» (sifilide terziaria delle), IV, 754.
» (sifilide terziaria delle) diagnosi della, IV, 754.
» (sifilide terziaria delle (sintomi della, IV, 754.
» (sifilide terziaria delle) terapia della, IV, 758.
Artomeningite cruposa, IV, 353.

Artralgie intermittenti nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
Artrite blenorragica, IV, 557.
Artrite blenorragica (terapia dell'), IV, 572.
Artrite deformante, IV, 222.
» deformante (alterazioni anatomiche nell'), IV, 226.
» deformante (alterazioni microscopiche nell'), IV, 227.
» deformante (colonna vertebrale nell') alterazioni della, IV, 225.
» deformante (deformità articolari nell'), IV, 226.
» deformante (diagnosi dell'), IV, 227.
» deformante (dolori articolari nella), IV, 224.
» deformante (eredità nell') influenza dell'), IV, 222.
» deformante (esito dell'), IV, 226.
» deformante (età nell') influenza dell', IV, 222.
» deformante (eziologia dell'), IV, 222.
» deformante (infezioni causa dell'), IV, 223.
» deformante (isterismo causa dell'), IV, 223.
» deformante (mani nell') alterazioni delle), IV, 225.
» deformante (nodi di Heberden nell'), IV, 225.
» deformante (parestesie nell'), IV, 224.
» deformante (parti frequenti causa dell'), IV, 223.
» deformante (piedi nell') alterazione dei, IV, 225.
» deformante (prognosi dell'), IV, 227.
» deformante (raffreddamento causa dell'), IV, 222.
» deformante (sesso nell') influenza del, IV, 222.
» deformante (sintomi dell'), IV, 223.
» deformante (terapia dell'), IV, 227.
» deformante (traumi causa dell'), IV, 222.
» deformante (umidità causa dell'), IV, 222.
Artrite deformante mono-articolare, IV, 223.
» deformante poliarticolare, IV, 223.
Artrite mielinica, IV, 223.
» mielinica simpatica, IV, 223.
» nodosa, IV, 222.
» dei poveri, IV, 222.
» secca, IV, 226.
» tubercolare nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 611.
Ascaride lombricoide, II, 403.
» lombricoide (alterazioni anatomiche nell'), II, 403.
Ascaride lombricoide (anoressia negli affetti da), II, 405.
» lombricoide (caratteri dell'), II, 403.
» lombricoide (deperimento generale negli affetti da), II, 405.
» lombricoide (diagnosi dell'), II, 407.
» lombricoide (dolori addominali negli affetti da), II, 405.
» lombricoide (eziologia dell'), II, 403.
» lombricoide (fenomeni nervosi negli affetti da), II, 406.
» lombricoide (ineguaglianza pupillare negli affetti da), II, 406.
» lombricoide (migrazione dell'), II, 406.
» lombricoide (prognosi dell'), II, 407.
» lombricoide (prurito al naso negli affetti da), II, 405.
» lombricoide (sintomi dell'), II, 405.
» lombricoide (terapia dell'), II, 407.
» lombricoide (terapia dell') santonina nella, II, 407.
» lombricoide (uova di), II, 403.
Ascaride lombricoide delle vie biliari, II, 468.
Ascaris mystax, II, 409.
Ascaris mystax (caratteri dell'), II, 409.
Ascellare (nervo) paralisi dell', III, 53.
» (paralisi dell') diagnosi della, III, 53.
» (paralisi dell') eziologia della, III, 53.
» (paralisi dell') muscoli lesi nella, III, 53.
» (paralisi dell') sintomi della, III, 53.
Ascessi biliari, II, 463.
Ascessi sottofrenici, II, 620.
Ascesso cerebrale. Vedi Encefalite acuta.
Ascesso cerebrale (contratture nell'), III, 527.
» cerebrale (corpo rotolante nell') sensazione di, III, 527.
» cerebrale (decorso dell'), III, 528.
» cerebrale (diagnosi dell'), III, 528.
» cerebrale (disturbi psichici nell'), III, 527.
» cerebrale (durata dell'), III, 528.
» cerebrale (fenomeni convulsivi nell'), III, 527.
» cerebrale (paralisi nell'), III, 527.
» cerebrale (prognosi dell'), III, 529.
» cerebrale (sintomi dell'), III, 526.
» cerebrale (terapia dell'), III, 527.

ne cerebrale (terapia dell') trapanazione del cranio nella, III, 529.
ne cerebrale diffuso, III, 523.
cerebrale incapsulato, III, 524.
cerebrale latente, III, 526.
cerebrale otogeno, III, 519.
cerebrale spontaneo, III, 520.
cerebrale tubercolare, III, 520.
ne epatico latente, II, 512.
ne del fegato. Vedi Epatite suppurativa.
ne del midollo spinale, III, 216.
ne polmonare, I, 575.
polmonare (alterazioni anatomiche nell'), I, 576.
polmonare (brividi nell'), I, 579.
polmonare (complicazioni dell'), I, 580.
polmonare (diagnosi dell'), I, 580.
polmonare (embolismo dell'arteria polmonare causa dell'), I, 575.
polmonare (esiti dell'), I, 580.
polmonare (espettorato nell') esame microscopico dell', I, 577.
polmonare (espettorato nell') colore dell', I, 577.
polmonare (espettorato nell') natura dell', I, 577.
polmonare (espettorato nell') presenza di lembi macroscopici del tessuto polmonare nell', I, 577.
polmonare (eziologia dell'), I, 575.
polmonare (febbre etica nell'), I, 579.
polmonare (sviluppo dell') influenza del sesso nello, I, 475.
polmonare (origine infettiva dell'), I, 575.
polmonare (pneumonite catarrale causa dell'), I, 575.
polmonare (pneumonite fibrinosa causa dell'), I, 575.
polmonare (prognosi dell'), I, 581.
polmonare (segni cavitari nell'), I, 579.
polmonare (sudori nell'), I, 579.
polmonare (sviluppo dell') influenza dell'età sullo, I, 575.
polmonare (terapia dell'), I, 581.
polmonare (terapia dell') balsamici nella, I, 581.
polmonare (terapia dell') disinfettanti nella, I, 581.
polmonare (terapia dell') operazione nella, I, 582.
polmonare (traumi causa dell'), I, 576.
o polmonare cronico, I, 578.
polmonare embolico, I, 575.
polmonare spontaneo, I, 576.
o renale. Vedi Nefrite purulenta.
o splenico. Vedi Splenite.

Ascesso dello stomaco, II, 137-138.
Ascite, II, 629.
Ascite (alterazioni anatomiche nell'), II, 631.
» (aumento della pressione del sangue causa dell'), II, 629.
» (caput medusae nell'), II, 637.
» (diagnosi dell'), II, 639.
» (dispnea nell'), II, 635.
» (durata dell'), II, 639.
» (edema nell'), II, 637.
» (eziologia dell'), II, 629.
» (fluttuazione nell'), II, 638.
» (liquido nell'), II, 631.
» (liquido nell') caratteri del, II, 631.
» (liquido essudato nell'), II, 633.
» (liquido trasudato nell'), II, 632.
» (ortopnea nell'), II, 639.
» (ottusità nell'), II, 635, 638.
» (ottusità nell') spostabilità dell', II, 638.
» (paracentesi addominale nell'), II, 642.
» (permeabilità straordinaria delle pareti vasali causa dell'), II, 629.
» (prognosi dell'), II, 641.
» (singhiozzo nell'), II, 635.
» (sintomi dell'), II, 635.
» (terapia dell'), II, 642.
» (terapia dell') diaforetici nella, II, 642.
» (terapia dell') diuretici nella, II, 642.
» (terapia dell') drastici nella, II, 642.
» (ventre dell') forma del, II, 635.
» (vomito nell'), II, 635.
Ascite adiposa, II, 633.
» chiliforme, II, 633.
» chilosa, II, 634.
» congenita, II, 631.
» delle fanciulle, II, 624.
» gelatinosa, II, 634.
» lattea, II, 633.
» libera, II, 635.
» saccata, II, 635.
Ascitico (liquido), II, 631.
» (liquido) caratteri del, II, 631.
Asemia, III, 459.
Asimbolia, III, 459.
Asistolia, I, 99.
Asma bronchiale, I, 432.
» bronchiale (accessi di), I, 437, 438.
» bronchiale (accessi di) prodromi degli, I, 437.
» bronchiale (alterazioni anatomiche nell'), I, 437.
» bronchiale (cianosi nell'), I, 439.
» bronchiale (diagnosi dell'), I, 446.
» bronchiale (dispnea nell'), I, 437.
» bronchiale (enfisema polmonare nell'), I, 437.
» bronchiale (eziologia dell'), I, 432.
» bronchiale (prognosi dell'), I, 447.
» bronchiale (sintomi dell'), I, 417.
» bronchiale (sputo nell'), I, 441.

Asma bronchiale (sputo nell') cristalli asmatici di Leyden nello, I, 442.
» bronchiale (sputo nell') esame microscopico dello, I, 441.
» bronchiale (sputo nell') fili a spirale nello, I, 441.
» bronchiale (sputo nell') spirali nello, I, 441.
» bronchiale (sviluppo dell') influenza dei climi sullo, I, 437.
» bronchiale (sviluppo dell') influenza della costituzione sullo, I, 436.
» bronchiale (sviluppo dell') influenza dell'eredità sullo, I, 436.
» bronchiale (sviluppo dell') influenza dell'età sullo, I, 436.
» bronchiale (sviluppo dell') influenza della posizione sociale sullo, I, 436.
» bronchiale (sviluppo dell') influenza del sesso sullo, I, 436.
» bronchiale (sviluppo dell') influenza delle stagioni sullo, I, 437.
» bronchiale (terapia dell'), I, 447.
Asma bronchiale artritico, I, 436.
» bronchiale dispeptico, I, 435.
» bronchiale gravidico, I, 435.
» bronchiale erpetico, I, 436.
» bronchiale essenziale, I, 433.
» bronchiale idiopatico, I, 433.
» bronchiale mercurico, I, 436.
» bronchiale riflesso, I, 433.
» bronchiale saturnino, I, 436.
» bronchiale sintomatico, I, 433.
» bronchiale tossico, I, 435.
» bronchiale uremico, I, 435.
» bronchiale verminoso, I, 435.
Asma cardiaco dei diabetici, IV, 174.
» convulsivo. Vedi Asma bronchiale.
» da fieno. Vedi Febbre da fieno.
» gottoso, IV, 147.
» laringeo. Vedi Laringismo stridulo.
» nervoso. Vedi Asma bronchiale.
» timico. Vedi Laringismo stridulo.
» uremico, II, 686.
Asmatici (cristalli) di Leyden, I, 442.
Asmatico (accesso) meccanismo dell', I, 445.
» (accesso) terapia dell', I, 447.
Aspergillosi del naso, I, 311.
Aspergillus fumigatus, I, 311.
Aspermismo. Vedi Aspermatismo.
Aspermatismo, II, 892.
Aspermatismo (compressione dei dotti eiaculatori causa dell'), II, 892.
» (diagnosi dell'), II, 893.
» (eziologia dell'), II, 892.
» (fimosi causa dell'), II, 892.
» (malattie della prostata causa dell', II, 892.
» (malattie delle vescichette seminali causa dell'), II, 892.
» (restringimento uretrale causa dell'), II, 892.
» (sintomi dell'), II, 892.
Aspermatismo (sympexion causa dell'), II, 892.
» (terapia dell'), II, 893.
» (traumi causa dell'), II, 893.
Aspermatismo acquisito, II, 892.
» congenito, II, 892.
» psichico, II, 893.
Aspermatozia. Vedi Azoospermia.
Aspetto tisico, IV, 623.
Assenza epilettica, III, 593.
Assenza epilettica (descrizione dell'), III, 593.
Assorbimento (ricerca delle condizioni di) dello stomaco, II, 101.
Astasia nell'isteriamo, III, 694.
Asteatosi, III, 916.
Asteatosi (terapia della), III, 916.
Asteatosi acquisita, III, 916.
» congenita, III, 916.
Astenopia nervosa nella nevrastenia, III, 677.
Asterofobia nella nevrastenia, III, 677.
Atassia alcoolica, III, 173.
» ereditaria, III, 357.
Atassia ereditaria (alcoolismo causa della), III, 357.
» ereditaria (alterazioni anatomiche nell'), III, 358.
» ereditaria (diagnosi dell'), III, 360.
» ereditaria (disartrie nell'), III, 358.
» ereditaria (disturbi secretorii nell'), III, 358.
» ereditaria (disturbi vasomotorii nell'), III, 358.
» ereditaria (durata dell'), III, 358.
» ereditaria (età nell') influenza dell', III, 357.
» ereditaria (eziologia dell'), III, 357.
» ereditaria (incesso nell'), III, 357.
» ereditaria (infezioni causa dell'), III, 357.
» ereditaria (nistagmo nell'), III, 358.
» ereditaria (prognosi dell'), III, 360.
» ereditaria (psicopatie causa dell'), III, 357.
» ereditaria (riflesso patellare nell') abolizione del, III 358.
» ereditaria (sesso nell') influenza del, III, 357.
» ereditaria (sintomi dell'), III, 357.
» ereditaria (terapia dell'), III, 360.
Atassia locomotrice progressiva. Vedi Tabe dorsale.
» senile, III, 305.
» statica, III, 304.
Atelectasia polmonare, I, 492.
» polmonare (alterazioni anatomiche nell'), I, 493.
» polmonare (carnificazione del tessuto polmonare nell'), I, 495.
» polmonare (diagnosi dell'), I, 497.

Atelectasia polmonare (eziologia dell'), I, 492.
» polmonare (profilassi dell'), I, 498.
» polmonare (prognosi dell'), I, 498.
» polmonare (sintomi dell'), I, 496.
» polmonare (splenizzazione del tessuto polmonare nell'), I, 495.
» polmonare (terapia dell'), I, 498.
» polmonare da compressione, I, 493.
Atelectasia polmonare da compressione (sintomi dell'), I, 497.
» polmonare congenita, I, 492.
» polmonare congenita (sintomi dell'), I, 496.
» polmonare fisiologica, I, 493.
» polmonare marantica, I, 493.
» polmonare marantica (sintomi dell'), I, 497.
» polmonare da ostruzione, I, 492.
» polmonare da ostruzione (sintomi dell'), I, 497.
» polmonare da riassorbimento, I, 492.
» polmonare da riassorbimento (sintomi dell'). I, 497.
Ateromasia dell'aorta. Vedi Endaortite cronica.
Atetosi, III, 639.
Atetosi (alterazioni anatomiche nell'), III, 642.
» (diagnosi dell'), III, 640.
» (durata dell'), III, 641.
» (esito dell'), III, 641.
» (eziologia dell'), III, 639.
» (patogenesi dell'), III, 642.
» (prognosi dell'), III, 642.
» (sintomi dell'), III, 640.
» (terapia dell'), III, 642.
Atetosi bilaterale, III, 670.
» idiopatica, III, 639.
» congenita, III, 640.
» sintomatica, III, 639.
Atonia intestinale, II, 369.
» intestinale (diagnosi dell'), II, 372.
» intestinale (durata dell'), II, 371.
» intestinale (emorroidi nell'), II, 371.
» intestinale (eziologia dell'), II, 369.
» intestinale (feci nella) caratteri delle, 371.
» intestinale (feci nella) forma delle II, 371.
» intestinale (fenomeni di congestione nell'), II, 371.
» intestinale (ipocondria nell'), II, 371.
» intestinale (pigrizia nell'obbedire allo stimolo della defecazione, causa della), II, 369.
Atonia intestinale (prognosi dell'), II, 372.
» intestinale (prolasso rettale nell'), II, 371.
» intestinale (sintomi dell'), II, 370.
» intestinale (stitichezza nell'), II, 371.
» intestinale (sviluppo della) influenza dell'alimentazione sullo, II, 370.
» intestinale (sviluppo della) influenza dell'età sullo, II, 370.
» intestinale (sviluppo della) influenza del sesso sullo, II, 370.
» intestinale (sviluppo della) influenza dello stato generale sullo, II, 370.
» intestinale (terapia dell'), II, 372.
» intestinale (terapia della) dieta nella, II, 372.
» intestinale (tumori fecali nella II, 371.
» intestinale (vita sedentaria causa dell'), II, 369.
Atrichia, III, 938.
» acquisita, III, 938.
Atrichia congenita, III, 938.
Atrofia cerebrale, III, 561.
» cerebrale alterazioni anatomiche nella), III, 562.
» cerebrale (diagnosi dell'), III, 562.
» cerebrale (eziologia dell'), III, 561.
» cerebrale (prognosi dell'), III, 563.
» cerebrale (sintomi dell'), III, 562.
» cerebrale (terapia dell'), III, 563.
Atrofia cerebrale congenita, III, 561.
» cerebrale marantica, III, 561.
» cerebrale senile, III, 561.
» cerebrale tossica, III, 562.
» cerebrale unilaterale dei bambini, III, 561.
Atrofia facciale neurotica. Vedi Atrofia facciale progressiva.
» facciale progressiva, III, 756.
» facciale progressiva (eziologia dell'), III, 756.
Atrofia fascicolare, III, 343.
» gialla acuta del fegato. Vedi Fegato (atrofia gialla acuta del).
Atrofia muscolare progressiva giovanile, III, 813.
» muscolare progressiva giovanile (alterazioni anatomiche nell'), III, 816.
» muscolare progressiva giovanile (associazione di atrofie ed ipertrofie nell'), III, 814.
» muscolare progressiva giovanile (contrazioni muscolari fibrillari nell') mancanza delle, III, 815.
» muscolare progressiva giovanile (decorso dell'), III, 815.
» muscolare progressiva giovanile (deformità nell'), III, 814.
» muscolare progressiva giovanile (diagnosi dell'), III, 813.

Atrofia muscolare progressiva giovanile (distribuzione delle atrofie muscolari nell'), III, 813.
» muscolare progressiva giovanile (eccitabilità elettrica nell') diminuzione della, III, 815.
» muscolare progressiva giovanile (eccitabilità meccanica nell'), III, 815.
» muscolare progressiva giovanile (eredità nell') influenza dell', III, 813.
» muscolare progressiva giovanile (età nella) influenza dell', III, 813.
» muscolare progressiva giovanile (eziologia dell'), III, 813.
» muscolare progressiva giovanile (prognosi dell'), III, 816.
» muscolare progressiva giovanile (riflessi tendinei nella) stato dei, III, 815.
» muscolare progressiva giovanile (sesso nella) influenza del, III, 813.
» muscolare progressiva giovanile (sintomi della), III, 813.
» muscolare progressiva giovanile (terapia dell'), III, 816.
Atrofia muscolare progressiva infantile, III, 816.
» muscolare progressiva infantile (alterazioni anatomiche nell'), III, 819.
» muscolare progressiva infantile (decorso dell'), III, 818.
» muscolare progressiva infantile (diagnosi dell'), III, 816.
» muscolare progressiva infantile (eccitabilità elettrica nell') diminuzione della, III, 818.
» muscolare progressiva infantile (eccitabilità meccanica nell') diminuzione della, III, 818.
» muscolare progressiva infantile (esito della), III, 819.
» muscolare progressiva infantile (età nell') influenza dell', III, 816.
» muscolare progressiva infantile (eziologia dell'), III, 816.
» muscolare progressiva infantile (muscoli della faccia nell') atrofia dei, III, 818.
» muscolare progressiva infantile (muscoli della spalla, braccio e tronco nell') atrofia dei, III, 818.
» muscolare progressiva infantile (prognosi dell'), III, 819.
» muscolare progressiva infantile (riflessi tendinei nell') stato dei, III, 818.
» muscolare progressiva infantile (sintomi della), III, 816.
» muscolare progressiva infantile (terapia della), III, 819.
» muscolare progressiva infantile (viso nell') espressione del, III, 818.
Atrofia muscolare progressiva miopatica, III, 799.
» muscolare progressiva miopatica (eredità nell') influenza dell', II, 799.
» muscolare progressiva miopatica (inizio dell') importanza dell', III, 799.
» muscolare progressiva miopatica (muscoli nell') aumento della consistenza dei, III, 800.
» muscolare progressiva miopatica (reazione elettrica degenerativa nell') persistenza della, III, 800.
Atrofia muscolare progressiva neurale, III, 819.
» muscolare progressiva neurale, (alterazioni anatomiche nell'), III, 821.
» muscolare progressiva neurale (contrazioni fibrillari nell'), III, 821.
» muscolare progressiva neurale (decorso dell'), III, 821.
» muscolare progressiva neurale (diagnosi dell'), III, 821.
» muscolare progressiva neurale (distribuzione dell'), III, 819.
» muscolare progressiva neurale (durata dell'), III, 821.
» muscolare progressiva neurale (eredità nell') influenza della III, 819.
» muscolare progressiva neurale (esito dell'), III, 821.
» muscolare progressiva neurale (età nell') influenza della, III, 819.
» muscolare progressiva neurale (eziologia dell'), III, 819.
» muscolare progressiva neurale (mano ad artiglio nell'), III, 821.
» muscolare progressiva neurale (piede ad artiglio nell'), III, 820.
» muscolare progressiva neurale (piede varo equino nell'), III, 820.
» muscolare progressiva neurale (prognosi dell'), III, 822.
» muscolare progressiva neurale (reazione elettrica degenerativa nell'), III, 821.
» muscolare progressiva neurale (riflessi tendinei nell') mancanza dei, III, 821.
» muscolare progressiva neurale (sensibilità nell') disturbi della, III, 821.
» muscolare progressiva neurale (sesso nell') influenza del, III, 819.
» muscolare progressiva neurale (sintomi dell'), III, 819.
» muscolare progressiva neurale (terapia dell'), III, 822.

Ia muscolare progresssiva neuritica. Vedi Atrofia muscolare progressiva neurale.
Ia muscolare progressiva neurotica. Vedi Atrofia muscolare progressiva neurale.
Ia muscolare progressiva spinale, III, 343.
Ia muscolare progressiva spinale (alterazioni anatomiche nell'), III, 352.
muscolare progressiva spinale (braccio di pulcinella nell'), III, 349.
muscolare progressiva spinale (condizione sociale nell') influenza della, III, 344.
muscolare progressiva spinale (contrazioni fibrillari nell'), III, 350.
muscolare progressiva spinale (decorso dell'), III, 352.
muscolare progressiva spinale (diagnosi dell'), III, 354.
muscolare progressiva spinale (eccessi sessuali causa dell'), III, 344.
muscolare progressiva spinale (esito dell'), III, 352.
muscolare progressiva spinale (età nell') influenza dell', III, 343.
muscolare progressiva spinale (eziologia dell'), III, 343.
muscolare progressiva spinale (forma miopatica dell'), III, 343.
muscolare progressiva spinale (infezioni causa dell'), III, 344.
muscolare progressiva spinale (lesioni del deltoide nell'), III, 348.
muscolare progressiva spinale (lesione degli interossei nell'), III, 347.
muscolare progressiva spinale (lesioni dei lombricoidi nell'), III, 347.
muscolare progressiva spinale (lesioni muscolari nell'), III, 345.
muscolare progressiva spinale (lesioni muscolari della spalla e del tronco nell', III, 349.
muscolare progressiva spinale (lesioni del tenar ed ipotenar nell'), III, 345.
muscolare progressiva spinale (lesioni violente causa dell'), III, 344.
muscolare progressiva spinale (mano ad artiglio nell'), III, 347.
muscolare progressiva spinale (mano di scimmia nell'), III, 347.
muscolare progressiva spinale (pelle nell') lesioni della, III, 351.
Atrofia muscolare progressiva spinale (pelle nell') temperatura della, III, 351.
» muscolare progressiva spinale (profilassi dell'), III, 356.
» muscolare progressiva spinale (prognosi dell'), III, 356.
» muscolare progressiva spinale (riflessi nell') stato dei, III, 351.
» muscolare progressiva spinale (sesso nell') influenza del, III, 344.
» muscolare progressiva spinale (sintomi dell'), III, 345.
» muscolare progressiva spinale (sudore nell') aumento del, III, 352.
» muscolare progressiva spinale (terapia dell', III, 356.
Atrofia renale giovanile genuina, II, 745.
Atrofoderma pigmentoso, III, 946.
Aura epilettica, III, 586.
Aura epilettica (durata dell'), III, 587.
Aura epilettica motoria, III, 587.
» epilettica sensitiva, III, 586.
» epilettica sensoria, III, 587.
» epilettica vasomotoria, III, 587.
Avambracci (eczemi degli), III, 855.
Azoospermia, II, 894.

B

Bacilli del carbonchio, IV, 853.
» del carbonchio (caratteri del), IV, 853.
Bacilli del colera asiatico, IV, 501.
» del colera asiatico (biologia dei), IV, 502.
» del colera asiatico (caratteri dei), IV, 502.
» del colera asiatico (preparazione dei), IV, 528.
» del colera asiatico (ricerca dei), IV, 503, 528.
Bacilli della difterite, IV, 815.
» della difterite (biologia dei), IV, 815.
» della difterite (caratteri dei), IV, 815.
» della difterite (localizzazione dei), IV, 815, 816.
Bacilli di Finckler Prior (differenza fra i) e i bacilli del colera asiatico, IV, 530.
Bacilli dell'influenza, IV, 423.
» dell' influenza (biologia dei), IV, 423.
Bacilli dell'influenza (ricerca dei), IV, 423.
Bacilli della lebbra, IV, 813.
» della lebbra (biologia dei), IV, 813.
» della lebbra (caratteri dei), IV, 813.
Bacilli del moccio, IV, 855.
Bacilli del tetano, IV, 601.
» del tetano (biologia dei), IV, 601.

Bacilli del tetano (ptomaine dei), IV, 602.
» del tetano (sede dei), IV, 601.
» del tetano (tossialbumina dei), IV, 602.
» del tetano (tossine dei), IV, 602.
» del tetano (virulenza dei), IV, 602.
Bacilli del tifo, IV, 437.
» del tifo (biologia dei), IV, 437.
» del tifo (caratteri dei), IV, 438.
» del tifo (ricerca dei), IV, 438.
Bacilli della tubercolosi, IV, 632.
» della tubercolosi (biologia dei), IV, 634.
» della tubercolosi (caratteri dei), IV, 634.
» della tubercolosi (preparazione dei), IV, 632-33.
» della tubercolosi (ricerca dei), IV, 632.
Bacillo della febbre gialla, IV, 540.
Bacillo della peste bubbonica, IV, 404.
» della peste bubbonica (biologia del), IV, 404.
Bacillus anthracis, IV, 853.
Bacillus foetidus ozenae, I, 302.
Bacillus purpurae, IV, 65.
Bacino rachitico, IV, 207.
Bacteriuria, II, 876.
Baelz (pan-neurite del), III, 156.
Balano-postite nella blenorragia acuta nell'uomo, IV, 552.
Balano-postite nella blenorragia acuta nell'uomo (terapia della), IV, 570.
Balano-postite nell'ulcera dura, IV, 731.
Balantidium coli, II, 383.
Balbuzie isterica, III, 713.
Ballerine (crampo delle) III, 623.
Ballismo. Vedi Tremore.
Ballo di S. Vito. Vedi Corea.
Bamberger (tono vascolare di) nella insufficienza tricuspidale, I, 73.
Banting (cura di) nella obesità, IV, 132.
Barba (eczema della), III, 853.
Barestesiometro di Eulenburg, III, 132.
Barlow (malattia di), IV, 75-84.
» (malattia di) sintomi della, IV, 84.
» (malattia di) terapia della, IV, 87.
Bartolinite blenorragica, IV, 563.
Basedow (malattia di), vedi Malattia di Basedow.
Beaf-tea, II, 278.
Beaf-tea (modo di preparare il), II, 278.
Beatty-Bright (rumore di sfregamento di), II, 298.
Bell (paralisi facciale di). Vedi Prosoplegia.
Bernhardt (tavola di) per la sensibilità elettrica nelle diverse regioni del corpo, III, 135.
Bergeron (corea elettrica di), III, 643.
Biliare (colica), II, 480.
» (colica), caratteri della, II, 480-81.
» (colica), durata della, II, 481.
» (colica) terapia della, II, 488.
Biliare (pigmento) nell'urina (ricerca del), II, 443.
Biliari (ascessi). II, 463.
Biliari (calcoli). Vedi Colebiliari.
» (calcoli) calcarei, II, 477.
» (calcoli) di colestearina pura, II,
» (calcoli) colore dei, II, 474.
» (calcoli) consistenza dei, II, 475
» (calcoli) composizione chimica dei, II, 475-77.
» (calcoli) forma dei, II, 472.
» (calcoli) latenti, II, 479.
» (calcoli) numero dei, II, 472.
» (calcoli) peso dei, II, 475.
» (calcoli) di pigmento puro, II, 476.
» (calcoli) sede dei, II, 472.
» (calcoli) struttura microscopica dei, II, 475.
» (calcoli) volume dei, II, 472.
Biliari (vie) ascaride lombricoide delle, II, 468.
» (vie) cancro delle, II, 467.
» (vie) cancro primario delle, II 467.
» (vie) cancro secondario delle, II, 467.
» (vie) catarro delle. Vedi Ittero catarrale.
» (vie) chiusura delle. Vedi Ittero da stasi.
» (vie) distoma epatico delle, II, 469.
» (vie) distoma lanceolato delle, II, 469.
» (vie) echinococo delle, II, 468.
» (vie) flogosi suppurativa delle. Vedi Colecistite suppurativa.
» (vie) malattie delle, II, 439.
» (vie) parassiti delle, II, 468.
» (vie) restringimento delle. Vedi Ittero da stasi.
Biureto (reazione del). II, 649, 652.
Blefaro-spasmo, III, 79.
Blenorragia, IV, 456.
Blenorragia (alterazioni anatomiche nella) IV, 564
» (coito impuro causa della). IV, 547.
» (diagnosi della), IV, 565.
» (incubazione della), IV, 548.
» (incubazione della), durata della, IV, 548.
» (profilassi della), IV, 567.
» (prognosi della), IV, 507.
» (sintomi della), IV, 548.
» (terapia della, IV, 567.
» (terapia della), balsamici nella. IV, 569.
» (terapia della), iniezioni nella, IV, 568.
Blenorragia acuta nell'uomo, IV, 548.
» acuta nell'uomo (adenite nella), IV, 557.
» acuta nell'uomo (balanite nella), IV, 552.
» acuta nell'uomo (balanopostite nella), IV, 552.
» acuta nell'uomo (bubbone inguinale nella), IV, 553.
» acuta nell'uomo (cistite nella . IV, 556.

gia acuta nell'uomo (complicazioni della), IV, 551.
acuta nell'uomo (condilomi acuminati nella), IV, 559.
acuta nell'uomo (epididimite nella), IV, 553.
acuta nell'uomo (erezioni dolorose nella), IV, 551.
acuta nell'uomo (fimosi nella), IV, 553.
acuta nell'uomo (incordazione nella), IV, 551.
acuta nell'uomo (linfangioite nella), IV, 553.
acuta nell'uomo (parafimosi nella), IV, 553.
acuta nell'uomo (periuretrite nella), IV, 552.
acuta nell'uomo (polluzioni dolorose nella), IV, 551.
acuta nell'uomo (postite nella), IV, 552.
acuta nell'uomo (postumi della) IV, 559.
acuta nell'uomo (scolo sanguigno nella), IV, 551.
gia acuta nella donna, IV, 562.
acuta nella donna (bartolinite nella), IV, 563.
acuta nella donna (condilomi acuminati nella), IV, 564.
acuta nella donna (minzione difficile nella), IV, 562.
acuta nella donna (secrezione nella), IV, 562.
acuta nella donna (sede della), IV, 562.
acuta nella donna (terapia della), IV, 573.
gia acuta anteriore nell'uomo, IV, 548.
acuta anteriore nell'uomo (arrossamento dei labbri dell'uretra nella), IV, 548.
acuta anteriore nell'uomo (frequente stimolo d' urinare nella), IV, 548.
acuta anteriore nell'uomo (localizzazione della), IV, 548.
acuta anteriore nell'uomo (secrezione uretrale nella), IV, 548.
acuta anteriore nell'uomo (secrezione uretrale nella) caratteri della, IV, (49.
acuta anteriore dell'uomo (secrezione uretrale nella) esame microscopico della, IV, 549.
acuta anteriore nell'uomo (secrezione uretrale nella) trasformazioni della, IV, 549.
acuta anteriore nell'uomo (formazione di bruciore uretrale nella), IV, 548.
acuta anteriore nell'uomo (sensazione di puntura uretrale nella), IV, 548.
Blenorragia acuta posteriore nell'uomo (stranguria nella), IV, 550.
Blenorragia cronica nella donna, IV, 564.
Blenorragia cronica nell'uomo, IV, 560.
» cronica nell'uomo (esame uretroscopico nella), IV, 561.
» cronica nell'uomo (filamenti gonorroici nella), IV, 560.
» cronica nell'uomo (recrezione nella), IV, 560.
» cronica nell'uomo (sede della), IV, 560.
Blenorragia gottosa, IV, 147, 566.
» nera, IV, 552.
» rettale, IV, 456.
» russa, IV, 552.
» torpida, IV, 560.
» degli usseri, IV, 560.
Boas (composizione del reagente di), II, 96.
» (reazione di) per la ricerca dell'acido cloridrico libero nello stomaco, II, 96.
Bocca (catarro della), II, 1.
» (catarro della) alterazioni anatomiche nel, II, 2.
» (catarro della) aumento del senso di sete nel, II, 4.
» (catarro della) dentizione nel, II, 2.
» (catarro della) diagnosi del, II, 5.
» (catarro della) digiuni continui nel, II, 2.
» (catarro della) durata del, II, 5.
» (catarro della) eccitazioni psichiche nel, II, 2.
» (catarro della) eziologia del, II, 1.
» (catarro della) inappetenza nel, II, 4.
» (catarro della) irritazioni chimiche nel, II, 1.
» (catarro della) irritazioni meccaniche nel, II, 1.
» (catarro della) irritazioni termiche nel, II, 1
» (catarro della) malattie infettive nel, II, 2.
» (catarro della) pervertimento delle sensazioni nel, II, 3.
» (catarro della) prognosi del, II, 6.
» (catarro della) salivazione nel II, 3.
» (catarro della) secreto boccale nel, II, 3.
» (catarro della) sintomi del, II, 2·
» (catarro della) terapia del, II, 6.
» (catarro della) veglie notturne nel, II, 2.
» (catarro della) vomito nel, II, 4.
Bocca (fetore dalla), II, 3.
» (fetore dalla) nella stomatite ulcerosa, II, 10.
» (patina della), II, 4.
» (patina della) esame microscopico della, II, 4.
Boccale (catarro acuto della mucosa), II, 3.
» (catarro cronico della mucosa), II, 5.
» (cavità) malattie della, II, 1.
» (cavità) senso di bruciore nella, II, 3.

Boccale (cavità) senso di calore nella, II, 3.
» (cavità) senso di secchezza nella, II, 3.
» (microrganismi della cavità), II, 24.
Boccale (mughetto della mucosa), II, 18.
» (mughetto della mucosa) alterazioni anatomiche nel), II, 22.
» (mughetto della mucosa) biberoni causa del, II, 19.
» (mughetto della mucosa) borace nel, II, 23.
» (mughetto della mucosa) classificazione botanica del, II, 18.
» (mughetto della mucosa) diagnosi del, II, 22.
» (mughetto della mucosa) diarrea nel, II, 22.
» (mughetto della mucosa) durata del, II, 21.
» (mughetto della mucosa) esame microscopico del, II, 19.
» (mughetto della mucosa) eziologia del, II, 18.
» (mughetto della mucosa) filamenti del, II, 20.
» (mughetto della mucosa) fungo del, II, 18.
» (mughetto della mucosa) prognosi della, II, 22.
» (mughetto della mucosa) ricerca delle muffe del, II, 19.
» (mughetto della mucosa) sarcine nel, II, 21.
» (mughetto della mucosa) sintomi del, II, 19.
» (mughetto della mucosa) sporangi del, II, 20.
» (mughetto della mucosa) spore del, II, 20.
» (mughetto della mucosa) terapia del, II, 23.
Boccale (secreto), II, 3.
Bolla vaccinica, IV, 342.
Bolo isterico, III, 706.
Borsa di Chapman, III, 209.
Bostock (catarro di). Vedi Febbre da fieno.
Botallo (dotto arterioso di) chiusura precoce del, I, 118.
» (dotto arterioso di) mancanza del, I, 118.
» (dotto arterioso di) permanenza del, I, 118.
» (dotto arterioso di) vizii congeniti del, I, 118.
Bothriocephalus cordatus, II, 401.
Bothriocephalus cordatus (caratteri del), II, 401.
Bothriocephalus latus, II, 390.
Bothriocephalus latus (caratteri del), II, 390.
» latus (sviluppo del), II, 393.
Botriocefalo (uova di), II, 387.
Botrytis bassiana nella cavità nasale, I, 311.
Braccio (centro corticale motore per il) topografia del, III, 441.
Braccio di pulcinella nell'atrofia muscolare progressiva spinale, III, 349.
Bracht-Romberg (segno di) nel diabete mellito, IV, 178.
Bracht-Romberg (sintomo di) nella tabe dorsale, III, 299.
Bradicardia parossistica, I, 246.
Bradicardia parossistica (cause nervose della), I, 247.
» parossistica (cause tossiche della), I, 247.
» parossistica (diagnosi della), I, 247.
» parossistica (eziologia della), I, 246.
» parossistica (prognosi della), I, 248.
» parossistica (sintomi della), I, 246.
» parossistica (terapia della), I, 248.
Bradicardia permanente, I, 247.
Bright (morbo di). Vedi Morbo di Bright.
Bromico (acido) nella leucoplasia oris, II, 17.
Bromidrosi, III, 910.
Bromidrosi nell'iperidrosi dei piedi, III, 907.
Bronchi (malattie dei), I, 362.
» (restringimento dei). Vedi Broncostenosi.
» (sifilide dei). Vedi Sifilide bronchiale.
Bronchiale (catarro). Vedi Bronchite catarrale.
Bronchiali (calcoli) nella bronchiettasia, I, 413.
Bronchiettasia, I, 411.
Bronchiettasia (alterazioni anat. nella), I, 411.
» (alterazioni di struttura delle pareti bronchiali nella), I, 414.
» (appiattimento della regione posteriore del torace nella), I, 418.
» (ascesso cerebrale consecutivo alla), I, 424.
» (ascoltazione nella), I, 421.
» (antisettici nella cura della), I, 426.
» (balsamici nella cura della), I, 425.
» (bronchite putrida nella), I, 423.
» (broncofonia nella), I, 421.
» (catarri bronchiali cronici causa della), I, 415.
» (calcoli bronchiali nella), I, 413.
» (calcoli polmonari nella), I, 413.
» (cirrosi polmonare nella), I, 423.
» (complicazioni della), I, 423.

nchiettasia (degenerazione amiloide degli organi addominali consecutiva alla), I, 424.
» (degenerazione trabecolare nella), I, 413.
» (diagnosi della), I, 424.
» (dita a bacchetta da tamburo nella), I, 421.
» (emottisi nella), I, 423.
» (enfisema polmonare nella), I, 423.
» (espettoranti nella cura della), I, 425.
» (espettorazione nella) natura della, I, 417.
» (eziologia della), I, 415.
» (febbre nella), I, 422.
» (fenomeni cavitarii nella), I, 420.
» (fenomeno di Gerhardt nella), I, 420.
» (fenomeno di Wintrich nella), I, 420.
» (flogosi pleuriche causa della), I, 415.
» (forma della), I, 412.
» (influenza dell'età sullo sviluppo della), I, 415.
» (ispezione nella), I, 418.
» (malattie consecutive alla), I, 424.
» (malattie polmonari causa della), I, 415.
» (origine del meccanismo della), I, 415.
» (palpazione nella), I, 419.
» (percussione nella), I, 420.
» (prognosi della), I, 425.
» (rantoli umidi nella), I, 421.
» (respirazione bronchiale nella), I, 421.
» (restringimenti bronchiali causa della), I, 415.
» (sintomi della), I, 416.
» (sputi nella) aspetto degli, I, 417.
» (sputi nella) esame degli, I, 417.
» (suono di pentola fessa nella), I, 420.
» (suono timpanico nella), I, 420.
» (terapia della), I, 425.
» (tisi polmonare consecutiva alla), I, 424.
» (vomitorii nella cura della), I, 425.
nchiettasia acuta, I, 416.
» assiale, I, 412.
» atelettasica, I, 416.
» cilindrica, I, 412.
» congenita, I, 416.
» cronica, I, 416.
» fusiforme, I, 412.
» latente, I, 416.
» parziale, I, 412.
» periferica, I, 412.
» persistente, I, 416.
Bronchiettasia saccata, I, 412.
» totale, I, 412.
» transitoria, I, 416.
Bronchiolite. Vedi Bronchite capillare.
Bronchiolite essudativa, I, 442.
Bronchite capillare, I, 375.
» capillare (asincronia dei movimenti respiratorii nella), I, 377.
» capillare (aumento della frequenza respiratoria nella), I, 377.
» capillare (avvallamenti inspiratorii del torace nella), I, 377.
» capillare (broncofonia nella), I, 380.
» capillare cianosi nella), I, 378.
» capillare (durata della), I, 381.
» capillare (febbre nella), I, 376.
» capillare (fremito bronchiale nella), I, 379.
» capillare (periodi della), I, 376.
» capillare (rantoli a piccole bolle nella), I, 376, 379.
» capillare (tosse nella), I, 380.
Bronchite capillare infantile, I, 375.
» capillare senile, I, 376.
Bronchite catarrale, I, 362.
» catarrale (acque minerali nella cura della), I, 399.
» catarrale (alterazioni anatomiche nella), I, 366.
» catarrale (apparec. di Waldenburg nella cura della), I, 397.
» catarrale (atelettasia polmonare nella), I, 368.
» catarrale (balsamici nella cura della), I, 391.
» catarrale (bronchiettasie nella), I, 369.
» catarrale (climatoterapia nella cura della), I, 399.
» catarrale (derivativi nella cura della), I, 393.
» catarrale (diagnosi della), I, 388.
» catarrale (enfisema polmonare nella), I, 369.
» catarrale (eziologia della), I, 362.
» catarrale (gabinetto pneumatico nella cura della), I, 398.
» catarrale (influenza dell'età sullo sviluppo della), I, 363.
» catarrale (influenza delle stagioni sullo sviluppo della), I, 363.
» catarrale (irritazioni meccaniche di polveri causa della), I, 364.
» catarrale (malattie cardiache causa della), I, 366.
» catarrale (malattie infettive febbrili causa della), I, 366.
» catarrale (narcotici nella cura della), I, 391.

Bronchite catarrale (pneumoterapia nella), I, 394.
» **catarrale** (predisposizione alla), I, 363.
» **catarrale** (profilassi della), I, 390.
» **catarrale** (prognosi della), I, 389.
» **catarrale** (rachitide corso della), I, 364.
» **catarrale** (raffreddamento causa della), I, 363.
» **catarrale** (scrofolosi causa della), I, 364.
» **catarrale** (sintomi della), I, 370.
» **catarrale** (terapia della), I, 389.
» **catarrale** (vociferazione causa della), I, 365.
» **catarrale** (vomitivi nella cura della). I, 393.
Bronchite catarrale acuta, I, 370.
» **catarrale acuta** (espettorato nella), I, 370, 372,
» **catarrale acuta** (espettorato nella) carattere dell', I, 373.
» **catarrale acuta** (espettorato mucoso nella), I, 373.
» **catarrale acuta** (espettorato siero purulento nella), I, 374.
» **catarrale acuta** (espirazione prolungata nella), I, 371.
» **catarrale acuta** (febbre nella), I, 370.
» **catarrale acuta** (fischi nella), I, 370.
» **catarrale acuta** (fremito bronchiale nella), I, 371.
» **catarrale acuta** (rantoli a grosse bolle nella), I, 371.
» **catarrale acuta** (rantoli a medie bolle nella), I, 371.
» **catarrale acuta** (rantoli secchi nella), I, 371.
» **catarrale acuta** (rantoli umidi nella), 371.
» **catarrale acuta** (respirazione infantile nella), 371.
» **catarrale acuta** (ronchi nella), I, 370.
» **catarrale acuta** (ronchi russanti nella), I, 370.
» **catarrale acuta** (ronchi sonori nella), I, 370.
» **catarrale acuta** (sibili nella), I, 370.
» **catarrale acuta** (sputo cotto nella), I, 374.
» **catarrale acuta** (sputo crudo nella), I, 373.
» **catarrale acuta** (tosse nella), I, 370, 372.
Bronchite catarrale acuta diffusa, I, 370.
Bronchite catarrale bilaterale, I, 362.
Bronchite catarrale cronica, I, 382.
» **catarrale cronica** (emottisi nella), I, 384.
» **catarrale cronica** (espettorato nella), I, 384.
Bronchite catarrale cronica (influenza dell'età sullo sviluppo della), I, 382.
Bronchite catarrale cronica secca, I, 384.
» **catarrale infantile**, I, 363.
» **catarrale primaria**, I, 362.
» **catarrale secondaria**, I, 362.
» **catarrale tossica**, I, 365.
» **catarrale unilaterale**, I, 362.
Bronchite crouposa. Vedi Bronchite fibrinosa.
Bronchite fibrinosa, I, 401.
» **fibrinosa** (alterazioni anatomiche nella), I, 410.
» **fibrinosa** (brivido nella), I, 404.
» **fibrinosa** (cianosi nella), I, 404.
» **fibrinosa** (coaguli bronchiali nella), caratteri dei, I, 406.
» **fibrinosa** (coaugli bronchiali ramificati nella) aspetto dei, I, 405.
» **fibrinosa** (coaguli bronchiali ramificati nella) (espettorazione di), I, 405.
» **fibrinosa** (coaguli bronchiali ramificati nella) struttura microscopica dei I, 408.
» **fibrinosa** (complicazioni della), I, 410.
» **fibrinosa** (diagnosi della), I, 410.
» **fibrinosa** (emoptoe nella), I, 404.
» **fibrinosa** (eziologia della) I, 401.
» **fibrinosa** (febbre nella), I, 404.
» **fibrinosa** (fremito vocale nella) abolizione del I, 405.
» **fibrinosa** (influenza della costituzione sullo sviluppo della), I, 402.
» **fibrinosa** (influenza dell'età sullo sviluppo della), I, 402.
» **fibrinosa** (influenza delle malattie costituzionali sullo sviluppo della), I, 402.
» **fibrinosa** (influenza delle stagioni sullo sviluppo della), I, 402.
» **fibrinosa** (prognosi della), I, 410.
» **fibrinosa** (raffreddamento causa della), I, 402.
» **fibrinosa** (sintomi della), I, 403.
» **fibrinosa** (sonorità toracica e silenzio respiratorio nella), I, 405.
» **fibrinosa** (stenosi bronchiale nella), I, 404.
» **fibrinosa** (terapia della), I, 410.
Bronchite fibrinosa acuta, I, 403.
» **fibrinosa cronica**, I, 403.
» **fibrinosa primaria**, I, 401.
Bronchite poliposa. Vedi Bronchite fibrinosa.
» **pseudomembranacea. Vedi Bronchite fibrinosa.**
Bronchite putrida, I, 386.
» **putrida** (espettorato nella), I, 386.
» **putrida** (espettorato nella) caratteri dell', I, 386.

Bronchite putrida (foetor ex ore nella), I, 386.
» putrida (masse di Dittrich nella), I, 386.
» putrida (leptothrix pulmonaris nell'espettorato della), I, 387.
» putrida (turaccioli bronchiali micotici nella), I, 386.
Broncoblenorrea, I, 385.
Broncofonia nella bronchite capillare, I, 380.
Broncopneumonite. Vedi Pneumonite catarrale.
Bronchorrea semplice, I, 384.
Bronchorrea sierosa, I, 385.
Bronchostenosi, I, 427.
Bronchostenosi (alterazioni anatomiche nella), I, 428.
» (avvallamenti inspiratorii nella), I, 429.
» (cianosi nella), I, 429.
» (diagnosi della), I, 431.
» (dispnea nella), I, 429.
» (eziologia della), I, 427.
» (fremito vocale nella) scomparsa del, I, 429.
» (prognosi della), I, 432.
» (sintomi della), I, 429.
» (terapia della), I, 432.
Bronchostenosi esterne, I, 427.
» interne, I, 427.
Bronchotifo, IV, 462.
Brown-Séquard (paralisi di). Vedi Paralisi di Brown-Séquard.
Bubbone nella prurigine, III, 899.
Bubbone acuto nell'ulcera molle (IV, 580.
» acuto nell'ulcera molle (terapia del), IV, 585.
» blenorragico (terapia del), IV, 571.
» consensuale nell'eczema del capillizio, III, 851.
» consensuale nella scrofolosi, IV, 716.
» inguinale blenorragico, IV, 553.
» simpatico nella erisipela, IV, 287.
» simpatico nell'ulcera molle, IV, 580, 581.
» simpatico nell'ulcera molle (sede del), IV, 580, 581.
» simpatico nell'ulcera molle (sintomi del), IV, 581.
» strumoso nell'ulcera molle, IV, 582.
» virulento nell'ulcera molle, IV, 580, 582.
» virulento nell'ulcera molle (sede del), IV, 580, 582.
» virulento nell'ulcera molle (sintomi del), IV, 582.
Bubboni acuti nella peste bubbonica, IV, 405.
» multipli indolenti nell'ulcera dura, IV, 732.
» strumosi nella sifilide acquisita, IV, 733.
Bubbonuli nell'ulcera molle, IV, 480.
» sifilitici nell'ulcera dura, IV, 732.
Bucardia, I, 184, 195.
Bugge (metodo di) per la ricerca dei limiti dello stomaco, II, 202.
Bulimia, II, 244.
Bulimia isterica, III, 711.
Burdach (cordone di), III, 187.
Butirrico (acido) nel succo gastrico, ricerca dell', II, 98.

C

Cachessia cardiaca nei vizii valvolari, I, 80.
» dei minatori, II, 427.
» pachidermica. Vedi Mixoedema.
Cachessia palustre, IV, 395.
» palustre (cardiopalmo nella), IV, 395.
» palustre (fegato nella) ingrandimento del, IV, 396.
» palustre (leucemia nella), IV, 396.
» palustre (melanemia nella), IV, 397.
» palustre (milza nella) tumore di, IV, 396.
» palustre (pelle nella) colorito terreo della, IV, 395.
» palustre (postumi della), IV, 396.
» palustre (sangue nella) alterazioni del, IV, 395.
Cachessia strumipriva. Vedi Mixoedema.
Cacosmia, III, 146.
Caffeina nei vizii valvolari, I, 106.
Calcoli biliari. Vedi Colelitiasi.
Calcoli biliari (colore dei), II, 474.
» biliari (composizione chimica dei), II, 476-77.
» biliari (consistenza dei), II, 475.
» biliari (forma dei). II, 472.
» biliari (numero dei), II, 472.
» biliari (peso dei), II, 475.
» biliari (sede dei), II, 472.
» biliari (struttura macroscopica dei), II, 475.
» biliari (volume dei), II, 472.
Calcoli biliari calcarei, II, 477.
» biliari di colesterina pura, II, 476.
» biliari latenti, II, 479.
» bronchiali nella bronchiettasia, I, 413.
Calcoli di carbonato di calce, II, 837.
» di cistina, II, 837.
Calcoli fecali (struttura dei), II, 294.
Calcoli fecali causa della appendicite, II, 294.
» di fosfati, II, 837.
» di indicano, II, 838.
» nasali, I, 302.
» di ossalato di calce, II, 836.
» pancreatici, II, 604.
» di pigmento puro, II, 476.

Calcoli polmonari nella bronchiettasia, I, 413.
Calcoli renali, II, 832-834.
» renali (caratteri dei), II, 834.
» renali (composizione dei), II, 835.
» renali (forma dei), II, 835.
» renali (numero dei), II, 834.
» renali (terapia dei), II, 846.
Calcoli urici, II, 835.
» di xantina, II, 838.
Calcolosi renale. Vedi Nefrolitiasi.
Calli reumatici muscolari, IV, 360.
Callo, III, 924.
Callosità cardiache, I, 220.
Calvizie prematura, III, 939.
» senile, III, 939.
Calzolai (crampo dei), III, 622.
Cancri mediastinici, I, 733.
Cancro cerebrale, III, 535.
Cancro dell'esofago. Vedi Esofago (cancro dell').
» del fegato. Vedi Fegato (cancro del).
» intestinale. Vedi Intestino (cancro dell'), II, 309.
Cancro della milza, IV, 116.
» del pancreas, II, 603.
» pleurale. Vedi Pleura (cancro della).
» polmonare. Vedi Polmone (cancro del).
» renale. Vedi Rene (cancro del).
» dello stomaco. Vedi Stomaco (cancro dello).
» della vescica. Vedi Vescica (cancro della).
Canizie, III, 937.
Canizie acquisita, III, 937.
» congenita, III, 937.
» improvvisa, III, 937.
» prematura, III, 937.
» senile, III, 937.
Capelli (rottura dei), III, 943.
Capsula esterna (sintomi locali nelle lesioni della), III, 457.
» interna (sintomi locali nelle lesioni della), III, 447.
Capsule surrenali (malattie delle), II, 902.
Capsulite, II, 715.
Caput medusae nella epatite interstiziale cronica, II, 533.
» obstipum paraliticum nella paralisi dell'accessorio, III, 28.
» obstipum spasticum, III, 86.
» obstipum spasticum nella paralisi dell'accessorio, III, 28.
Carbonchio, IV, 851.
Carbonchio (alterazioni anatomiche nel), IV, 854.
» (bacilli del), IV, 853.
» (bacilli del) caratteri dei, IV, 853.
» (collasso nel), IV, 853.
» (decorso del), IV, 853.
» (diagnosi del), IV, 854.
» (diarrea nel), IV, 853.
» (edema nel), IV, 853.
» (esito del), IV, 854.
» (eziologia del), IV, 851.
Carbonchio (febbre alta nel), IV, 853.
» (incubazione del), IV, 853.
» (incubazione del) durata della, IV, 853.
» (natura infettiva del), IV, 851.
» (profilassi del), IV, 854.
» (prognosi del), IV, 854.
» (pustola nel), IV, 853.
» (sintomi del), IV, 853.
» (terapia del), IV, 854.
» (trasmissione del) modo di, IV, 851.
Carbonchio intestinale, IV, 853.
Carcinoma delle meningi spinali, III, 398.
Carcinoma dello stomaco. Vedi Stomaco (cancro dello).
Cardiache (valvole). Vedi Valvole cardiache.
Cardiaci (vizii). Vedi Vizii cardiaci.
Cardialgia. Vedi Gastralgia.
Cardialgia nervosa. Vedi Stenocardia.
Cardias (crampo del), II, 228-232.
Cardiopalmo nella dilatazione dell'esofago, II, 72.
» nei diverticoli dell'esofago, II, 74.
» nervoso. Vedi Tachicardia parossistica.
Cardioressi spontanea, I, 226.
Cardiospasmo, II, 228-232.
Carie sifilitica, IV, 757.
Carie tubercolare nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 640.
Carne (clisteri di) preparazione dei, II, 63.
Cartilagini (gotta delle), IV, 144.
Cassieri (crampo dei), III, 623.
Catalessi, III, 668.
Catalessi (diagnosi della), III, 671.
» (durata della), III, 669.
» (flessibilità cerea degli arti nella), III, 668.
» (eziologia della), III, 670.
» (prodromi della), III, 668.
» (prognosi della), III, 671.
» (sintomi della), III, 668.
» (terapia della), III, 671.
Catarro acuto dei grossi bronchi. Vedi Bronchite catarrale acuta.
» acuto dei piccoli bronchi. Vedi Bronchite capillare.
» della bocca, II, 1.
» di Bostock. Vedi Febbre da fieno.
» bronchiale. Vedi Bronchite catarrale.
» bronchiale acuto. Vedi Bronchite catarrale acuta.
» bronchiale cronico. Vedi Bronchite catarrale cronica.
» bronchiale secco. Vedi Bronchite catarrale cronica secca, I, 384.
» estivo. Vedi Febbre da fieno.
» gastrico acuto. Vedi Gastrite catarrale acuta.
» gastrico cronico. Vedi Gastrite catarrale cronica.

Catarro gastro intestinale acuto dei poppanti. Vedi Gastro enterite acuta dei poppanti.
» intestinale acuto. Vedi Esterite catarrale acuta.
» intestinale cronico. Vedi Enterite catarrale cronica.
» laringeo. Vedi Laringite catarrale.
» laringeo sifilitico, IV, 763.
» della mucosa laringea. Vedi Laringite catarrale.
» vescicale. Vedi Cistite.
Causalgie nella nevralgia cervico brachiale, III, 111.
Caverne polmonari nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 631.
Caverne tubercolari (diagnosi della), IV,
Cavernoma renale, II, 788.
Cavernomi della milza, IV, 116.
Cecità intermittente nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
» mimica, III, 471.
» psichica, III, 466.
» psichica nelle lesioni della corteccia del lobo occipitale, III, 445.
» verbale nelle lesioni della corteccia del lobo occipitale, III, 445.
Cefalalgia. Vedi Cefalea nervosa.
Cefalalgia isterica, III, 698.
Cefalea abituale, III, 743.
Cefalea nervosa, III, 743.
» nervosa (accessi di), III, 745.
» nervosa (allattamento troppo prolungato causa della), III, 744.
» nervosa (alterazioni anatomiche nella), III, 746.
» nervosa (anemia causa della), III, 745.
» nervosa (diagnosi della), III, 746.
» nervosa (dolore al capo nella), III, 745.
» nervosa (dolore al capo nella) qualità del, III, 745.
» nervosa (durata della), III, 746.
» nervosa (eredità causa della), III, 744.
» nervosa (eziologia della), III, 743.
nervosa (infezioni causa della), III, 744.
» nervosa (nutrizione deficiente causa della), III, 744.
» nervosa (onanismo prolungato causa della), III, 744.
» nervosa (parti troppo ravvicinati causa della), III, 744.
» nervosa (prognosi della), III, 747.
» nervosa (sforzi psichici causa della), III, 744.
» nervosa (sforzi della vista causa della), III, 744.
» nervosa (sintomi della, III, 745.
» nervosa (terapia della), III, 747.
» nervosa (terapia causale della). III, 747.
Cefalea nervosa (traumi al capo causa della), III, 744.
» nervosa (veglie notturne causa della). III, 744.
Cefalea nervosa iperemica, III, 745.
» nervosa isterica, III, 745.
» nervosa nevrastenica, III, 745.
» nervosa riflessa, III, 744.
» nervosa tossica, III, 744.
Cefalematoma esterno, III, 578.
Cefalone, III, 560.
Cellule della lebbra, IV, 813.
» dei vizii di cuore, I, 86.
Centri motori corticali, III, 437.
» motori corticali (topografia dei), III, 437.
Centri ottici, III, 457.
Centri spinali (localizzazione dei), III, 194.
» vasomotorii spinali, III, 194.
Centro ano-vescicale, III, 194.
Centro semiovale (sintomi locali nelle lesioni del), III, 446,
» spinale pupillare, III, 195.
Cercomonas coli, II, 381.
Cercomonas intestinalis, II, 390.
Cerebrale (congestione). Vedi Cervello (iperemia del), III, 478.
» (corteccia) sintomi locali nelle lesioni della, III, 437.
» (emorragia). Vedi Emorragia cerebrale.
» (sostanza) malattie della, III. 472.
Cerebrali (arterie) aneurismi delle. Vedi Aneurisma delle arterie cerebrali.
» (arterie) embolia delle. Vedi Embolia delle arterie cerebrali.
» (arterie) trombosi delle. Vedi Trombosi delle arterie cerebrali.
» (meningi) malattie delle, III, 564.
» (nevrosi), III, 582.
» (seni) trombosi e infiammazione dei. Vedi Trombosi e infiammazione dei seni cerebrali.
» (sintomi) diffusi, significato dei, III, 435.
» (sintomi) diretti, III, 436.
» (sintomi) duraturi, III, 436.
» (sintomi) indiretti, III, 436.
» (sintomi) locali, significato dei. III, 435.
» (sintomi), passeggeri, III, 436.
» (tumori). Vedi Tumori cerebrali.
Cerebrastenia, III, 675.
Cervelletto (sintomi locali nelle lesioni del), III, 457.
Cervello (anemia del), III, 472.
» (anemia del) affanno di respiro nella, III, 475.
» (anemia del) agripnia nella, III, 476.

Cervello (anemia del) alterazioni anatomiche nella, III, 472.
» (anemia del) alterazioni dei vasi sanguigni causa della, III, 473.
» (anemia del) amaurosi nella, III, 475.
» (anemia del) anemia acuta causa della, III, 472.
» (anemia del) anemia cronica causa della, III, 472.
» (anemia del) caduta nella, III, 475.
» (anemia del) convulsioni epilettiformi nella, III, 475.
» (anemia del) debolezza cardiaca causa della, III, 474.
» (anemia del) delirio da inazione nella, III, 475
» (anemia del) diagnosi della, III, 476.
» (anemia del) eziologia della, III, 472.
» (anemia del) iperemia venosa causa della, III, 476.
» (anemia del) pallore nella, III, 475.
» (anemia del) paralisi nella, III, 476.
» (anemia del) polso celere nella, III, 475.
» (anemia del) profilassi della, III, 476.
» (anemia del) prognosi della, III, 476.
» (anemia del) ronzio alle orecchie nella, III, 475.
» (anemia del) sbadigli nella, III, 475.
» (anemia del sintomi della, III, 474.
» (anemia del) spasmo vasomotorio causa della, III, 476.
» (anemia del) terapia della, III, 476.
» (anemia del) vertigini nella, III, 475, 476.
» (anemia del) vomito nella, III, 476.
Cervello (anemia circoscritta del), III, 472.
» (anemia locale del), III, 472.
» (anemia parziale del), III, 472.
» (anemia totale del, III, 472.
» (anemia universale del), III, 472.
Cervello (ascesso del). Vedi Encefalite acuta.
» (atrofia del), III, 561.
» (atrofia del) alterazioni anatomiche nella, III, 562.
» (atrofia del) diagnosi della, III, 562.
» (atrofia del) eziologia della, III, 561.
» (atrofia del) prognosi della, III, 563.
» (atrofia del) sintomi dell', 562.
Cervello (atrofia del) terapia della, III, 563.
Cervello (atrofia congenita del), III. 561.
» (atrofia marantica del), III, 561.
» (atrofia senile del), III, 561.
» (atrofia tossica del), III, 562.
Cervello (base del) sintomi locali nelle lesioni della, III, 667.
» (cancro del, III, 535.
» (colesteatoma del), III, 536.
Cervello (cysticercus cellulosae del), III, 546.
» (cysticercus cellulosae del) alterazioni anatomiche nel, III, 546.
» (cysticercus cellulosae del) diagnosi del, III, 547.
» (cysticercus cellulosae del) eziologia del III, 547.
» (cysticercus cellulosae del) prognosi del, III, 548.
» (cysticercus cellulosae del) sintomi del, III, 547.
» (cysticercus cellulosae de) terapia del, III, 548.
Cervello (echinococco del), III, 548.
» (echinococco del) alterazioni anatomiche nell', III, 548.
» (echinococco del) diagnosi dell', III, 548.
» (echinococco del) prognosi dell', III, 548.
» (echinococco del) terapia del, III, 548.
Cervello (edema del), III, 485.
» (edema del) alterazioni anatomiche nell', III, 485.
» (edema del) eziologia del, III, 486.
» (edema del) sintomi dell', III, 486.
» (edema del) terapia dell', III, 486.
» (glioma del), III, 534.
» (infiammazione acuta del). Vedi Encefalite acuta.
Cervello (iperemia del), III, 478.
» (iperemia del) alterazioni anatomiche nella), III, 480.
» (iperemia del) alterazioni microscopiche nella, III, 481.
» (iperemia del) attività corporea eccessiva causa della, III, 478.
» (iperemia del) cefalalgia nella, III, 483.
» (iperemia del) contrazioni muscolari nella, III, 483.
» (iperemia del) costipazione causa della, III, 478.
» (iperemia del) diagnosi della, III, 484.
» (iperemia del) distubi psichici nella, III, 482.
» (iperemia del) disturbi del sonno nella, III, 482.
» (iperemia del) durata della, III, 484.
» (iperemia del) emozioni psichiche causa della, III, 479.

llo (iperemia del) esito della, III, 484.
(iperemia del) eziologia della, III, 478.
(iperemia del) forma apoplettica della, III, 484.
(iperemia del) forma cefalalgica della, III, 484.
(iperemia del) forma convulsiva della, III, 484.
(iperemia del) forma psichica della, III, 484.
(iperemia del) ipertrofia cardiaca causa della, III, 478.
(iperemia del) paralisi nella, III, 483.
(iperemia del) parestesie nell', III, 483.
(iperemia del) recidive della, III, 484.
(iperemia del) scariche alvine involontarie nella, III, 484.
(iperemia del) sintomi della, III, 482.
(iperemia del) terapia della, III, 485.
(iperemia del) vertigini nella III, 482.
(iperemia del) vomito nella, III, 484.
llo (iperemia acuta del), III, 478.
(iperemia attiva del), III, 478.
(iperemia attiva del) fenomeni di eccitazione nella, III, 482.
(iperemia attiva del) polso pieno e duro nella, III, 483.
(iperemia attiva del) volto arrossato nella, III, 483.
(iperemia circoscritta del), III, 478.
(iperemia cronica del), III, 478.
(iperemia parziale del), III, 478.
(iperemia passiva del), III, 478.
(iperemia passiva del) fenomeni di depressione nella, III, 482.
(iperemia passiva) polso piccolo nella, III, 483.
(iperemia passiva del) volto cianotico nella, III, 483.
(iperemia da stasi del), III, 478.
(iperemia totale del), III, 478.
llo (ipertrofia del), III, 559.
(ipertrofia del) alterazioni anatomiche nella, III, 559.
(ipertrofia del) diagnosi della, III, 561.
(ipertrofia del) eziologia della III, 559.
(ipertrofia del) prognosi della, III, 561.
(ipertrofia del) sintomi della, III, 560.
(ipertrofia del) terapia della, III, 561.
(ipertrofia acuta del), III, 560.
llo (malattie del), III, 435.
(malattie del) preliminari diagnostici sulle, III, 435.
Cervello (malattie funzionali del), III, 582.
» (parassiti del), III, 545.
» (psammoma del), III, 545.
» (sarcoma del), III, 534.
» (sclerosi diffusa del), III, 563.
» (shock del), III, 497.
» (sifilide del). Vedi Sifilide cerebrale.
Cervello (tubercoli fibrosi del), IV, 688.
» (tubercoli solitarii del), IV, 687.
» (tubercolo del), III, 537.
» (tubercolo conglomerato del), IV, 688.
» (tumori del). Vedi Tumori cerebrali.
Cervico bronchiale (nevralgia). Vedi Nevralgia cervico-bronchiale.
Cervico-occipitale (nevralgia). Vedi Nevralgia cervico-occipitale.
Cestodi, II, 384.
Chapman (borsa di), III, 209.
Charcot Neumann (cristalli di) nella leucemia, IV, 7.
Cheilo-angioscopio, II, 4.
Chemosi nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 33.
Cheratosi, III, 924.
Cheratosi sifilitica, IV, 743.
Cheiropompholix, III, 861.
Cheiropompholix (sintomi del), III, 861.
» (terapia del), III, 861.
Cheyne-Stokes (respiro di), I, 213.
Chilopericardio, I, 180.
Chilotorace, I, 723.
Chilotorace traumatico, I, 723.
Chiluria, II, 674.
Chiluria (diagnosi della), II, 677.
» (durata della), II, 677,
» (eziologia della), II, 674.
» (prognosi della) II, 677.
» (sintomi della), II, 675.
» (terapia della), II, 677.
» (urina nella), aspetto della, II, 675.
» (urina nella) esame della, II, 675.
Chiluria trofica, II, 674.
» non trofica, II, 674.
Chiodo isterico, III, 699.
Chiragra, IV, 137.
Chitarristi (crampo dei), III, 622.
Chordapsus. Vedi Ileo.
Cianidrosi, III, 911.
Cianosi congenita, I, 113.
Cianosi nei vizii congeniti del cuore, I, 120.
» nei vizii congeniti del cuore (cause della), I, 120.
Cicatrice apoplettica, III, 204.
Cieco (infiammazione del). Vedi Tiflite.
Cilindroidi bronchiali, I, 537.
Cimice, III, 968.
Circolatorio (apparato) malattie dell', I, 1.
Circolazione (organi della) alterazioni sifilitiche degli, IV, 782.
Circoli tattili, III, 133.

Cirrosi epatica. Vedi Epatite interstiziale cronica.
» epatica antracotica, II, 531.
» epatica biliare, II, 522.
» epatica ipertrofica (sintomi della), II, 537.
» epatica ipertrofica con itterizia, II, 522.
» epatica monocellulare, II, 530.
» epatica pigmentaria, II, 530.
» epatica senile, II, 523.
» epatica senile (sintomi della), II, 537.
» epatica sifilitica, II, 530.
» epatica sifilitica (sintomi della), II, 537.
» epatica spontanea, II, 523.
» polmonare. Vedi Pneumonite interstiziale cronica.
» renale primaria. Vedi Nefrite interstiziale cronica diffusa.
» del ventricolo, II, 125.
Cirsonfalo nella epatite interstiziale cronica, II, 533.
Ciste apoplettica, III, 204, 489.
» encefalomalarica, III, 515.
» del fegato, II. 576.
» della milza, IV, 116.
» del pancreas, II, 604.
» della vescica, II, 876.
Cisti dermoidi mediastiniche, I, 733.
» dermoidi della milza, IV, 116.
» dermoidi della vescica, II, 876.
Cistica (arteria) aneurisma dell', II, 600.
Cisticerchi del midollo spinale, III, 255.
» della pelle, III, 969.
» della pelle (caratteri dei), III, 919.
Cistina (calcoli di), II, 837.
Cistifellea (empiema della), II, 464.
Cistifellea (idrope della), II, 465.
» (idrope della) alterazioni anatomiche nella, II, 465.
» (idrope della) colecistectomia nella terapia dell', II, 466.
» (idrope della) colecistotomia nella terapia dell', II, 466.
» (idrope della) diagnosi dell', II, 466.
» (idrope della) eziologia della, II, 465.
» (idrope della) nell'ittero da stasi, II, 446.
» (idrope della) occlusione del collo della vescicnetta biliare causa dell', II, 465.
» (idrope della) occlusione del dotto cistico causa dell', II, 465.
» (idrope della) prognosi della, II, 466.
» (idrope della) sintomi dell', II, 465.
» (idrope della) tumore nella, II, 465.
» (idrope della) terapia dell', II, 466.
Cistinuria, IV, 196.
Cistinuria (diagnosi della), IV, 196.
Cistinuria (eziologia della), IV, 198.
» (prognosi della), IV, 198.
» (sintomi della) IV, 196.
» (terapia della), IV, 198.
Cistite, II, 852.
Cistite (alterazioni anatomiche nella), II, 855.
» (diagnosi della), II, 865.
» (età nella) influenza dell', II, 855.
» (eziologia della), II, 852.
» (infezioni causa della), II, 854.
» (origine infettiva della), II, 852.
» (profilassi della), II, 866.
» (prognosi della), II, 866.
» (raffreddamenti causa della), II, 854.
» (schizomiceti nella) varietà degli, II, 853.
» (terapia della), II, 866.
» (terapia della) acque minerali nella, II, 867.
» (terapia della) astringenti nella, II, 867.
» (terapia della) balsamici nella, II, 867.
» (terapia della) lavature della vescica nella, II, 869.
» (terapia causale della), II, 866.
» (terapia sintomatica della), II, 866.
» (traumi causa della), II, 854.
» (urocistotemia nella), II, 870.
Cistite acuta, II, 856.
» acuta (brivido nella), II, 857.
» acuta (dolore nella), II, 858.
» acuta (durata della), II, 864.
» acuta (esito della), II, 864.
» acuta (febbre nella), II, 857.
» acuta (iscuria nella), II, 858.
» acuta (meteorismo nella), II, 857.
» acuta (mitto doloroso nella), II, 857.
» acuta (pneumaturia nella), II, 862.
» acuta (sedimenti urinarii nella), II, 858, 59, 60, 61, 62, 63.
» acuta (sintomi della), II, 857.
» acuta (stimolo ad urinare nella), II, 857.
» acuta (stitichezza nella), II, 857.
» acuta (tenesmo vescicale nella), II, 858.
» acuta (urina nella) alterazioni della, II, 858, 59, 60, 61, 62, 63.
Cistite acuta (vomito nella), II, 857.
Cistite bacillogena, II, 853.
» blenorragica, IV, 856.
» coccogena, II, 853.
Cistite cronica, II, 856.
Cistite cronica (dolori nella), II, 864.
» cronica (iscuria nella), II, 864.
» cronica (sintomi della), II, 864.
» cronica (stranguria nella), II, 864.
» cronica (urina nella) alterazioni dell', II, 864.
Cistite desquamativa, II, 858.
» nel diabete mellito, IV, 175.
» emorragica, II, 859.

Cistite infettiva, II, 852.
» propagata, II, 855.
» reumatica, II, 854.
» spontanea, II, 854.
» tossica, II, 854.
Cistoplegia, II, 885.
Cistoplegia (cateterismo nella), II, 888.
» (diagnosi della), II, 887.
» (eziologia della), II, 885.
» (isterismo causa della), II, 885.
» (malattie cerebrali causa della), II, 885.
» (malattie spinali causa della), II, 885.
» (onanismo causa della), II, 886.
» (parto causa della), II, 886.
» (prognosi della), II, 887.
» (ritenzione dell'orina causa della), II, 886.
» (sgocciolìo dell'urina nella), II, 887.
» (sintomi della), II, 886.
» (terapia della), II, 888.
» (terapia della) elettricità nella, II, 888.
» (terapia locale della), II, 888.
» (traumi causa della), II, 886.
» (tumore vescicale da distensione nella), II, 886.
Cistoplegia tossica, II, 886.
Cistospasmo, II, 883.
Cistospasmo (accessi di), II, 884.
» (blenorragia causa del), II, 884.
» (dolore nel), II, 884.
» (eziologia del), II, 883.
» (sesso nel) influenza del, II, 884.
» (sintomi del), II, 884.
» (stitichezza causa del), II, 884.
» (terapia del), II, 885.
Clarinisti (crampo dei), III, 622.
Clarke (colonne di) del midollo spinale, III, 186.
Claustrofobia nella nevrastenia, III, 676.
Cleidragra, IV, 137.
Clisteri di carne e pancreas (preparazione dei), II, 63.
Cloasma, III, 922.
» dei cachettici, III, 923.
» calorico, III, 923.
» gravidico, III, 923.
» dei tisici, IV, 626.
» tossico, III, 923.
» traumatico, III, 922.
» uterino, III, 923.
Cloranemia. Vedi Clorosi.
Cloremia. Vedi Clorosi.
Cloridrico (acido) libero nello stomaco; ricerca dello, II, 96.
» (acido) libero nel succo gastrico; determinazione quantitativa dell', II, 99.
» (acido) libero nel succo gastrico; modo di comportarsi dell', II, 94.
Clorosi, IV, 49.
Clorosi (alterazioni anatomiche nella), IV, 58.
» (appetito nella) disturbi dell', IV, 56.
» (cardiopalmo nella), IV, 53.
» (complicazioni della), IV, 57.
» (cuore nella) alterazioni del, IV, 54.
» (debolezza generale nella), IV, 50.
» (decorso della), IV, 58.
» (diagnosi della), IV, 60.
» (durata della), IV, 58.
» (edema nella), IV, 51.
» (emoglobina nella) diminuzione dell', IV, 52.
» (enteroptosi nella), IV, 57.
» (eredità nella) influenza dell', IV, 50.
» (esoftalmo nella), IV, 56.
» (età nella) influenza dell', IV, 49.
» (eziologia della), IV, 49.
» (lebbra nella), IV, 53.
» (foetor ex ore nella), IV, 56.
» (leucorrea nella), IV, 58.
» (mestruazione nella) disturbi della, IV, 57.
» (milza nella) ingrossamento della, IV, 58.
» (nutrizione insufficiente nella), IV, 50.
» (oligocitemia nella), IV, 52.
» (oligocromemia nella), IV, 52.
» (pallore cutaneo nella), IV, 51.
» (pica nella), IV, 56.
» (polso venoso negativo nella), IV, 56.
» (profilassi della), IV, 60.
» (prognosi della), IV, 60.
» (rumore di trottola nella), IV, 55.
» (rumori cardiaci nella), IV, 54.
» (rumori vasali nella), IV, 55.
» (sangue nella) alterazioni del, IV, 52.
» (sangue nella) esame del, IV, 52.
» (sesso nella) influenza del, IV, 49.
» (sintomi della), IV, 50.
» (stitichezza nella), IV, 56.
» (succo gastrico nella) alterazioni nella secrezione del, IV, 56.
» (terapia della), IV, 60.
» (terapia della) acque minerali nella, IV, 62.
» (terapia della) iniezioni ferruginose nella, IV, 62.
» (terapia della) preparati di ferro nella, IV, 61.
Clorosi acquisita, IV, 50.
» congenita, IV, 50.
» permanente, IV, 58.
» recidivante, IV, 58.
» transitoria, IV, 58.
» tropicale degli Egiziani, II, 427.
Cnidosi. Vedi Orticaria.
Coaguli della morte, I, 127.
Cocchi dell'erisipela, IV, 281.
Cocchi della setticemia da sputo, I, 517.
Coccigodinia, III, 129.
Coccigodinia isterica, III, 698.

Colangite catarrale. Vedi Ittero catarrale.
Colangite suppurativa. Vedi Colecistite suppurativa.
Colazione di prova, II, 93.
Colecistectomia nella colelitiasi, II, 491.
» nella terapia dell'idrope della cistifellea, II, 466.
Colecistite catarrale. Vedi Ittero catarrale.
» suppurativa, II, 463.
Colecistite suppurativa (alterazioni anatomiche nella), II, 463.
» suppurativa (diagnosi della), II, 464.
» suppurativa (eziologia della), II, 463.
» suppurativa (origine infettiva della), II, 463.
» suppurativa (prognosi della), II, 464.
» suppurativa (sintomi della), II, 464.
» suppurativa (terapia della), II, 464.
Colecistotomia nella colelitiasi, II, 491.
» nella terapia dell'idrope della cistifellea, II, 466.
Colelitiasi, II, 470.
Colelitiasi (alterazioni anatomiche nella), II, 471.
» (colica biliare nella), II, 480.
» (diagnosi della), II, 485.
» (esiti della), II, 483.
» (eziologia della), II, 470.
» (feci nella), II, 483.
» (itterizia nella), II, 482.
» (prognosi della), II, 488.
» (singhiozzo nella), II, 481.
» (sintomi della), II, 479.
» (sviluppo della) influenza degli abusi alimentari sullo, II, 471.
» (sviluppo della) influenza dell'età sullo, II, 470.
» (sviluppo della) influenza del sesso sullo, II, 470.
» (sviluppo della) influenza della vita sedentaria sullo, II, 471.
» (terapia della), II, 489.
» (terapia della) colecistectomia nella, II, 491.
» (terapia della) colecistotomia nella, II, 491.
» (terapia chirurgica nella), II, 491.
» (urina nella) caratteri dell', II, 481.
» (vomito nella), II, 481.
Colemia nell'ittero da stasi, II, 449.
Colera acutissimo, IV, 520.
Colera algido. Vedi Colera asfittico.
Colera asfittico, IV, 510.
Colera asfittico (addome infossato nel), IV, 515.
» asfittico (alterazioni anatomiche IV, 525.
» asfittico (angoscia nel), IV, 518.
Colera asfittico (anuria nel), IV, 512, 520, 522.
» asfittico (apatia nel), IV, 518.
» asfittico (atteggiamento da scherno nei cadaveri di morti per), IV, 525.
» asfittico (bocca nel) bruciore nella, IV, 515.
» asfittico (cianosi nel), IV, 512, 516.
» asfittico (circolazione nel), rallentamento della, IV, 516.
» asfittico (complicazioni nel), IV, 521.
» asfittico (contratture postmortali nel), IV, 525.
» asfittico (crampi muscolari dolorosi nel), IV, 512, 517.
» asfittico (diabete mellito nel), IV, 524.
» asfittico (ematemesi nel), IV, 521.
» asfittico (enterorragia nel), IV, 521.
» asfittico (esantemi nel), IV, 523.
» asfittico (esito del), IV, 520.
» asfittico (feci nel), IV, 513.
» asfittico (feci acqua di riso nel), IV, 513.
» asfittico (feci nel) esame chimico delle, IV, 513.
» asfittico (feci nel) esame microscopico delle, IV, 513.
» asfittico (feci nel) odore delle, IV, 513.
» asfittico (feci nel) peso specifico delle, IV, 513.
» asfittico (feci nel) quantità delle, IV, 513.
» asfittico (feci nel) reazione delle, IV, 513.
» asfittico (intestino nel) alterazioni anatomiche dell', IV, 526.
» asfittico (intestino nel) alterazioni microscopiche dell', IV, 526.
» asfittico (lagoftalmo nel), IV, 516.
» asfittico (lipotimie nel), IV, 518.
» asfittico (mucose nel) sensibilità delle, IV, 519.
» asfittico (nefrite cronica nel). IV, 524.
» asfittico (pallore nel), IV, 512, 516.
» asfittico (pelle nel) aspetto della, IV, 517.
» asfittico (pelle flaccida nel), IV, 517.
» asfittico (pelle viscosa nel), IV, 517.
» asfittico (periodo di reazione del), IV, 521.
» asfittico (polso nel), IV, 518.
» asfittico (polso piccolo nel), IV, 512.
» asfittico (postumi del), IV, 524.
» asfittico (respirazione nel) stato della, IV, 540.
» asfittico (rigidità cadaverica nel), IV, 525.
» asfittico (sangue nel) alterazioni del, IV, 519.

Colera asfittico (sangue nel) composizione chimica del, IV, 519.
asfittico (sangue nel) esame micropico del, IV, 519.
asfittico (scariche alvine nel), IV, 512.
asfittico (scariche alvine nel), numero delle, IV, 512.
asfittico (sete inestinguibile nel), IV, 515.
asfittico (singhiozzo nel), IV, 515.
asfittico (temperatura nel), IV, 518.
asfittico (temperatura nel), elevazione postmortale della, IV, 525.
asfittico (tenesmo nel), IV, 512.
asfittico (terapia del), IV, 535.
asfittico (urina nel), alterazioni dell', IV, 522.
asfittico (urina nel) scomparsa della serezione dell', IV, 512, 520, 522.
asfittico (voce nel) alterazioni della, IV, 520.
asfittico (volto nel) aspetto del, IV, 516.
asfittico (vertigini nel), IV, 518.
asfittico (vomito nel), IV, 514.
asfittico (vomito nel) natura del, IV, 515.
Colera asiatico, IV, 501.
Colera asiatico (acque infette causa del), IV, 505.
asiatico (alimenti veicolo del), IV, 505.
asiatico (bacilli del), IV, 501.
asiatico (bacilli della) biologia dei, IV, 502.
asiatico (bacilli del) caratteri dei, IV, 502.
asiatico (bacilli del) preparazione dei, IV, 528.
asiatico (bacilli del) ricerca dei, IV, 503, 528.
asiatico (biancheria infetta causa del, IV, 505.
asiatico (borborigmi nel), IV, 511.
asiatico (cause ausiliarie del), IV, 506.
asiatico (diagnosi del), IV, 528.
asiatico (diffusione del), IV, 504.
asiatico (diarrea colerica nel), IV, 510.
asiatico (diarrea colerica nel) natura infettiva della, IV, 510.
asiatico (disinfezioni nel), IV, 533.
asiatico (epidemie di), IV, 506.
asiatico (epidemie di) carattere delle, IV, 508.
asiatico (epidemie di) decorso delle, IV, 507.
asiatico (epidemie di) durata delle, IV, 508.
asiatico (eziologia del), IV, 501.
asiatico (forme diverse di), IV, 510.
asiatico frutta veicolo del), IV, 505.
Colera asiatico (incubazione del), IV, 510.
» asiatico (incubazione del) durata dell', IV, 510.
» asiatico (insetti veicolo del), IV, 505.
» asiatico (isolamento nel), IV, 532.
» asiatico (pandemie di), IV, 506.
» asiatico (posizione sociale nel) influenza della. IV, 509.
» asiatico (predisposizione al), IV, 508.
» asiatico (profilassi del), IV, 532.
» asiatico (profilassi generale nel), IV, 532.
» asiatico (profilassi individuale del), IV, 533.
» asiatico (prognosi del), IV, 531.
» asiatico (sintomi del), IV, 510.
» asiatico (stagioni nel) influenza delle, IV, 506.
» asiatico (storia del), IV, 509.
» asiatico (suolo nel) influenza della natura del, IV, 507.
» asiatico (temperatura nel) influenza della, IV, 506.
» asiatico (terapia del), IV, 531.
» asiatico (trasmissione del) modo di, IV, 504.
» asiatico (verdure veicolo di), IV, 505.
» asiatico (virus del), IV, 501.
» asiatico (virus del) localizzazione del, IV, 502, 504.
Colera assiderante, IV, 520.
Colera europeo, IV, 536.
Colera europeo (acque infette causa del), IV, 536.
» europeo (anuria nel), IV, 537.
» europeo (carni guaste causa del), IV, 536.
» europeo (collasso nel), IV, 537.
» europeo (crampi dolorosi nel), IV, 537.
» europeo (diagnosi del), IV, 538.
» europeo (diarrea nel), IV, 536.
» europeo (diarrea nel) caratteri della, IV, 536.
» europeo (disordini dietetici causa del), IV, 536.
» europeo (dolori addominali nel), IV, 536.
» europeo (durata del), IV, 537.
» europeo (esito del), IV, 537.
» europeo (eziologia del), IV, 536.
» europeo (frutta immature causa del), IV, 536.
» europeo (malessere generale nel), IV, 536.
» europeo (pelle fredda nel), IV, 537.
» europeo (polso filiforme nel), IV, 537.
» europeo (prognosi del), IV, 536.
» europeo (raffreddamenti causa del), IV, 536.
» (europeo (sete inestinguibile nel), IV, 537.
» europeo (sintomi del), IV, 536.

Colera europeo (sintomi precursori del), IV, 536.
» europeo (terapia del), IV, 538.
» europeo (voce nel) alterazioni della, IV, 537.
» europeo (volto nel) aspetto del, IV, 537.
» europeo (vomito nel), IV, 536.
» europeo (vomito nel) natura del, IV, 536.
Colera infantile, II, 269.
Cholera nostras. Vedi Colera europeo.
Colera secco, IV, 514.
Colera tifoide, IV, 510, 521.
Colerina, IV, 510.
Colerina (anuria nella), IV, 512.
» (crampi dolorosi ai polpacci nella), IV, 512.
» (decorso della), IV, 512.
» (durata della), IV, 512.
» (esito della), IV, 512.
» (gravità della), IV, 512.
» (pelle fredda nella), IV, 512.
» (scariche acqua di riso nella), IV, 512.
» (scariche alvine nella), IV, 512.
» (scariche alvine nella) caratteri delle, IV, 512.
» (scariche alvine nella) numero delle, IV, 512.
» (singhiozzo nella), IV, 512.
» (vomito nella), IV, 512.
» (vomito nella) natura del, IV, 512.
» (terapia della), IV, 535.
Colesteatoma cerebrale, III, 536.
Colica, II, 373.
Colica biliare, II, 480.
Colica biliare (caratteri della), II, 480, 481.
» biliare (durata della), II, 481.
» biliare (terapia della), II, 488.
Colica colelitiaca, II, 480.
Colica colelitiaca (caratteri della), II, 480, 481.
» colelitiaca (durata della), II, 481.
» colelitiaca (terapia della), II, 488.
Colica flatulenta, II, 377.
Colica meconiale, II, 373.
Colica nefritica, II, 840.
Colica renale, II, 840.
Colica renale (anuria nella), II, 841.
» renale (convulsioni nella), II, 841.
» renale (dolori nella), II, 840.
» renale (dolore nella) caratteri del, II, 841.
» renale (dolore nella) sede del, II, 840.
» renale (lipotimie nella), II, 841.
» renale (perforazione nella), II, 842.
» renale (urina nella) alterazioni dell', II, 841.
Colica reumatica, II, 374.
Colica tossica, II, 374.
Colite, II, 255.
Colite catarrale, II, 261.
Colite mucosa, II, 285.
Collasso polmonare. Vedi Atelectasia polmonare.
Colonne di Clarke del midollo spinale, III, 186.
Coloptosi, II, 367.
Colotifo, IV, 449.
Colpo apoplettico, III, 496.
Coma diabetico, IV, 177.
Coma diabetico (natura del, IV, 177.
» diabetico (sintomi del), IV, 177.
Coma carcinomatoso, II, 315.
Coma sifilitico, IV, 789.
Combinazione anatomica di vizii su valvole cardiache diverse, I, 77.
» meccanica di vizii su valvole cardiache diverse, I, 77.
Comedoni, III, 916.
Comedoni (dischi dei), III, 917.
» (eziologia dei), III, 917.
» (sintomi dei), III, 916.
» (terapia dei), III, 918.
Comedoni nell'acne disseminata, III, 877.
Comedoni nell'acne rosacea, III, 886.
Commabacillo, IV, 502.
Commabacillo (preparazione del), IV, 528.
» (ricerca del), IV, 528.
Commozione spinale, III, 262.
Compasso per la misurazione della sensibilità tattile III, 132.
Condiloma piatto della mucosa laringea, IV, 764.
Condilomi acuminati nella blenorragia (terapia dei), IV, 572.
Condilomi acuminati nella blenorragia acuta della donna, IV, 564.
» acuminati nella blenorragia acuta dell'uomo, IV, 559.
Condilomi piani del naso, IV, 759.
Condilomi piani nella sifilide congenita, IV, 740.
Condilomi piatti (terapia dei), IV, 750.
Condilomi piatti nella sifilide acquisita, IV, 735.
Condilomi piatti nella sifilide acquisita (localizzazione dei), IV, 735.
» piatti nella sifilide acquisita (secrezione dei), IV, 736.
Condom, IV, 567.
Congestione cerebrale. Vedi Cervello (iperemia del).
Coni arteriosi (restringimento dei), I, 75.
Connettivo pararenale (infiammazione del), II, 807.
Consunzione, IV, 616.
Contenuto gastrico (esame del), II, 94.
Contrattura delle nutrici, III, 606.
Contratture isteriche, III, 690.
Convallaria majalis nei vizii valvolari, I, 107.
Copiopia isterica, III, 702.
Coprolalia nella maladie des tics, III, 647.
Coprostasi causa della sifilide, II, 292.
Cor hirsutum, I, 137.
» hispidum, I, 137.

mentosum, I, 137.
vocali (atrofia delle, I, 349.
vocali (crampo fonico delle), I, 357.
vocali (paralisi intermittente delle), I, 349.
vocali false (catarro delle), I, 315.
vocali vere (catarro delle), I, 316.
e tuberosa nella laringite cronica, I, 320.
vocale ipertrofica inferiore, I, 320.
vocale ipertrofica inferiore (terapia della), I, 328.
ne di Burdach, III, 187.
cuneato esterno, III, 187.
cuneato interno, III, 187.
di Goll, III, 187.
laterale cerebellare, III, 187.
piramidale anteriore, III, 187.
piramidale laterale, III, 187.
ni del midollo spinale (degenerazione discendente dei). Vedi Midollo spinale (degenerazione discendente dei cordoni del).
del midollo spinale (degenerazione secondaria dei), III, 360.
del midollo spinale (degenerazione secondaria ascendente dei), III, 365.
del midollo spinale (degenerazione secondaria mista dei), III, 367.
posteriori (degenerazione grigia dei). Vedi Tabe dorsale.
posteriori del midollo spinale, III, 191.
III, 623.
(alterazioni anatomiche nella), III, 635.
(complicazioni della), III, 633.
(delirio muscolare nella), III, 627.
(diagnosi della), III, 635.
(dispnea nella), III, 628.
(durata della), III, 632.
(eccitazioni psichiche causa della), III, 624.
(eredità causa della), III, 623.
(esito della), III, 633.
(età nella) influenza dell', III, 623.
(eziologia della), III, 623.
(infezioni causa della), III, 625.
(parola nella) disturbi della, III, 629.
(prodromi della), III, 627.
(prognosi della), III, 635.
(psicopatie nella), III, 631.
(sesso nella) influenza del, III, 626.
(sintomi della), III, 626.
(terapia della), III, 636.
(terapia causale della), III, 636.
(traumi causa della), III, 624.
alternante, III, 631.
congenita, III, 623.
elettrica, III, 643.
elettrica di Bergeron, III, 643.
elettrica di Dubini, III, 643.
ereditaria degli adulti, III, 638.
delle gravide, III, 624.
Corea di Huntington, III, 638.
» isterica, III, 693.
» isterica aritmica, III, 693.
» isterica ritmica, III, 693.
» notturna, III, 630.
» paralitica, III, 634.
» paraplegica, III, 631.
» postemiplegica, III, 639.
» preemiplegica, III, 639.
» progressiva degli adulti, III, 639.
» psicopatica, III, 632.
» riflessa, III, 624.
» senile, III, 623.
» tossica, III, 626.
Coriza. Vedi Rinite catarrale.
Corna anteriori del midollo spinale, III, 183.
» posteriori del midollo spinale, III, 185.
Corno d'Ammone (sintomi locali nelle lesioni del), III, 457.
» laterale del midollo spinale, III, 182.
Corona di rosario rachitica, IV, 206.
Coronarie (arterie) malattie delle, I, 234.
Corpi quadrigemini (sintomi locali nelle lesioni dei), III, 457.
Corpo calloso (sintomi locali nelle lesioni del), III, 457.
Corpulenza. Vedi Obesità.
Corpuscoli dell'anemia, IV, 38.
Corteccia cerebrale (fenomeni di eccitazione nelle lesioni della), III, 443.
» cerebrale (sintomi locali nelle lesioni della), III, 437.
Corticali (centri motori) III, 437.
» (centri motori), topografia dei, III, 437.
» (paralisi) generalità sulle, III, 439.
Costagra, IV, 137.
Crampo, III, 91.
Crampo (eziologia del), III, 91.
» (sintomi del), III, 91.
» (terapia del), III, 92.
Crampo degli arpisti, III, 622.
» delle ballerine, III, 623.
» dei calzolai, III, 622.
Crampo nel campo del nervo facciale, III, 73.
Crampo del cardias, II, 228-232.
» dei cassieri, III, 623.
» dei chitarristi, III, 622.
» dei clarinisti, III, 622.
» delle cucitrici, III, 622.
» delle cucitrici a macchina, III, 623.
» dei disegnatori, III, 623.
» dei fabbri, III, 622.
» dei fabbricanti di piume, III, 623.
» dei flautisti, III, 622.
» dei gualcherai, III, 622.
» degli incisori, III, 623.
» dei lavoratori di maglia, III, 623.
» dei mungitori di latte, III, 623.

Crampo dei muratori, III, 622.
» dei nervi, III, 73.
» degli organisti, III, 622.
» degli orologiai, III, 622.
» del piloro, III, 233.
» dei sarti, III, 622.
» degli scrivani, Vedi Mogigrafia.
» dei segantini, III, 622.
» dei sigarai, III, 623.
» dei suonatori di pianoforte, III, 622.
» dei suonatori di tromba, III, 622.
» delle sure, III, 91.
» dei telegrafisti, III, 622.
» dei tessitori, III, 622.
» dei tipografi, III, 623.
» dei tornitori, III, 623.
» dei violinisti, III, 622.
Crampo circoscritto della tonaca muscolare dell'intestino, II, 373.
» fonico delle corde vocali, I, 357.
» mimico della faccia, III, 73.
» saltatorio, III, 646.
Cranio (misurazione del), nell'idrocefalo, III, 558.
Craniotabe nella rachitide, IV, 202.
Cretinismo sporadico. Vedi Mixoedema.
Cri hydrocéphalique nella meningite cerebro-spinale epidemica, IV, 591.
Cri hydrocéphalique nella meningite tubercolare, IV, 703.
Crico-aritenoidei posteriori (paralisi congenite dei), I, 345.
» posteriori (paralisi dei muscoli), I, 344.
Crico-tiroidei (paralisi dei muscoli), I, 348.
Crisi gastriche, II, 225.
» gastriche nella tabe dorsale, III, 297.
Crisi viscerali nella tabe dorsale, III, 307.
Cristalli asmatici di Leyden, I, 442.
Cristalli di Charcot-Neumann nella leucemia, IV, 7.
» di ossalato di calce nell'ossaluria, IV, 195.
Cromidrosi, III, 910.
Crosta lattea, III, 852.
Croup bronchiale. Vedi Bronchite fibrinosa.
» difterico. Vedi Difterite laringea.
» nasale, IV, 847.
Crurale (nervo), paralisi periferica del. Vedi Nervo crurale.
Cubitale (paralisi del), III, 49.
» (paralisi del), diagnosi della, III, 50.
» (paralisi del), eziologia della, III, 49.
» (paralisi del), mano ad artiglio nella, III, 52.
» (paralisi del), muscoli lesi nella, III, 50.
» (paralisi del), prognosi della, III, 52.
» (paralisi del), sintomi della, III, 50.
Cubitale (paralisi del), terapia della, III, 52.
» (paralisi del), traumi causa del, III, 49.
Cucitrici (crampo delle), III, 622.
Cucullare (spasmo clonico del muscolo), III, 83.
» (spasmo tonico del muscolo), III, 86.
Cunicolo d'acaro, III, 955.
» (caratteri del), III, 955.
Cuore (aneurisma cronico del), diagnosi dell', I, 225.
» (anomalie congenite nella forma del), I, 233.
» (anomalie di posizione del), I, 232.
» (ascesso del), I, 218.
Cuore (atrofia del), I, 206.
» (atrofia del), alterazioni anatomiche nell', I, 207.
» (atrofia del), aspetto del viscere nell', I, 207.
» (atrofia del), diagnosi dell', I, 208.
» (atrofia del), eziologia dell', I, 206.
» (atrofia del), malattie delle arterie coronarie causa dell', I, 206.
» (atrofia del, prognosi dell', I, 208.
» (atrofia del), sintomi dell', I, 208.
» (atrofia del), terapia dell', I, 208.
Cuore (atrofia bruna del), I, 207.
» (atrofia cachettica del), I, 206.
» (atrofia concentrica del), I, 208.
» (atrofia parziale del), I, 206.
» (atrofia pigmentaria del), I, 207.
» (atrofia da sclerosi del), I, 207.
» (atrofia senile del), 206.
Cuore (cancro del), I, 231.
Cuore (delirio del), I, 99.
Cuore (dilatazione del), I, 183.
» (dilatazione del), acceleramento dei movimenti cardiaci nella, I, 190.
» (dilatazione del), accoppiamento dell'ipertrofia alla, I, 184.
» (dilatazione del), alterazioni anatomiche nella, I, 187.
» (alterazioni del miocardio) causa della, I, 183.
» (dilatazione del), cause meccaniche della, I, 183.
» (dilatazione del), cause nutritizie della, I, 183.
» (dilatazione del), deliquii nella, I, 190.
» (dilatazione del), degenerazione adiposa del miocardio causa della, I, 186.
» (dilatazione del), diagnosi della, I, 191.
» (dilatazione del), dieta nella, I, 192.
» (dilatazione del), dimensioni del viscere nella, I, 187.
» (dilatazione del), disturbi circolatori causa della, I, 183.
» (dilatazione del), durata della, I, 190.

Cuore (dilatazione del), estensione dell'ottusità cardiaca nella, I, 188-189.
» (dilatazione del) eziologia della, I, 183.
» (dilatazione del), forma dell'ottusità cardiaca nella, I, 188.
» (dilatazione del), forma del viscere nella, I, 187.
» (dilatazione del), malattie infettive causa della, I, 185.
» (dilatazione del), meccanismo della produzione della, I, 184.
» (dilatazione del), ottusità cardiaca nella, I, 188.
» (dilatazione del), prognosi della, I, 191.
» (dilatazione del), riposo nella, I, 192.
» (dilatazione del) rumore di galoppo nella, I, 189.
» (dilatazione del), rumori sistolici nella, I, 189.
» (dilatazione del), sforzi corporei causa della, I, 186.
» (dilatazione del), sintomi della, I, 188.
» (dilatazione del), sottigliezza del muscolo nella, I, 188.
» (dilatazione del), stasi venosa nella, I, 190.
» (dilatazione del), stati febbrili causa della, I, 185.
» (dilatazione del), stato del muscolo nella, I, 187.
» (dilatazione del). terapia della, I, 192.
» (dilatazione del), toni cardiaci deboli nella, I, 189.
» (dilatazione del), vizii valvolari causa della, I, 183-184.
Cuore (dilatazione cadaverica del), I, 188.
» (dilatazione mista del), I, 176.
Cuore (dimensioni del), nelle diverse età, I, 196.
» (ectopia del), I, 233.
» (fibroma del), I, 231.
» (ipercinesi del). Vedi Tachicardia parossistica.
» (iperplasia del), I, 192.
Cuore (ipertrofia del), I, 192.
» (ipertrofia del), alterazioni anatomiche nell', I, 192.
» (ipertrofia del), aumento di consistenza delle pareti cardiache nell', I, 194.
» (ipertrofia del), diagnosi dell', I, 204.
» (ipertrofia del), colore del tessuto cardiaco nell', I, 194.
» (ipertrofia del), eziologia dell', I, 196.
» (ipertrofia del), forma dei ventricoli nell', I, 194.
» (ipertrofia del), peso del viscere nell', I, 195.
» (ipertrofia del), posizione del viscere nell', I, 195.
Cuore (ipertrofia del), prognosi dell', I, 205.
» (ipertrofia del), sintomi dell', I, 201.
» (ipertrofia del), terapia dell', I, 205.
Cuore (ipertrofia circolatoria del), I, 196.
» (ipertrofia circoscritta del), I, 195.
» (ipertrofia concentrica del), I, 194.
» (ipertrofia eccentrica del), I, 193.
» (ipertrofia falsa del), I, 193.
» (ipertrofia idiopatica del), I, 201.
» (ipertrofia meccanica del), I, 196.
» (ipertrofia delle orecchiette del), stenosi degli orifizii auricolo-ventricolari causa dell', I, 199.
» (ipertrofia parziale del), I, 194.
» (ipertrofia pletorica del), I, 200.
» (ipertrofia primaria del), I, 201.
» (ipeetrofia semplice del), I, 193.
» (ipertrofia tossica del), I, 200.
» (ipertrofia totale del), I, 194.
» (ipertrofia vera del), I, 192.
» (ipertrofia del ventricolo destro del), diffusione dell'impulso della punta nell', I, 204.
» (ipertrofia del ventricolo destro del), rinforzo del tono diastolico della polmonare nell' I, 204.
» (ipertrofia del ventricolo destro del), malattie dell'arteria polmonare nell', I, 198.
» (ipertrofia del ventricolo destro del), malattie dei capillari dei rami polmonari causa dell', I, 198.
» (ipertrofia del ventricolo destro del) malattie dell'ostio della polmonare causa dell', I, 198.
Cuore (ipertrofia del ventricolo sinistro del) cliquets metalliques del tono sistolico nell', I, 202.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), dilatazione rapida dell'aorta causa dell', I, 197.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), gravidanza causa dell', I, 197.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), insufficienza delle valvole mitrali causa dell', I, 197.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), malattie delle pareti dell'aorta e delle arterie causa dell', I, 197.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), malattie dei reni, causa dell', I, 197.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), malattie delle valvole aortiche causa dell', I, 196.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), polso radiale nell', I, 203.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), rinforzamento del tono diastolico nell', I, 202.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), rumore sistolico carotideo nell', I, 203.

Cuore (ipertrofia del ventricolo sinistro del), saltellamenti delle carotidi nell', I, 203.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), sintomi subiettivi nell', I, 203.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), sollevamento della regione cardiaca nell', I, 202.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), stenosi del sistema aortico causa dell', I, 197.
» (ipertrofia del ventricolo sinistro del), violenza dell'urto della punta nell', I, 202.
Cuore (ipoplasia del), I, 207.
» (lacune dei setti del), I, 115.
» (lipoma del), I, 231.
» (miomi del), I, 233.
» (mixoma del), I, 231.
» (nevralgia del). Vedi Stenocardia.
» (nevrosi del), I, 236.
» (palpitazione nervosa del). Vedi Tachicardia parossistica.
» (peso del), nelle diverse età, I, 196.
» (procidenza del), I, 233.
Cuore (rottura spontanea del), I, 226.
» (rottura spontanea del), alterazioni anatomiche nella, I, 227.
» (rottura spontanea del), cause della morte nella, I, 229.
» (rottura spontanea del), cuore grasso causa della, I, 226.
» (rottura spontanea del), deliqui nella, I, 229.
» (rottura spontanea del), diagnosi della, I, 230.
» (rottura spontanea del), echinococchi causa della, I, 226.
» (rottura spontanea del), eziologia della, I, 226.
» (rottura spontanea del) forma della, I, 227.
» (rottura spontanea del), localizzazione della, I, 227.
» (rottura spontanea del), malattie delle arterie coronarie causa della, I, 226.
» (rottura spontanea del), miocardite causa della, I, 226.
» (rottura spontanea del) neoplasmi causa della, I, 226.
» (rottura spontanea del), pericardite causa della, I, 226.
» (rottura spontanea del), profilassi della, I, 230.
» (rottura spontanea del), prognosi della, I, 230.
» (rottura spontanea del), rapido ingrandimento dell'ottusità cardiaca nella, I, 229.
» (rottura spontanea del), shok nella, I, 229.
» (rottura spontanea del), sintomi della, I, 228.
» (rottura spontanea del), stenosi degli orifici causa della, I, 227.
Cuore (rottura spontanea del), terapia della, I, 230.
» (rottura spontanea del), vomito nella, I, 229.
Cuore (rottura spontanea parziale del), I, 227.
» (rottura spontanea totale del), I, 227.
Cuore (sarcoma del), I, 231.
» (torsioni congenite del), I, 233.
Cuore (trombi del), I, 127.
» (trombi del), forma dei, I, 129.
» (trombi del), genesi dei, I, 128.
» (trombi del), numero dei, I, 128.
» (trombi del), rammollimento dei, I, 128.
» (trombi del), sede dei, I, 128.
Cuore (trombosi del), I, 127.
» (trombosi del), alterazioni anatomiche nella, I, 127.
» (trombosi del), diagnosi della, I, 131.
» (trombosi del), eziologia della, I, 129.
» (trombosi del), prognosi della, I, 131.
» (trombosi del), sintomi della, I, 130.
» (trombosi del), terapia della, I, 132.
Cuore (tubercoli solitarii del), IV, 688.
» (tumori del), I, 230.
» (ulcera acuta del), I, 7.
» (vizii congeniti del). Vedi Vizii congeniti del cuore.
Cuore bovino, I, 184, 195.
Cuore grasso, I, 208.
» grasso (accessi pseudo-apoplettici nel), I, 212.
» grasso (acque minerali nella cura del), I, 215.
» grasso (arco senile della cornea nel), I, 211.
» grasso (aritmia nel), I, 212.
» grasso (alterazioni anatomiche nel), I, 208.
» grasso (asma cardiaco nel), I, 212.
» grasso (cardiopalmo nel), I, 212.
» grasso (contrazioni cloniche delle estremità durante gli accessi pseudo-apoplettici nel), I, 213.
» grasso (debolezza dell'urto della punta nel), I, 211.
» grasso (diaforetici nella cura del), I, 216.
» grasso (diagnosi del), I, 215.
» grasso (dieta nel), I, 215.
» grasso (diuretici nella cura del), I, 216.
» grasso (drastici nella cura del), I, 216.
» grasso (durata del), I, 214.
» grasso (eccitanti nella cura del), I, 216.
» grasso (epistassi nel), I, 214.
» grasso (esame microscopico del miocardio nel), I, 209.
» grasso (eziologia del), I, 209.

Cuore grasso (influenza dell'età nel), I, 210.
» grasso (influenza del sesso nel), I, 210.
» grasso (insufficienza cardiaca nel), I, 211.
» grasso (joduro di potassio nella cura del), I, 215.
» grasso (localizzazione dell'adipe nel), I, 209.
» grasso (morte nel), I, 214.
» grasso (polso radiale nel), I, 212.
» grasso (polso venoso negativo nel), I, 211.
» grasso (profilassi del), I, 215.
» grasso (prognosi del), I, 215.
» grasso (rallentamento del polso nel), I, 212.
» grasso (respiro di Cheyne Stokes nel), I, 213.
» grasso (rottura spontanea del cuore nel), I, 210.
» grasso (rumore di galoppo nel), I, 211.
» grasso (sintomi del), I, 210.
» grasso (stato del miocardio nel), I, 209.
» grasso (terapia del), I, 215.
Cuore grasso anemico, I, 210.
» grasso latente, I, 210.
» intermittente, I, 248.
Cuore nella linea mediana, I, 233.
» migrante, I, 233.
» villoso, I, 137.
Cura antirabica del Pasteur, IV, 863.
Curschmann (maschera di) nella terapia della gangrena polmonare, I, 599.
Cuscino ad aria (sensazione di) nella regione epigastrica, nella gastrectasia, II, 196.
Cutaneo (tessuto) atrofia del, III, 945.
Cute (atrofia della), III, 934.
» (atrofia congenita della), III, 946.
» (atrofia diffusa acquisita della), III, 945.
» (atrofia senile della), III, 945.
Cute (atrofie circoscritte della), III, 945.
» (nevrosi della), III, 948.
» (strie della), III, 945.
Cute anserina isterica, III, 700.
» pergamenacea, III, 946.
Cutis testea, III, 915.
Cryptococcus Addisonii, II, 910.
Cynanche, II, 34.
Cysticercus cellulosae, II, 392.
Cysticercus cellulosae cerebrale, III, 546.
» cellulae cerebrale (alterazioni anatomiche nel), III, 546.
» cellulosae cerebrale (diagnosi del), III, 547.
» cellulosae cerebrale (eziologia del), III, 547.
» cellulosae cerebrale (prognosi del), III, 548.
» cellulosae cerebrale (sintomi del), III, 547.
» cellulosae cerebrale (terapia del), III, 548.
» cellulosae del fegato, II, 589.
Cysticercus cellulosae della milza, IV, 117.
» cellulosae del polmone, I, 611.
» cellulosae del rene, II, 797.
Cytorrhyctes vaiolae, IV, 315.

D

Dattilite sifilitica, IV, 758.
Davies (metodo di) nella terapia del reumatismo articolare acuto, IV, 855.
Decubito acuto nella mielite acuta, III, 219.
Deferenite blenorragica, IV, 556.
» senza epididimite, IV, 556.
Deficit (fenomeni di) nella emorragia cerebrale, III, 497.
Degenerazione adiposa del fegato. Vedi Fegato grasso.
» amiloide del fegato. Vedi Fegato amiloide.
» cerea del fegato, II, 556.
» grassa acuta del fegato nei neonati, II, 553.
» grassa anemica del fegato, II, 542.
» grassa cachettica del fegato, II, 542.
» grigia dei cordoni posteriori. Vedi Tabe dorsale.
» trabecolare nella bronchiettasia, I, 413.
Deginnite catarrale, II, 261.
Delirio da inazione nell'anemia del cervello, III, 475.
» muscolare nella corea, III, 627.
Delirium cordis, I, 99.
Demodex folliculorum, III, 961.
Dentizione (dissenteria da), II, 269.
Dentizione normale, IV, 205.
Dermanissus avium, III, 970.
Dermatite contusiforme, III, 839.
» erpetiforme, III, 862.
Dermatite esfoliativa, III, 870.
Dermatite esfoliativa degli adulti, III, 871.
» esfoliativa degli adulti (forma benigna della), III, 871.
» esfoliativa degli adulti (forma maligna della), III, 871.
» esfoliativa degli adulti (sintomi della), III, 871.
» esfoliativa degli adulti (terapia della), III, 872.
Dermatite esfoliativa dei neonati, III, 870.
» esfoliativa dei neonati (durata della), III, 871.
» esfoliativa dei neonati (esito della), III, 871.
» esfoliativa dei neonati (sintomi della), III, 870.
» esfoliativa dei neonati (terapia della), III, 871.
Dermatiti, III, 832.
Dermatiti bollose, III, 862.
» eritematose, III, 832.

Dermatiti eritematose (rossore nelle), III, 832.
Dermatiti papulose, III, 898.
» pustolose, III, 872.
» squamose, III, 889.
» vescicolose, III, 847.
Dermatomicosi, III, 971.
Dermatomicosi tonsurante, III, 982.
Dermatomiosite, III, 827.
Dermatosi parassitarie, III, 950.
Dermatozoonosi, III, 950.
Dermotifo. Vedi Tifo esantematico.
Destrocardia, I, 232.
Destrocardia (diagnosi della), I, 232.
Diabete acuto, IV, 176.
» fosfatico, IV, 169.
» grasso, IV, 181.
Diabete insipido, IV, 188.
Diabete insipido (alterazioni anatomiche nel), IV, 192.
» insipido (diagnosi del), IV, 192.
» insipido (disturbi nervosi nel), IV, 191.
» insipido (durata del), IV, 192.
» insipido (eredità nel) influenza della, IV, 188.
» insipido (esito del), IV, 192.
» insipido (età nel) influenza dell', IV, 188.
» insipido (eziologia del), IV, 188.
» insipido (infezioni del), IV, 189.
» insipido (lesioni del sistema nervoso causa del), IV, 188.
» insipido (natura del), IV, 192.
» insipido (occhio nel) disturbi dell', IV, 192.
» insipido (perspiratio insensibilis nel), IV, 191.
» insipido (polidipsia nel), IV, 190.
» insipido (poliuria del), IV, 189.
» insipido (prognosi del), IV, 193.
» insipido (prurito nel), IV, 191.
» insipido (sesso nel) influenza del, IV, 188.
» insipido (sete nel) aumento della, IV, 190.
» insipido (sintomi del), IV, 189.
» insipido (terapia del), IV, 193.
» insipido (urina nel) aumento della, IV, 189.
» insipido (urina nel) caratteri dell', IV, 190.
» insipido (urina nel) esame chimico dell', IV, 190.
Diabete insipido sintomatico, IV, 189.
» insipido tossico, IV, 189.
» magro, IV, 181.
Diabete mellito, IV, 155.
Diabete mellito (albuminuria nel), IV, 168.
» mellito (alterazioni anatomiche nel), IV, 178.
» mellito (asma cardiaco nel), IV, 174.
» mellito (azoturia nel), IV, 168.
» mellito (capelli nel) caduta dei, IV, 171.
» mellito (cataratta nel), IV, 173.
» mellito (cistite nel), IV, 175.
Diabete mellito (coma nel), IV, 177.
» mellito (corea nel) influenza della, IV, 156.
» mellito (cuore nel) alterazioni del, IV, 174.
» mellito (decorso del), IV, 176.
» mellito (diagnosi del), IV, 181.
» mellito (dimagramento progressivo nel), IV, 159-170.
» mellito (disturbi subiettivi nel), IV, 174.
» mellito (dolori muscolari nel), IV, 159-172.
» mellito (durata del), IV, 176.
» mellito (eccessi sessuali causa del), IV, 157.
» mellito (eczemi ostinati nel), IV, 159.
» mellito (edemi nel), IV, 171.
» mellito (endocardite nel), IV, 174.
» mellito (enuresi notturna nel), IV, 159.
» mellito (epilessia nel) influenza dell', IV, 156.
» mellito (eredità nel) influenza dell', IV, 156.
» mellito (esito del), IV, 177.
» mellito (età nel) influenza dell', IV, 158.
» mellite (eziologia del), III, 155.
» mellito (fame insaziabile nel), IV, 159-169.
» mellito (feci nel) caratteri delle, IV, 175.
» mellito (fimosi nel), IV, 175.
» mellito (forma ematogena del), IV, 181.
» mellito (forma familiare del), IV, 156.
» mellito (forma gastro-epatica del), IV, 181.
» mellito (forma micogena del), IV, 181.
» mellito (forma neurogena del), IV, 180.
» mellito (forma pancreatica del), IV, 181.
» mellito (forma riflessa del), IV, 181.
» mellito (forti eccitazioni psichiche causa del), IV, 156.
» mellito (gangrena polmonare nel), IV, 174.
» mellito (gangrena spontanea nel), IV, 171.
» mellito (gotta nel) influenza della, IV, 156.
» mellito (idrotionuria nel), IV, 169.
» mellito (impotenza virile nel), IV, 159.
» mellito (infezioni causa del), IV, 157.
» mellito (iscuria nel), IV, 175.
» mellito (isterismo nel) influenza dell', IV, 156.
» mellito (malattie epatiche causa del), IV, 157.
» mellito (malattie del pancreas causa del), IV, 157.

ete mellito (mughetto nel), IV, 175.
mellito (natura del), IV, 180.
mellito (nevralgie ostinate nel), IV, 159-172.
mellito (nevrastenia nel) influenza della, IV, 156.
mellito (odore speciale dalla bocca nel), IV, 160.
mellito (palpebre nel) furuncolosi delle, IV, 173.
mellito (pelle nel) gangrena della, IV, 170.
mellito (perspiratio insensibilis nel), IV, 171.
mellito (pityriasis tabescentium nel), IV, 170.
mellito (polidipsia nel), IV, 169.
mellito (polifagia nel), IV, 169.
mellito (polinevrite nel), IV, 172.
mellito (polisarcia nel) influenza della), IV, 156.
mellito (pollachiuria nel), IV, 160.
mellito (polmoni nel) alterazioni dei, IV, 173.
mellito (prodromi del), IV, 159.
mellito (profilassi del), IV, 183.
mellito (prognosi del), IV, 182.
mellito (prurito nel), IV, 159-170.
mellito (prurito vaginale nel), IV, 176.
mellito (raffreddamenti causa del), IV, 156.
mellito (riflesso patellare nel) mancanza del, IV, 172.
mellito (segno di Bracht-Romberg nel), IV, 173.
mellito (sesso nel) influenza del, IV, 158.
mellito (sete insaziabile nel), IV, 159-169.
mellito (sintomi del), IV, 159.
mellito (stitichezza nel), IV, 175.
mellito (stomaco nel) disturbi dello, IV, 175.
mellito (stranguria nel), IV, 175.
mellito (sure nel) crampo delle, IV, 172.
mellito (temperatura nel) abbassamento della, IV, 171-191.
mellito (terapia del), IV, 183.
mellito (terapia del) alimentazione nella, IV, 184-185.
mellito (traumi causa del), IV, 156.
mellito (tubercolosi nel), IV, 173.
mellito (umidità causa del), IV, 156.
mellito (unghie nel) caduta delle, IV, 171.
mellito (urina nel) aumento dell', IV, 160.
mellito (urina nel) colore dell', IV, 161.
mellito (urina nel) odore dell', IV, 161.
mellito (urina nel) peso specifico dell', IV, 161.
Diabete mellito (urina nel) reazione dell', IV, 161.
» mellito (urina nel) sapore dell', IV, 161.
» mellito (urina nel) zucchero nell', IV, 162.
» mellito (urina nel) zucchero nell', ricerca dello, IV, 163.
» mellito (vista nel) disturbi della, IV, 160-173.
» mellito (vita nel) sistema erroneo di, IV, 157.
» mellito (xantelasma nel), IV, 171.
Diabete mellito grave, IV, 162.
» mellito intermittente, IV, 162.
» mellito leggero, IV, 162.
Diabete salivale, II, 28.
» sintomatico, IV, 156.
Diabetes decipiens, IV, 161.
Diaframma (paralisi del), III, 34.
» (paralisi del) diagnosi della, III, 34.
» (paralisi del) eziologia della, III, 34.
» (paralisi del) prognosi della, III, 35.
» (paralisi del) sintomi della, III, 34.
» (paralisi del) terapia della, III, 35.
Diaframma (paralisi infettiva del), III, 34.
» (paralisi miopatica del), III, 34.
» (paralisi parziale del), III, 34.
» (paralisi totale del), III, 34.
» (paralisi tossica del), III, 34.
» (paralisi traumatica del), III, 34.
Diaframma (spasmo clonico del), III, 88.
» (spasmo tonico del), III, 90.
» (spasmo tonico del), eziologia dello, III, 90.
» (spasmo tonico del) sintomi dello, III, 90.
» (spasmo tonico del) terapia dello, III, 90.
Diarrea adiposa, II, 285.
» della Cocincina, II, 436.
Diarrea colerica, IV, 510.
Diarrea colerica (albuminuria nella), IV, 511.
» colerica (crampi dolorosi ai polpacci nella), IV, 511.
» colerica (durata della), IV, 511.
» colerica (esito della), IV, 511.
» colerica (foetor ex ore nella), IV, 511.
» colerica (natura infettiva della), IV, 510.
» colerica (nausea nella), IV, 511.
» colerica (pelle fredda nella), IV, 511.
» colerica (scariche alvine nella), natura delle, IV, 511.
» colerica (scariche alvine nella) numero delle, IV, 511.
» colerica (sete aumentata nella), IV, 511.

Diarrea colerica (singhiozzo nella), IV, 511.
» colerica (terapia della), IV, 534.
» colerica (vomito nella), IV, 511.
Diarrea da divezzamento, II, 269.
» epatica, II, 534.
» estiva infantile, II, 269.
» nervosa, II, 372.
» tubulosa, II, 285.
» verminosa, II, 411.
Diatesi emorragica, IV, 64.
» urica, IV, 133.
Dieulafoy (siringa aspirante di) per la toracentesi, I, 678.
Difterite, IV, 815.
Difterite (bacilli della), IV, 815.
» (bacilli della) biologia dei, IV, 815.
» (bacilli della) caratteri dei, IV, 815.
» (bacilli della) localizzazione dei, IV, 815, 816.
» (natura infettiva della), IV, 815.
Difterite esofagea, IV, 848.
» esofagea (alterazioni anatomiche nella), IV, 849.
» esofagea (diagnosi della), IV, 848.
» esofagea (eziologia della), IV, 848.
» esofagea (prognosi della), IV, 849.
» esofagea (sintomi della), IV, 848.
» esofagea (terapia della), IV, 849.
Difterite esofagea primaria, IV, 848.
» esofagea secondaria, IV, 848.
Difterite faringea, IV, 817.
» faringea (accomodazione nella) paralisi dell', IV, 827.
» faringea (albuminuria nella), IV, 825.
» faringea (alterazioni anatomiche nella), IV, 829.
» faringea (anasarca nella), IV, 825.
» faringea (anemia grave nella), IV, 826.
» faringea (angina di Ludwig nella), IV, 824.
» faringea (anoressia ostinata nella), IV, 826.
» faringea (articolazioni nella) tumefazione delle, IV, 826.
» faringea (bocca nella) chiusura della, IV, 824.
» faringea (bubbone consensuale nella), IV, 822.
» faringea (catarro faringeo nella) IV, 821.
» faringea (collo nella) infiammazione del tessuto cellulare del, IV, 824.
» faringea (complicazioni della), IV, 823.
» faringea (cuore nella) insufficienza del, IV, 825.
Difterite faringea (cuore nella) paralisi del, IV, 829.
» faringea (decorso della), IV, 823.
» faringea (deglutizione nella) disturbi della, IV, 820.
» faringea (diagnosi della), IV, 830.
» faringea (distruzione degli organi nella), IV, 822.
» faringea (dolori articolari nella), IV, 826.
» faringea (dolori alle fauci nella), IV, 820.
» faringea (durata della), IV, 823.
» faringea (ematuria nella), IV, 825.
» faringea (emiplegie nella), IV, 828.
» faringea (emorragia nella), IV, 825.
» faringea (epidemie di), IV, 818.
» faringea (eritema diffuso nella, IV, 826.
» faringea (esaurimento nella), IV, 826.
» faringea (esito della), IV, 823.
» faringea (essudati faringei nella), IV, 821.
» faringea (essudati faringei nella) caratteri degli, IV, 821.
» faringea (estremità nella) paralisi delle, IV, 828.
» faringea (età nella) influenza dell', IV, 818.
» faringea (eziologia della), IV, 817.
» faringea (febbre alta nella), IV, 820.
» faringea (gangrena delle fauci nella), IV, 822.
» faringea (ghiandole del collo nella) tumefazione delle, IV, 820, 822.
» faringea (idrope nella), IV, 825.
» faringea (incubazione della), IV, 819.
» faringea (incubazione della) durata della, IV, 819.
» faringea (laringe nella) paralisi della, IV, 828.
» faringea (lesioni delle fauci nella), IV, 822.
» faringea (lipotimie nella), IV, 825.
» faringea (natura infettiva della), IV, 817.
» faringea (nefrite acuta nella), IV, 825.
» faringea (nefrite cronica nella), IV, 827.
» faringea (palato nella) paralisi del, IV, 827.
» faringea (paralisi nella), IV, 827.
» faringea (posizione sociale nella) influenza della, IV, 818.
» faringea (postumi della), IV, 826.

Difterite faringea (predisposizione nella), IV, 819.
» faringea (profilassi della), IV, 831.
» faringea (prognosi della), IV, 831.
» faringea (propagazione della), IV, 823.
» faringea (sieroterapia nella), IV, 832.
» faringea (sintomi della), IV, 819.
» faringea (temperatura nella) modo di comportarsi della IV, 823.
» faringea (terapia della), IV, 831.
» faringea (trasmissione della) modo di, IV, 819.
» faringea (voce nella) lesioni della, IV, 827.
Difterite delle fauci. Vedi Difterite faringea.
Difterite laringea, IV, 833.
» laringea (accessi di soffocazione nella), IV, 840.
» laringea (alterazioni anatomiche nella), IV, 835.
» laringea (angoscia mortale nella, IV, 842.
» laringea (anuria nella), IV, 841.
» laringea (cianosi nella), IV, 842.
» laringea (clima nella) influenza del, IV, 835.
» laringea (decorso della), IV, 842.
» laringea (diagnosi della), IV, 842.
» laringea (difterite faringea causa della), IV, 834.
» laringea (dispnea inspiratoria nella), IV, 839.
» laringea (durata della), IV, 842.
» laringea (esito della), IV, 842.
» laringea (età nella) influenza dell', IV, 835.
» laringea (eziologia della), IV, 833.
» laringea (febbre nella), IV, 841.
» laringea (incubazione nella), IV, 845.
» laringea (incubazione nella) durata dell', IV, 845.
» laringea (prodromi della), IV, 838.
» laringea (profilassi della), IV, 844.
» laringea (prognosi della), IV, 843.
» laringea (respirazione difficile nella), IV, 838.
» laringea (rientramenti respiratorii nella), IV, 839.
» laringea (sesso nella) influenza del, IV, 835.
» laringea (sintomi della), IV, 836.
» laringea (stenosi laringea progressiva nella), IV, 838.
Difterite laringea (terapia della), IV, 844.
» laringea (tono abbaiante nella), IV, 840.
» laringea (tracheotomia nella), IV, 845.
» laringea (voce nella) alterazioni della, IV, 840.
Difterite laringea ascendente, IV, 834.
» laringea discendente, IV, 834.
» laringea primaria, IV, 834.
» laringea secondaria, IV, 834.
Difterite nasale, IV, 847.
» nasale (alterazioni anatomiche nella), IV, 847.
» nasale (diagnosi della), IV, 847.
» nasale (eziologia della), IV, 847.
» nasale (sintomi della), IV, 848.
» nasale (terapia della), IV, 848.
Difterite nasale primaria, IV, 847.
» nasale secondaria, IV, 847.
Difterite scarlattinosa, IV, 271.
Difterite settica, IV, 822.
Difterite dello stomaco, IV, 849.
» dello stomaco (alterazioni anatomiche nella), IV, 849.
» dello stomaco (diagnosi della), IV, 850.
» dello stomaco (eziologia della), IV, 849.
» dello stomaco (prognosi della), IV, 850.
» dello stomaco (sintomi della), IV, 850.
» dello stomaco (terapia della), IV, 850.
Digerente (apparato) malattie dell', II, 1.
» (apparato) malattie infettive con prevalente partecipazione dell', IV, 430.
» (apparato) sifilide dell'. Vedi Sifilide dell' apparato digerente.
Digestione (nevrosi riflesse della), II, 247.
Digitale nei vizii valvolari, I, 102.
Digiunite, II, 255.
Dilatazione dei bronchi. Vedi Bronchiettasia.
Dilatazione retrograda dei ristringimenti esofagei, II, 61.
Dilatatori rigonfiabili di laminaria per i restringimenti esofagei, II, 61.
Diplegia facciale, III, 20.
Diplococcus lanceolatus, I, 517.
Diplococcus pneumoniae, I, 517.
Dischi di comedoni, III, 917.
Discromatopsia isterica, III, 703.
Disegnatori (crampo dei), III, 623.
Disestesie nella mielite acuta, III, 219.
Disfagia lusoria, II, 53.
Disfagia paralitica, II, 89.
Disfagia sonora, II, 90.
Disfagia spastica, II, 91.
Disfonia spastica, I, 357.
Dispepsia nervosa, II, 246.
» nervosa (anoressia nella), II, 247.

Dispepsia nervosa (bolo isterico nella), II, 247.
» nervosa (catarro gastrico causa della), II, 248.
» nervosa (diagnosi della), II, 248.
» nervosa (dolore nella), II, 247.
» nervosa (eziologia della), II, 247.
» nervosa (influenza dell'età sullo sviluppo della), II, 247.
» nervosa (influenza del sesso sullo sviluppo della), II, 247.
» nervosa (malattie croniche causa della), II, 248.
» nervosa (nevrosi causa della), II, 247.
» nervosa (prognosi della), II, 248.
» nervosa (senso di pienezza gastrica nella), II, 247.
» nervosa (sintomi della), II, 246.
» nervosa (stitichezza nella), II, 247.
» nervosa (terapia della), II, 248.
Dissenteria, IV, 488.
Dissenteria (alterazioni anatomiche nella), IV, 491.
» (alterazioni microscopiche nella), IV, 492.
» (ambienti stretti nella) influenza degli, IV, 489.
» (ascesso epatico nella), IV, 498.
» (ascesso polmonare nella), IV, 498.
» (borborigmi nella), IV, 495.
» (cause ausiliarie della), IV, 489.
» (clima nella) influenza del, IV, 489.
» (colica nella), IV, 495.
» (complicazioni della), IV, 497.
» (decorso della), IV, 496.
» (diagnosi della), IV, 499.
» (diffusione epidemica della), IV, 488.
» (diarrea nella), IV, 493.
» (durata della), IV, 496.
» (eritema anale nella), IV, 495.
» (esito della), IV, 497.
» (eziologia della), IV, 488.
» (feci nella) aspetto delle, IV, 493.
(feci nella) esame chimico delle, IV, 495.
» (feci nella) grumi mucosi nelle, IV, 494.
» (feci nella) odore delle, IV, 495.
» (feci color lavatura di carne nella), IV, 494.
» (feci purulente nella), IV, 494.
» (feci sanguinolente nella), IV, 494.
Dissenteria (incubazione della), IV, 493.
» (incubazione della) durata della, IV, 493.
» (lingua nella) aspetto della, IV, 496.
» (natura del suolo nella) influenza della, IV, 489.
» (origine infettiva della), IV, 489.
» (paralisi nella), IV, 498.
» (periproctite nella), IV, 497.
» (peritonite nella), IV, 497.
» (piemia nella), IV, 498.
» (postumi della), IV, 498.
» (prodromi della), IV, 493.
» (profilassi della), IV, 500.
» (prognosi della), IV, 498.
» (prolasso rettale nella), IV, 495.
» (scariche alvine nella), IV, 493.
» (setticemia nella), IV, 498.
» (sintomi della), IV, 493.
» (sporcizia nella) influenza della, IV, 489.
» (stagioni nella) influenza delle, IV, 489.
» (tenesmo nella), IV, 495.
» (terapia della), IV, 500.
» (trasmissione della) modo di, IV, 490.
» (tumefazioni articolari multiple nella), IV, 497.
» (virus della), IV, 490.
» (virus della) natura del, IV, 490.
Dissenteria adinamica, IV, 496.
» da amebe, II, 380, 491.
» bianca, IV, 494.
» da dentizione, II, 269.
» follicolare, IV, 492.
» gangrenosa, IV, 494.
» putrida, IV, 494.
» rossa, IV, 494.
» tifosa, IV, 496.
Distoma ematobio della pelvi renale, II, 850.
» ematobio degli ureteri, II, 851.
» ematobio della vescica, II, 877.
» epatico delle vie biliari, II, 469.
» lanceolato delle vie biliari, II, 469.
Distomum crassum, II, 402.
» haematobium, II, 402.
» hepaticum, II, 402.
» heterophyes, II, 402.
» lanceolatum, II, 402.
Distopia renale, II, 805.
Distrofia muscolare progressiva. Vedi Atrofia muscolare progressiva miopatica.
Disuria spastica, II, 884.
Dita (eczema delle), III, 855.
Dito gottoso, IV, 143.
Dittrich (masse di) nella bronchite putrida, I, 386.
» (turaccioli di) nell'espettorato della gangrena polmonare, I, 590.

Diverticoli di trazione dell'esofago, I, 743.
Doccia nasale nella rinite cronica, I, 305.
Dolicocefalia nella rachitide, IV, 202.
Dolori osteocopi nella sifilide acquisita, IV, 741.
Dolori di ventre, II, 373.
Dubini (corea elettrica di), III, 643.
Duchenne (malattia di), III, 409.
Duodenite, II, 255.
Duodenite catarrale, II, 261.
» cronica, II, 287.
Duodeno (ulcera rotonda del), II, 306.
» (ulcera rotonda del) alterazioni anatomiche dell', II, 307.
» (ulcera rotonda del) diagnosi dell', II, 308.
» (ulcera rotonda del) dolore epigastrico a destra nell', II, 308.
» (ulcera rotonda del) ematemesi nell', II, 308.
» (ulcera rotonda del) erisipela causa dell', II, 307.
» (ulcera rotonda del) eziologia dell', II, 306.
» (ulcera rotonda del) influenza dell'età sullo sviluppo dell', II, 307.
» (ulcera rotonda del) influenza del sesso sullo sviluppo dell', II, 307.
» (ulcera rotonda del) melena nell', II, 308.
» (ulcera rotonda del) pemfigo causa dell', II, 307.
» (ulcera rotonda del) peritonite da perforazione nell', II, 309.
» (ulcera rotonda del) prognosi dell', II, 309.
» (ulcera rotonda del) scottature cutanee causa dell', H, 306.
» (ulcera rotonda del) sede dell', II, 307.
» (ulcera rotonda del) sintomi dell', II, 308.
» (ulcera rotonda del) terapia dell', II, 309.
» (ulcera rotonda del) vomito nell', II, 308.
Dura madre (ematomi della), III, 572.
Dura madre spinale (flogosi della faccia interna della). Vedi Pachimeningite spinale interna.
» spinale (flogosi della superficie esterna della). Vedi Pachimeningite spinale esterna.
» (rapporti della) col midollo spinale, III, 178.
Duroziez (fenomeno di) nell'insufficienza aortica, I, 50.
Dyshidrosis, III, 861.

E

Ebstein (cura di) nella obesità, IV, 130.
Ecchimomi nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 33.
» nella porpora emorragica, IV, 69.
Ecchimosi nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 33.
Echinococco cerebrale, III, 548.
» cerebrale (alterazioni anatomiche nel), III, 548.
» cerebrale (diagnosi dell'), III, 548.
» cerebrale (prognosi dell'), III, 548.
» cerebrale (sintomi dell'), III, 548.
» cerebrale (terapia dell'), III, 548.
Echinococco del fegato. Vedi Fegato (echinococco del).
» polmonare. Vedi Polmone (echinococco del).
» del rene, II, 793.
» splenico, IV, 117.
» sterile, II, 582.
» della vescica, II, 877.
» delle vie biliari, II, 468.
Eclampsia, III, 602.
Eclampsia (alterazioni anatomiche nell'), III, 603.
» (avvelenamenti causa dell'), III, 602.
» (diagnosi dell'), III, 604.
» (esito dell'), III, 604.
» (eziologia della), III, 602.
» (prodromi dell'), III, 603.
» (prognosi dell'), III, 604.
» (sintomi dell'), III, 603.
» (terapia dell'), III, 604.
Eclampsia idiopatica, III, 603.
» infantile, III, 602.
» puerperale, III, 602.
» riflessa, III, 602.
» uremica, II, 684.
Eclampsico (accesso), III, 603.
Ecocinesi nella maladie des tics, III, 647.
Ecolalia nella maladie des tics, III, 647.
Ectasia polmonare, I, 471.
Ectima, III, 872.
Ectima (diagnosi dell'), III, 875.
» (eziologia dell'), III, 872.
» (prognosi dell'), III, 875.
» (sintomi dell'), III, 872.
» (terapia dell'), III, 875.
Ectima dei cachettici, III, 873.
» sifilitico, IV, 739.
Ectopia cordis cephalica, I, 233.
» cordis pectoralis, I, 233.
» cordis ventralis, I, 233.
» del cuore, I, 233.
Eczema, III, 847.
Eczema (alterazioni anatomiche nell'), III, 856.
» (cause chimiche dell'), III, 848.

Eczema (cause locali dell'), III, 847.
» (cause meccaniche dell'), III, 847.
» (contagiosità dell'), III, 849.
» (eruzione nell'), III, 850.
» (eziologia dell'), III, 847.
» (diagnosi dell'), III, 849.
» (origine parassitaria dell'), III, 856.
» (predisposizione all'), III, 849.
» (prodromi dell'), III, 849.
» (prognosi dell'), III, 857.
» (prurito nell'), III, 850.
» (sesso nell') influenza del, III, 849.
» (sintomi dell'), III, 849.
» (terapia dell'), III, 857.
Eczema acuto, III, 850.
» ani, III, 854.
» anticrurium, III, 855.
» degli avambracci, III, 855.
» della barba, III, 853.
» calorico, III, 848.
Eczema capillitii, III, 850.
» capillitii (bubbone consensuale nell'), III, 851.
» capillitii (secrezione nell'), III, 851.
Eczema cronico, III, 850.
» crostoco, III, 850.
» delle dita, III, 855.
» essenziale nella nuca, III, 853.
» delle estremità, III, 854.
» facciale, III, 852.
» fenico, III, 848.
» dei genitali, III, 854.
» idiopatico, III, 847.
» impetiginoso, III, 850.
» interdigitale, III, 854.
» intertriginoso, III, 848.
» delle labbra, III, 853.
» madidans, III, 850.
» della mammella, III, 853.
» marginato, III, 982.
» del naso, III, 852.
» della nuca, III, 853.
» dell'ombelico, III, 854.
» delle orecchie, III, 852.
» palmare, III, 854.
» palpebrale, III, 853.
» papuloso, III, 850.
» parziale, III, 850.
» professionale, III, 848.
» pustoloso, III, 850.
» rubrum, III, 850.
» degli scrofolosi, IV, 716.
» sintomatico, III, 847.
» solare, III, 848.
» delle sopracciglia, III, 853.
» squamoso, III, 850.
» da sublimato, III, 848.
» universale, III, 850.
» vaccinico, IV, 342.
Edema angioneurotico intermittente, III, 750.
» azzurro degli isterici, III, 700.
» carbonchioso, IV, 853.
Edema carbonchioso (terapia dell'), IV, 854.
Edema cerebrale, III, 485.
Edema cerebrale (alterazioni anatomiche nell'), III, 485.
» cerebrale (eziologia dell'), III, 486.
» cerebrale (sintomi dell'), III, 486.
» cerebrale (terapia dell'), III, 486.
Edema cutaneo nella nefrite diffusa acuta, II, 717.
» color limone nell'emorragia cerebrale, III, 489.
» della glottide. Vedi Glottide (edema della).
Edema polmonare, I, 502.
» polmonare (alterazioni anatomiche nell'), I, 504.
» polmonare (cianosi nella), I, 504.
» polmonare (diagnosi dell'), I, 505.
» polmonare (esame fisico nell'), I, 505.
» polmonare (espettorato nell') caratteri dell', I, 504.
» polmonare (eziologia dell'), I, 502.
» polmonare (profilassi dell'), I, 506.
» polmonare (prognosi dell'), I, 505.
» polmonare (respirazione nell') aumento di frequenza della, I, 504.
» polmonare (sintomi dell'), I, 504.
» polmonare (sputo a succo di prugne nell'), I, 505.
» polmonare (terapia dell'), I, 506.
» polmonare (terapia dell') espettoranti nella, I, 506.
» polmonare (terapia dell') legatura delle membra nella, I, 507.
» polmonare (terapia dell') salasso nella, I, 506.
» polmonare (terapia dell') vomitori nella, I, 506.
Edema polmonare acuto, I, 502.
» polmonare agonico, I, 503.
» polmonare angioneurotico, I, 502.
» polmonare circoscritto, I, 5 2.
» polmonare collaterale, I, 502.
» polmonare cronico, I, 502.
» polmonare diffuso, I, 502.
» polmonare ipostatico, I, 503.
» polmonare locale, I, 502.
» polmonare da stasi, I, 503.
» polmonare ex vacuo, I, 503.
Edemi intermittenti nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
Efalgesia isterica, III, 698.
Efelidi, III, 922.
Efidrosi, III, 905.
» unilaterale nell'emicrania, III, 739.
Egofonia nella pleurite umida, I, 642.
Elefantiasi dei Greci. Vedi Lebbra.
Elevatore dell'angolo della scapola (paralisi dell'), III, 63.
» dell'angolo della scapola (spasmo del muscolo), III, 88.
Elmintiasi, II, 378.
Ematemesi nel cancro dello stomaco, II 169.
» nell'emorragia gastrica, II, 107.
» intermittente, II, 113.

Ematemesi isterica, III, 707.
» nell'ulcera rotonda dello stomaco, II, 154.
Ematidrosi, III, 911.
Ematinoptisi, I, 463.
Ematofilia. Vedi Emofilia.
Ematomi della dura madre, III, 572.
Ematomielia. Vedi Midollo spinale (emorragia del).
Ematomielite, III, 202, 214.
Ematopoietici (organi) malattie degli, IV, 1.
» (organi) malattie infettive con prevalente partecipazione degli, IV, 362.
Ematoporfirinuria, II, 672.
Ematorrachia. Vedi Apoplessia meningea,
Emartotorace, I, 722.
Ematuria II, 660.
Ematuria (avvelenamenti causa della, II, 660.
» (calcoli renali causa della), II, 661.
» (cilindri ematici nell'), II, 665.
» (diagnosi dell'), II, 668.
» (eziologia della), II, 660.
» (ferite del rene causa della), II, 660.
(infezioni causa della), II, 660.
» (malattia del sangue causa della) II, 661.
» (malattie vescicali causa della), II, 661.
» (microciti nell'), II, 664.
» (parassiti renali causa della), II, 661.
» (prognosi dell'), II, 669.
» (reazione di Heller per la ricerca del sangue nell'), II, 667.
» (reazione di Teichmann per la ricerca del sangue nell'), II, 668.
» (sangue nell') ricerca del, II, 663.
» (sedimento urinario nell'), II, 663.
» (sintomi della), II, 662.
» (spettroscopia del sangue nell') II, 666.
» (terapia dell'), II, 669.
» (tubercolosi renale causa della), II, 661.
» (urina nella) colore dell', II, 662.
» (urina nell') reazione dell', II, 663.
Ematuria falsa, II, 660.
» idiopatica, II, 662.
» invernale. Vedi Emoglobinuria parossistica.
» nella tubercolosi ulcerosa cronica degli organi urinarii, IV, 684.
» uretrale, II, 662.
» vera, II, 660.
» nei vizii valvolari, I, 89.
Embolia dell'aorta. Vedi Aorta (embolia dell').
Embolia delle arterie cerebrali, III, 510.
Embolia delle arterie cerebrali (alterazioni anatomiche nella), III, 513.
» delle arterie cerebrali (diagnosi della), III, 517.
» delle arterie cerebrali (eziologia della), III, 510.
» delle arterie cerebrali (prognosi della), III, 517.
» delle arterie cerebrali (sintomi della), III, 516.
» delle arterie cerebrali (terapia della, III, 518.
» delle arterie mesenteriche, II, 437.
» delle arterie mesenteriche (diagnosi della), II, 437, 38.
» delle arterie mesenteriche (terapia della), II, 438.
» delle arterie del midollo allungato, III, 427.
» delle arterie del midollo allungato (alterazioni anatomiche nella), III, 427.
» delle arterie del midollo allungato (diagnosi della), III, 429.
» delle arterie del midollo allungato (eziologia del), III, 427.
» delle arterie del midollo allungato (prognosi della), III, 430.
» delle arterie del midollo allungato (sintomi della), III, 429.
» delle arterie del midollo allungato (terapia della), III, 430.
Embolia adiposa delle arterie cerebrali, III, 511.
Embolia crociata delle arterie cerebrali, III, 511.
» infettiva nell'endocardite ulcerosa, I, 7.
» pigmentaria delle arterie cerebrali, III, 511.
Embolismo dell'arteria polmonare. Vedi Polmonare (arteria) embolismo dell'.
Embriocardia, I, 239.
» nella stenocardia, I, 250.
Emeralopia nell'ittero da stasi, II, 448.
Emialbumosi, II, 649.
Emialbumosuria, II, 649.
Emianestesia, III, 137.
» isterica, III, 688, 696.
» totale del trigemino, III, 142.
Emianopsia nelle lesioni della corteccia del lobo occipitale, III, 445.
Emiatetosi, III, 639.
Emiatrofia facciale progressiva (cartilagini facciali nella) atrofia delle, III, 759.
» facciale progressiva (cute del viso nella) macchie chiare della, III, 757.
» facciale progressiva (decorso della), III, 760.
» facciale progressiva (diagnosi della), III, 760
» facciale progressiva (esito della), III, 760.

Emiatrofia facciale progressiva (infezioni causa della), III, 756.
» facciale progressiva (muscolatura del palato nella) atrofia della, III, 759.
» facciale progressiva (natura della), III, 760.
» facciale progressiva (ossa facciali nella) atrofia delle, III, 759.
» facciale progressiva (peli nella) alterazioni dei, III, 757.
» facciale progressiva (prodromi della), III, 756.
» facciale progressiva (prognosi della), III, 761.
» facciale progressiva (sclerosi cerebro-spinale causa della), III, 756.
» facciale progressiva (sesso nella) influenza del, III, 756.
» facciale progressiva (sintomo della), III, 756.
» facciale progressiva (tabe dorsale causa della), III, 756.
» facciale progressiva (terapia della), III, 761.
» facciale progressiva (traumi causa della), III, 756.
» facciale progressiva (viso nella) deformazioni del, III, 758.
Emicorea, III, 630.
Emicrania, III, 735.
Emicrania (accessi di) terapia degli, III, 742.
» (alterazioni anatomiche nell'), III, 740.
» (diagnosi dell'), III, 740.
» (dolore nell'), III, 736.
» (dolore nell') qualità del, III, 756.
» (durata dell'), III, 737.
» (efidrosi unilaterale nella), III, 739.
» (eredità causa dell'), III, 735.
» (età nella) influenza dell', III, 735.
» (eziologia della), III, 735.
» (forme abortive di), III, 740.
» (gastropatie causa dell'), III, 735.
» (gravidanza causa dell'), III, 735.
» (infezione causa dell'), III, 735.
» (lapis per l'), III, 743.
» (nevrosi causa dell'), III, 735.
» (patogenesi dell'), III, 740.
» (prodromi dell'), III, 736.
» (profilassi dell'), III, 741.
» (prognosi dell'), III, 741.
» (punti dolorosi nell'), III, 737.
» (sesso nella) influenza del, III, 735.
» (sforzi intellettuali causa dell'), III, 735.
» (sintomi dell'), III, 736.
» (terapia dell'), III, 741.
» (vomito nell'), III, 737.
Emicrania alternante, III, 735.
» congenita, III, 735.
Emicrania oftalmica, III, 739.
» oftalmica (scotomi nella), III, 739.
» oftalmica (scotomi binoculari nella), III, 739.
» oftalmica (scotomi a fortificazione nella), III, 739.
» oftalmica (sintomi della), III, 739.
» oftalmica (sintomi monoculari nella), III, 739.
Emicrania oftalmica nell' isterismo, III, 698.
Emicrania simpatico-paralitica, III, 739.
» simpatico-paralitica (sintomi della), III, 739.
Emicrania simpatico-spastica, III, 738.
» simpatico-spastica (sintomi della), III, 738.
Emicrania tonica, III, 738.
» tonica (sintomi della), III, 738.
» vasomotoria, III, 738.
Emicranici (equivalenti), III, 740.
Emineurastenia, III, 679.
Emiopia nelle lesioni della corteccia del lobo occipitale, III, 445.
Emiparaplegia spinale nella mielite cronica, III, 233.
Emipertrofia facciale, III, 761.
» facciale (alterazioni anatomiche nella), III, 762.
» facciale (diagnosi della), III, 761.
» facciale (eziologia della), III, 761.
» facciale (prognosi della), III, 762.
» facciale (sintomi della), III, 761.
» facciale (terapia della), III, 762.
Emiplegia alternante nella emorragia del midollo allungato, III, 426.
» alternante nelle lesioni del ponte del Varolio, III, 454.
» cerebrale (ipoglosso nella) paralisi dell'), III, 498.
» facciale, III, 19.
» infantile spastica, III, 531.
» isterica, III, 688.
» con paralisi alterna dell'oculo motore nelle lesioni del peduncolo cerebrale, III, 451.
Emisistolia cardiaca, I, 85.
Emofilia, IV, 88.
Emofilia (alterazioni anatomiche nella), IV, 92.
» (diagnosi della), IV, 93.
» (emorragie nella), IV, 89.
» (emorragie articolari nella), IV, 90.
» (emorragie sottocutanee nella), IV, 90.
» (emorragie spontanee nella), IV, 90.
» (emorragie traumatiche nella), IV, 91.

filia (epistassi frequenti nella), IV, 89.
» (eredità nella) influenza della, IV, 88.
» (età nella) influenza della, IV, 90.
» (eziologia della), IV, 88.
» (natura della), IV, 92.
» (prodromi della), IV, 90.
» (prognosi della), IV, 93.
» (sangue nella) stato del, IV, 91.
» (sintomi della), IV, 89.
» (terapia della), IV, 93.
» (versamenti sanguigni sottocutanei nella), IV, 90.
filia congenita, IV, 88.
» renale, IV, 90.
» spontanea, IV, 88.
globinemia, IV, 95.
globinuria, II, 670.
globinuria (avvelenamenti causa dell'), II, 671.
» (diagnosi della), II, 671.
» (dissoluzione del sangue causa della), II, 671.
» (distinzione fra l'ematuria e la), II, 670.
» (eziologia della), II, 670.
» (insolazione causa della), II, 671.
» (prognosi della), II, 672.
» (scottature causa della), II, 671.
» (sedimento urinario nella), II, 672.
» (sintomi della), II, 671.
» (terapia della), II, 672.
» (urina nella) colore della II, 671.
» (urina nella) reazione dell', II, 671.
globinuria parossistica, IV, 95.
» parossistica (accesso di) IV, 95.
» parossistica (accesso di) durata dell', IV, 97.
» parossistica (accesso di) raffreddamento causa dell', IV, 95.
» parossistica (alterazioni anatomiche nella), IV, 97.
» parossistica (brividi di freddo nella), IV, 96.
» parossistica (diagnosi della), IV, 95.
» parossistica (dolori renali nella), IV, 96.
» parossistica (eziologia della), IV, 95.
» parossistica (febbre nella), IV, 96.
» parossistica (febbre intermittente causa della), IV, 95.
» parossistica (ittero causa della), IV, 95.
» parossistica (natura della), IV, 97.
Emoglobinuria parossistica (prognosi della), IV, 98.
» parossistica (reumatismo causa della), IV, 95.
» parossistica (sangue nella) alterazioni del, IV, 97.
» parossistica (sifilide causa della), IV, 95.
» parossistica (sintomi della), IV, 95.
» parossistica (stanchezza nella), IV, 96.
» parossistica (terapia della), IV, 98.
» parossistica (urina nella) alterazioni dell', IV, 96.
» parossistica (urina contenente emoglobina nella), IV, 95.
» parossistica (vomito nella), IV, 96.
Emoglobinuria periodica. Vedi Emoglobinuria parossistica.
Emopericardio, I, 179.
Emopericardio (alterazioni anatomiche nell'), I, 179.
» (aneurisma cardiaco causa di), I, 179.
» (ascessi del miocardio causa di), I, 179.
» (cuor grasso causa di), I, 179.
» (diagnosi dell'), I, 180.
» (eziologia del), I, 179.
» (paracentesi del pericardio nell'), I, 180.
» (prognosi dell'), I, 180.
» (rottura degli aneurismi delle arterie coronarie e dell'aorta ascendente causa di), I, 179.
» (rottura del muscolo cardiaco in causa di rammollimento da nevrosi causa di), I, 179.
» (sintomi dell'), I, 180.
» (terapia dell'), I, 180.
» (traumi del pericardio e del miocardio causa di), I, 179.
Emopneumotorace, I, 691, 722.
Emoptoe. Vedi Emottisi.
Emoptoe nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 642.
» intermittente nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 642.
» precoce nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 642.
» tardiva nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 642.
Emorragia cerebrale, III, 486.
» cerebrale (alterazioni anatomiche nella), III, 488.
» cerebrale (alterazioni microscopiche nell'), III, 488.

Emorragia cerebrale (alterazioni secondarie nella), III, 501.
» cerebrale (alterazioni trofiche nella), III, 501.
» cerebrale (aneurismi migliari causa della), III, 487, 491.
» cerebrale (atrofia cerebrale causa dell'), III, 486.
» cerebrale (atrofia da inazione nella), III, 499.
» cerebrale (cause occasionali dell'), III, 487.
» cerebrale (coma nell'), III, 494.
» cerebrale (convulsioni nella), III, 495.
» cerebrale (contratture muscolari nella), III, 501.
» cerebrale (decorso della), III, 504.
» cerebrale (decubito acuto nella), III, 501.
» cerebrale (diagnosi della), III, 504.
» cerebrale (disartrie nella), III, 498.
» cerebrale (durata della), III, 504.
» cerebrale (eccesso della pressione arteriosa causa dell'), III, 486.
» cerebrale (edema color limone nella), III, 489.
» cerebrale (emiplegia nella), III, 494.
» cerebrale (emiplegia cerebrale nella), III, 498.
» cerebrale (emorragie premonitorie nell'), III, 493.
» cerebrale (esito della), III, 504.
» cerebrale (età nella) influenza dell', III, 487, 488.
» cerebrale (eziologia della), III, 486.
» cerebrale (feci nell') perdita involontaria delle, III, 494.
» cerebrale (fenomeni di deficit nella), III, 497.
» cerebrale (fenomeni a focolaio nella), III, 497.
» cerebrale (incoscienza nell'), III, 494.
» cerebrale (insulto apoplettico nell'), III, 493.
» cerebrale (malattie dei vasi cerebrali causa dell'), III, 486.
» cerebrale (movimenti consociati nella) stato dei, III, 499.
» cerebrale (neurite nodosa nell'), III, 501.
» cerebrale (papilla da stasi nella), III, 501.
» cerebrale (posizioni speciali del corpo nella), III, 495.
» cerebrale (prodromi dell'), III, 493.
» cerebrale (profilassi della), III, 507.
» cerebrale (prognosi della), III, 506.
Emorragia cerebrale (rammollimento cerebrale causa della), III, 486.
» cerebrale (rantolo nella), III, 496.
» cerebrale (recidive della), III, 504.
» cerebrale (respirazione nella) stato della, III, 496.
» cerebrale (riflessi nella) stato dei, III, 501.
» cerebrale (riflessi cutanei nella), stato dei, III, 494.
» cerebrale (riflessi delle mucose nella), stato dei, III, 495.
» cerebrale (sensibilità nella), stato della, III, 500.
» cerebrale (sesso nella) influenza del, III, 488.
» cerebrale (sintomi della), III, 493.
» cerebrale (stadii della), III, 493.
» cerebrale (terapia della), III, 507.
» cerebrale (terapia della) elettricità nella, III, 508.
» cerebrale (terapia della) ioduro potassico nella, III, 508.
» cerebrale (terapia della) purganti nella, III, 507.
» cerebrale (terapia della) salasso nella, III, 507.
» cerebrale (urina nella), perdita involontaria dell', III, 494.
» cerebrale (urine nella) stato delle, III, 496.
» cerebrale (volto nella) aspetto del, III, 495.
» cerebrale (vomito nella), III, 496.
Emorragia cerebrale capillare, III, 509.
» cerebrale massiccia, III, 509.
» cerebrale puntiforme, III, 509.
Emorragia gastrica, II, 103.
» gastrica (albuminuria nella), II, 109.
» gastrica (alterazioni anatomiche nella), II, 105.
» gastrica (avvelenamenti causa della), II, 105.
» gastrica (caratteri delle feci nella), II, 106.
» gastrica (catarro gastrico grave causa di), II, 103.
» gastrica (diagnosi della), II, 110.
» gastrica (dieta nella), II, 112.
» gastrica (dilatazione varicosa ed aneurismatica dei vasi dello stomaco causa di), II, 103.
» gastrica (dissanguamento rapido nella), II, 108.
» gastrica (dolori colici nella), II, 106.
» gastrica (ematemesi nella), II, 107.

Emorragia gastrica (emorragie vicarie causa delle), II, 103.
» gastrica (esiti della), II, 109.
» gastrica (eziologia della), II, 103.
» gastrica (foetor ex ore nella) II, 109.
» gastrica (frequenza della), II, 103.
» gastrica (influenze nervose causa della), II, 104.
» gastrica (irritazioni chimiche causa della), II, 103).
» gastrica (irritazioni termiche causa della), II, 103.
» gastrica (leucocitosi nella), II, 109.
» gastrica (malattie infettive causa della), II, 104.
» gastrica neuro-retinite nella), II, 109.
» gastrica (pallore nella), II, 109.
» gastrica (pileflebite causa della), II, 104.
» gastrica (poichilocitosi nella), II, 109.
» gastrica (polso nella), II, 109.
» gastrica (processi ulcerativi della parete gastrica causa di), II, 103.
» gastrica (profilassi della), II, 111.
» gastrica (prognosi della), II, 111.
» gastrica (rottura di un aneurisma causa della), II, 105.
» gastrica (segale cornuta nella), II, 112.
» gastrica (sintomi della), II, 106.
» gastrica (stasi nel campo della vena porta causa della), II, 104.
» gastrica (stiptici nella), II, 112.
» gastrica (tenesmo nella), II, 107.
» gastrica (terapia della), II, 111.
» gastrica (trasfusione di sangue nella), II, 113.
» gastrica (traumi causa della), II, 103.
» gastrica (vomito nella), qualità del, II, 107.
» gastrica (vomito ostinato causa della), II, 104.
Emorragia intestinale. Vedi Enterorragie.
» intracerebrale, III, 581.
» meningea, III, 578.
» delle meningi spinali. Vedi Apoplessia meningea.
» del midollo spinale. Vedi Midollo spinale (emorragia del).
» del pancreas. II, 602.
Emorragie aracnoidee, III, 578.
» bronchiali vicarianti, I, 455.
» emorroidarie, II, 351.
Emorragie epidurali, III, 578.
» intermittenti nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
» meningee latenti, III, 580.
» sottoaracnoidee, III, 578.
» sottopiali, III, 578.
» subdurali, III, 578.
» vicarie della emorragia gastrica, II, 103.
Emorrofilia. Vedi Emofilia.
Emorroidale (flusso bianco), II, 351.
Emorroidi, II, 347.
» (affezioni della prostata causa delle), II, 347.
» affezioni delle ovaia causa delle), II, 347.
» (affezioni dell'utero causa delle), II, 347.
» (alterazioni anatomiche nelle), II, 348.
» (anemia nelle), II, 352.
» (blenorrea rettale nelle), II, 351.
» (catarro rettale cronico causa delle), II, 347.
» (defecazione nelle) disturbi della, II, 350.
» (diagnosi delle), II, 352.
» (dolori nelle), II, 350.
» (durata delle), II, 352.
» (emorragie nelle), II, 351.
» (eziologia delle), II, 347.
» (feci nelle) aspetto delle, II, 351.
» (gravidanza causa delle), II, 347,
» (incarceramento delle), II, 352.
» (profilassi delle), II, 353.
» (prognosi delle), II, 353.
» (prolasso delle), II, 352.
» (restringimento del retto causa delle . II, 347.
» (sintomi delle), II, 350.
» (stasi della vena porta causa delle), II, 347.
» (stitichezza ostinata causa delle), II, 347.
» (sviluppo delle) influenza della costituzione sullo, II, 348.
» (sviluppo delle) influenza dell'età sullo, II, 348.
» (sviluppo delle) influenza del sesso sullo, II, 348.
» (terapia delle), II, 353.
» (terapia delle) acque minerali nella, II, 354.
» (terapia delle) dieta nella, II, 353.
» (terapia delle) latte nella, II, 354.
» (terapia delle) riduzione nella, II, 355,
» (terapia chirurgica delle), II, 355.
» (vita sedentaria causa delle), II, 348.
Emorroidi esterne, II, 349.
» fluenti, II, 351.
» fluenti rosse, II, 351.

Emorroidi furenti, II, 350.
» intermediarie, II, 349.
» interne, II, 349.
» miste, II, 349.
» mucose, II, 351.
» nell'obesità, IV, 127.
» vescicali, II, 661.
Emotorace, I, 722.
Emotorace (alterazioni anatomiche nell'), I, 722.
» (diagnosi dell'), I, 722.
» (emorragie polmonari causa dell'), I, 722.
» (eziologia dell'), I, 722.
» (lipotimie nell'), I, 722.
» (pallore improvvisso nell'), I, 722.
» (prognosi dell'), I, 722.
» (rottura di aneurismi causa dell'), I, 722.
» (rotture delle arterie polmonari causa dell'), I, 722.
» (sintomi dell') I, 722.
» (terapia dell'), I, 723.
» (traumi causa dell'), I, 722.
Emottisi, I, 453.
Emottisi (alterazioni anatomiche nell'), I, 458.
» (ascesso polmonare causa dell'), I, 456.
» (astringenti nella cura dell'), I, 469.
» (balsamici nella cura dell'), I, 469.
» (bronchiettasia causa dell'), I, 454.
» (bronchite fibrinosa causa dell'), I, 454.
» (catarro bronchiale causa dell'), I, 454.
» (diagnosi dell'), I, 466.
» (disturbi nutritivi generali causa dell'), I, 455.
» (ergotina nella cura dell'), I, 468.
» (esiti dell'), I, 466.
» (eziologia dell'), I, 453.
» (ferite del polmone causa dell'), I, 457.
» (gangrena polmon. causa dell'), I, 456.
» (ghiaccio nella cura dell'), I, 468.
» (irritazioni bronchiali di varia natura causa della), I, 454.
» (legatura delle membra nella cura dell'), I, 470.
» (malattie infettive causa dell'), I, 455.
» (processi infiammatorii ed ulcerativi della mucosa bronchiale causa dell'), I, 453.
» (profilassi dell'), I, 468.
» (prognosi dell'), I, 467.
» (quantità di sangue emesso coll'), I, 461.
» (rottura di aneurismi in un tronco venoso causa dell'), I, 455.
Emottisi (sensazioni gastriche speciali precedenti l'), I, 461.
» (sintomi dell'), I, 461.
» (soggiorno in aria rarefatta causa dell'), I, 456.
» (sputo nell'), caratteri dello, I, 461-462.
» (sputo nell') esame microscopico dello, I, 462.
» (terapia dell'), I, 468.
» (tisi polmonare causa dell'), I, 454, 456.
Emottisi da filaria, I, 457.
Emottisi isterica, I, 458.
» nervosa, I, 458.
» parassitaria, I, 456.
Emottisi nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 642.
Empiema (nefrite acuta nell'), I, 653.
» (suppuraz. metastatiche nell'), I, 652.
» (svuotamento dell') nei polmoni, I, 651.
» (svuotamento graduale dell'), I, 652.
» (svuotamento rapido dell'), I, 651.
» (terapia dell'), I, 686.
» (terapia dell') drenaggio e puntura nella, I, 686.
» (terapia dell'), operazione di Esthlander nella, I, 688.
» (terapia dell') operazione radicale nella, I, 686.
» (terapia chirurgica dell'), I, 686.
Empiema della cistifellea, II, 464.
Empiema necessitatis, I, 649.
» necessitatis (meccanismo dell'), I, 650.
Enantema nel morbillo, IV, 247.
» nella rosolia, IV, 260.
» nella scarlattina, IV, 265.
» nel vajuolo, IV, 320.
» nella varicella, IV, 311.
Encefalite acuta, III, 518.
Encefalite acuta (afasia nella), III, 525.
» acuta (alterazioni anatomiche nella), III, 521.
» acuta (alterazioni microscopiche nella), III, 521.
» acuta (cefalea nella), III, 525.
» acuta (coma nella), III, 525.
» acuta (delirio nella), III, 525.
» acuta (depressione generale nella), III, 525.
» acuta (diagnosi della), III, 528.
» acuta (emiplegie nella), III, 525.
» acuta (esito della), III, 525.
» acuta (eziologia della), III, 518.
» acuta (infezioni causa della), III, 520.
» acuta (processi embolici causa della), III, 519.
» acuta (profilassi della), III, 529.
» acuta (prognosi della), III, 529.
» acuta (sintomi della), III, 525.

Encefalite acuta (suppurazioni dell'orecchio causa della), III, 519.
» acuta (terapia della), III, 529.
» acuta (traumi causa della), III, 518.
» acuta (tubercolosi della rocca petrosa causa della), III, 519.
» acuta (vertigini nella), III, 525.
Encefalite congenita, III, 530.
» emorragica, III, 521.
Encefalomalacia necrotica, III, 514.
Encefalorragia, III, 486.
Encefalorragia (alterazioni anatomiche nella), III, 488.
» (alterazioni microscopiche nella), III, 488.
» (alteraz. secondarie nella), III, 501.
» (alterazioni trofiche nella), III, 501.
» (aneurismi miliari causa della), III, 487, 491.
» (atrofia cerebrale causa della), III, 486.
» (atrofia da inazione nella), III, 499.
» (cause occasionali della), III, 487.
» (coma nella), III, 494.
» (convulsioni nella), III, 495.
» (contratture muscolari nella), III, 501.
» (decorso della), III, 504.
» (decubito acuto nella), III, 501.
» (diagnosi della), III, 504.
» (disartrie nella), III, 498.
» (durata della), III, 504.
» (eccesso della pressione arteriosa causa della), III, 486.
» (edema color limone nella), III, 489.
» (emiplegia nella), III, 494.
» (emiplegia cerebrale nella), III, 498.
» (emorragie premonitorie nella), III, 493.
» (esito della), III, 504.
» (età nella) influenza della, III, 487, 488.
» (eziologia della), III, 486.
» (feci nella) perdita involontaria delle, III, 494.
» (fenomeni di deficit nella), III, 497.
» (fenomeni a focolaio nella), III, 497.
» (incoscienza nella), III, 494.
» (insulto apoplettico nella), III, 493.
» (malattie dei vasi cerebrali causa della), III, 486.
Encefalorragia (movimenti consociati nella) stato dei, III, 499.
» (neurite nodosa nella), III, 501.
» (papilla da stasi nella), III, 501.
» (posizioni speciali del corpo nella), III, 495.
» (prodromi della), III, 493.
» (profilassi della), III, 507.
» (prognosi della), III, 506.
» (rammollimento cerebrale causa della), III, 486.
» (rantolo nella), III, 496.
» (recidive della), III, 504.
» (respirazione nella) stato della, III, 496.
» (riflessi nella) stato dei, III, 501.
» (riflessi cutanei nella), stato dei, III, 494.
» (riflessi delle mucose nella), stato dei, III, 495.
» (sensibilità nella), stato della, III, 500.
» (sesso nella) influenza del, III, 488.
» (sintomi della), III, 493.
» (stadii della), III, 493.
» (terapia della), III, 507.
» (terapia della) elettricità nella, III, 508.
» (terapia della) ioduro potassico nella, III, 508.
» (terapia della) purganti nella, III, 507.
» (terapia della) salasso nella, III, 507.
» (urina nella), perdita involontaria dell', III, 494.
» (urine nella) stato delle, III, 496.
» (volto nella) aspetto del, III, 495.
» (vomito nella), III, 496.
Encefalorragia capillare, III, 509.
» massiccia, III, 509.
» puntiforme, III, 509.
Encondroma delle meningi spinali, III, 398.
Encondromi della milza, IV, 116.
Endaortite acuta, I, 259.
Endaortite acuta (alterazioni anatomiche nella), I, 259.
» acuta (diagnosi della), I, 259.
» acuta (eziologia della), I, 259.
» acuta (prognosi della), I, 259.
» acuta (sintomi della), I, 259.
» acuta (terapia della), I, 260.
Endaortite cronica, I, 260.
Endaortite cronica (abuso dell'alcool causa della), I, 261.
» cronica (abuso del tabacco causa della), I, 261.
» cronica (alterazioni anatomiche nella), I, 260.
» cronica (ateromi nella), I, 260.

Endaortite cronica (calcificazione nella), I, 260.
» cronica (diabete mellito causa della), I, 262.
» cronica (diagnosi della), I, 262.
» cronica (emozioni psichiche causa della), I, 262.
» cronica (esame microscopico dei focolai ateromatosi nella), I, 261.
» cronica (eziologia della), I, 261.
» cronica (fatiche eccessive causa della), I, 262.
» cronica (gotta causa della), I, 262.
» cronica (influenza del sesso nella produzione della), I, 261.
» cronica (malattie infettive acute causa della), I, 262.
» cronica (obesità causa della), I, 262.
» cronica (polso radiale nella), I, 263.
» cronica (prognosi della), I, 264.
» cronica (rumore sistolico nella), I, 262.
» cronica (saturnismo causa della), I, 261.
» cronica (sintomi della), I, 262.
» cronica (terapia della), I, 264.
» cronica (tono diastolico squillante nella), I, 262.
» cronica (usura ateromatosa nella), I, 260.
» cronica (vizii valvolari nella), I, 262.
Endaortite cronica latente, I, 262.
» tossica, I, 261.
Endarterite sifilitica, IV, 785.
» sifilitica obliterante, IV, 786.
» sifilitica proliferante, IV, 786.
Endocardio (alteraz. degenerative dell'), I, 132.
» (degenerazione calcare dell'), I, 132.
» (degenerazione grassa dell'), I, 132.
» (degenerazione mucosa dell'), I, 132.
» (encondromi dell'), I, 132.
» (gomme dell'), I, 132.
» (malattie dell'), I, 132.
» (mixomi dell'), I, 132.
» (processi atrofici dell'), I, 132.
» (sarcomi dell'), I, 132.
» (tumori dell'), I, 132.
Endocardite acuta nel reumatismo articolare acuto, IV, 350.
» batterica, I, 1.
Endocardite cronica, I, 28.
Endocardite cronica (alterazioni anatomiche nell'), I, 29.
» cronica (diagnosi dell'), I, 32.
» cronica (eziologia dell'), I, 28.
» cronica (sintomi dell'), I, 32.
Endocardite cronica (vizii cardiaci con seguenza dell'), I, 29.
Endocardite cronica ricorrente, I, 30.
Endocardite diabetica, IV, 174.
» distruttiva acuta, I, 1.
» fibrosa, I, 29.
» micotica, I, 1.
» necrotizzante, I, 1.
» papillare, I, 18.
» poliposa, I, 22.
» retraente, I, 28.
» ricorrente, I, 24.
» sclerosante, I, 29.
» settica, I, 1.
» sifilitica, IV, 782.
» ulcerosa, I, 1.
Endocardite ulcerosa (alterazioni anatomiche nella), I. 3.
» ulcerosa (alterazioni cardiache nella), I, 13.
» ulcerosa (diagnosi della), I. 15.
» ulcerosa (dissoluzione sanguigna nella), I, 8.
» ulcerosa (embolie infettive nella), I, 7.
» ulcerosa (età nella) influenza della, I, 3.
» ulcerosa (eziologia della), I, 1.
» ulcerosa (ferite causa della), I, 1.
» ulcerosa (formazione dell'insufficienza valvolare nella), I, 6.
» ulcerosa (importanza dell'esame nella), I, 11.
» ulcerosa (infezioni causa della), I, 2.
» ulcerosa (predisposiz. alla), I, 3.
» ulcerosa (prognosi della), I, 16.
» ulcerosa (schizomiceti della), I, 4.
» ulcerosa (sesso nella) influenza del, I, 3.
» ulcerosa (sintomi della), I. 9.
» ulcerosa (successioni morbose nella), I, 6.
» ulcerosa (terapia della), I, 16.
» ulcerosa (tumore di milza nella), I, 8.
Endocardite ulcerosa acuta, I, 11.
» ulcerosa coleriforme, I, 12.
» ulcerosa criptogenetica, I, 1, 2.
» ulcerosa cronica, I, 11, 28.
» ulcerosa con fenomeni tifosi, I, 9.
» ulcerosa a forma intermittente, I, 12.
» ulcerosa parietale, I. 4.
» ulcerosa peracuta, I, 11.
» ulcerosa sperimentale, I, 5.
» ulcerosa subacuta, I, 11, 18.
» ulcerosa valvolare, I, 4.
Endocardite verrucosa, I, 18.

Endocardite verrucosa (alterazioni anatomiche nella), I, 21.
» verrucosa (alterazioni cardiache nella), I, 25.
» verrucosa (diagnosi della), I, 26.
» verrucosa (età nella) influenza dell', I, 21.
» verrucosa (eziologia della), I, 18.
» verrucosa (origine microbica della), I, 18.
» verrucosa (profilassi della), I, 27.
» verrucosa (prognosi della), I, 27.
» verrucosa (schizomiceti della), I, 19.
» verrucosa (sesso nella) influenza del, I, 21.
» verrucosa (sintomi della), I, 24.
» verrucosa (terapia della), I, 27.
» verrucosa (vegetazioni nella), I, 21.
Endocardite verrucosa causa di vizii cardiaci, I, 26.
» verrucosa parietale, I, 24.
» verrucosa reumatica, I, 21.
» verrucosa valvolare, I, 24.
Endocardite villosa, I, 18.
Enfisema interstiziale mediastinico, I, 745.
Enfisema polmonare alveolare, I, 471.
Enfisema polmonare alveolare (alterazioni anatomiche nell'), I, 471.
» polmonare alveolare (alterazioni istologiche nell'), I, 472.
» polmonare alveolare (aumento di sonorità toracica nell'), I, 483.
» polmonare alveolare (aumento di volume dei polmoni nell'), I, 474.
» polmonare alveolare (catarro dei piccoli bronchi causa dell') I, 475.
» polmonare alveolare (curva cirtometrica nell') dati che fornisce la, I, 481.
» polmonare alveolare (diagnosi dell'), I, 486.
» polmonare alveolare (dispnea nell'), I, 479.
» polmonare alveolare (eziologia dell'), I, 474.
» polmonare alveolare (frequenza respiratoria nell') aumento della, I, 482.
» polmonare alveolare (insufficienza inspiratoria dei polmoni nell'), I, 477.
» polmonare alveolare (malattie intercorrenti nell'), I, 484, 485.
Enfisema polmonare alveolare (mormorio vescicolare nell') indebolimento del, I, 484.
» polmonare alveolare (origine dell') teoria meccanica dell', I, 476.
» polmonare alveolare (origine dell') teoria nutritiva dell', I, 476.
» polmonare alveolare (origine dell') teorie sull', I, 476.
» polmonare alveolare (polso venoso negativo nell'), I, 482.
» polmonare alveolare (portamento del corpo nell'), I, 484.
» polmonare alveolare (profilassi dell'), I, 487.
» polmonare alveolare (prognosi dell'), I, 487.
» polmonare (ristringimenti bronchiali causa dell') I, 475.
» polmonare alveolare (scomparsa dell'ottusità cardiaca nell'), I, 480.
» polmonare alveolare (sede dell'), I, 472.
» polmonare alveolare (sintomi dell'), I, 477.
» polmonare alveolare (spazii intercostali dilatati nell'), I, 481.
» polmonare alveolare (spostamento dei margini polmonari nell'), I, 483.
» polmonare alveolare (spostamento dei visceri nell'), I, 474.
» polmonare alveolare (suono di scatola nell'), I, 483.
» polmonare alveolare (sviluppo dell') influenza del clima sullo, I, 474.
» polmonare alveolare (sviluppo dell') influenza dell'eredità sullo, I, 475.
» polmonare alveolare (sviluppo dell') influenza dell'età sullo I, 476.
» polmonare alveolare (sviluppo dell') influenza del sesso sullo, I, 474.
» polmonare alveolare (terapia dell'), I, 487.
» polmonare alveolare (terapia dell') pneumoterapia nell', I, 487.
» polmonare alveolare (torace arrotondito nell'), I, 480.
» polmonare alveolare (torace a botte nell'), I, 480.
» polmonare alveolare (torace inspiratorio permanente nell'), I, 482.
» polmonare alveolare (tosse causa dell'), I, 475.
» polmonare alveolare (vociferazione causa dell'), I, 475.

Enfisema polmonare alveolare bilaterale, I, 471.
» polmonare alveolare compensatorio, I, 476.
» polmonare congenito, I, 475.
» polmonare alveolare essenziale, I, 476.
» polmonare alveolare inspiratorio, I, 477.
» polmonare alveolare sostanziale, I, 476.
» polmonare alveolare unilaterale, I, 471.
» polmonare alveolare vicario, I, 476.
Enfisema polmonare idropico, I, 473.
Enfisema polmonare interlobulare, I, 489.
» polmonare interlobulare (alterazioni anatomiche nell'), I, 489.
» polmonare interlobulare (diagnosi dell'), I, 490.
» polmonare interlobulare (eziologia dell'), I, 490.
» polmonare interlobulare (sintomi del), I, 490.
» polmonare interlobulare (sviluppo dell') influenza del gridare prolungato sullo, I, 490.
» polmonare interlobulare (sviluppo dell') influenza degli sforzi eccessivi del ponzare sullo, I, 490.
» polmonare interlobulare (sviluppo dell') influenza degli sforzi di tosse sullo, I, 490.
» polmonare interlobulare (terapia dell'), I, 491.
Enfisema polmonare senile, I, 473.
Enfisema sottopleurico, I, 489, 491.
Enteralgia, II, 373.
Enteralgia (aderenze peritoneali causa della), II, 374.
» (affezioni epatiche causa della), II, 374.
» (affezioni ovariche causa della), II, 374.
» (affezioni renali causa della), II, 374.
» (affezioni uterine causa della), II, 374.
» (alimenti guasti causa della), II, 374.
» (artrite causa della), II, 374.
» (coprostasi causa della), II, 373.
» (corpi estranei causa della), II, 374.
» (decubito nella), II, 375.
» (diagnosi della), II, 376.
» (dolore nella), II, 375.
» (dolore nella) caratteri del, II, 375.
» (eziologia della , II, 373.
» (fenomeni riflessi nella), II, 375.
» (infezione malarica causa della), II, 374.
» (prognosi della), II, 376.
Enteralgia (recidive della), II, 376.
» (sintomi della), II, 375.
» (terapia della), II, 376.
Enteralgia isterica, III, 708.
Enterite catarrale acuta, II, 250.
Enterite catarrale acuta (alterazioni anatomiche nella), II, 254.
» catarrale acuta (cattiva qualità dei cibi causa della), II, 250.
» catarrale acuta (collasso nella), II, 260.
» catarrale acuta (diagnosi della), II, 262.
» catarrale acuta (diarrea nella), II, 255.
» catarrale acuta (dieta nella cura della), II, 263.
» catarrale acuta (dolori nella), II, 257.
» catarrale acuta (durata della), II, 260.
» catarrale acuta (eccessi alimentari causa della), II, 250.
» catarrale acuta (emissione di gas nella), II, 258.
» catarrale acuta (enteroclismi nella), II, 262.
» catarrale acuta (esame dell'addome nella), II, 257.
» catarrale acuta (età nella), influenza dell', II, 252.
» catarrale acuta (eziologia della), II, 250.
» catarrale acuta (feci nella) aspetto delle, II, 256.
» catarrale acuta (feci nella) composizione chimica delle, II, 256.
» catarrale acuta (feci nella) consistenza delle, II, 256.
» catarrale acuta (feci nella) esame microscopico delle, II, 256.
» catarrale acuta (feci decotto di riso nella), II, 256.
» catarrale acuta (indicano dell'urina nella) aumento dell', II, 260.
» catarrale acuta (infusione intestinale nella cura della), II, 265.
» catarrale acuta (malattie infettive causa della), II, 253.
» catarrale acuta (meteorismo nella), II, 258.
» catarrale acuta (narcotici nella cura della), II, 266.
» catarrale acuta (predisposizione individuale alla), II, 252.
» catarrale acuta (prognosi della), II, 262.
» catarrale acuta (purganti nella cura della), II, 263.
» catarrale acuta (raffreddamenti causa della), II, 251.
» catarrale acuta (scottature causa della), II, 253.
» catarrale acuta (sintomi della), II, 255.

Enterite catarrale acuta (stagioni nella) influenza delle, II, 252.
» catarrale acuta (stittici nella cura della), II, 264.
» catarrale acuta (temperatura nella), II, 259.
» catarrale acuta (terapia della), II, 263.
» catarrale acuta (traumi causa della), II, 251.
» catarrale acuta (tumefazione dei follicoli linfatici nella), II, 255.
» catarrale acuta (tumefazione della milza nella), II, 270.
» catarrale acuta (ulceri follicolari nella), II, 255.
Enterite catarrale acuta infettiva, II, 251.
» catarrale acuta primaria, II, 250.
» catarrale acuta reumatica, II, 251.
» catarrale acuta secondaria, II, 250.
» catarrale acuta sintomatica, II, 252.
» catarrale acuta da stasi, II, 253.
» catarrale acuta tossica, II, 25 .
» catarrale acuta traumatica, II, 251.
Enterite catarrale cronica, II, 280.
Enterite catarrale cronica (acque minerali nella cura della), II, 290.
» catarrale cronica (alterazioni anatomiche nella), II, 280.
» catarrale cronica (diagnosi della), II, 288.
» catarrale cronica (diarrea nella), II, 284.
» catarrale cronica (dieta nella cura della), II, 289.
» catarrale cronica (dieta lattea nella cura della), II, 289.
» catarrale cronica (disturbi psichici nella), II, 286.
» catarrale cronica (disturbi respiratorii nella), II, 286.
» catarrale cronica (durata della), II, 287.
» catarrale cronica (elettricità nella cura della), II, 290.
» catarrale cronica (eziologia della), II, 280.
» catarrale cronica (feci nella) esame microscopico delle, II, 284.
» catarrale cronica (feci nella) quantità delle, II, 284.
» catarrale cronica (insonnia nella), II, 286.
» catarrale cronica (ipertrofia della parete intestinale nella), II, 281.
» catarrale cronica (lienteria nella), II, 284.
» catarrale cronica (prognosi della), II, 288.
» catarrale cronica (purganti nella), II, 289.
» catarrale cronica (sintomi della), II, 283.
Enterite catarrale cronica (stitichezza nella), II, 283.
» catarrale cronica (terapia della), II, 289.
» catarrale cronica (ulcera follicolare nella), II, 281.
» catarrale cronica (ulcera follicolare nella) caratteri della, II, 282.
» catarrale cronica (ulcera follicolare nella) esiti della, II, 282.
» catarrale cronica (ulcera follicolare nella) sede della, II, 283.
» catarrale cronica (ulcera propria della mucosa nella), II, 281.
» catarrale cronica (ulcerazioni intestinali nella), II, 281.
» catarrale cronica (vertigini nella), II, 286.
Enterite fibrinosa, II, 292.
» flemmonosa, II, 291.
» interstiziale, II, 292.
» membranosa, II, 285.
» membranosa (terapia della), II, 291.
» poliposa, II, 283.
» poliposa cistica, II, 283.
» pseudomembranosa, II, 285.
» purulenta, II, 291.
» submucosa, II, 291.
Enteroclisma nell'enterite catarrale acuta, II, 266.
Enterodinia, II, 373.
Enteroliti, II, 294.
Enteroptosi, II, 367.
Enteroptosi (alterazioni anatomiche nella), II, 367.
» (diagnosi dell'), II, 368.
» (eziologia dell'), II, 367.
» (prognosi dell'), II, 368.
» (sintomi dell'), II, 368.
» (terapia dell'), II, 368.
Enteroptosi nella clorosi, IV, 57.
Enterorragia, II, 356.
Enterorragia (alterazioni anatomiche nella, II, 358.
» (aspetto dell'infermo nell'), II, 359.
» (avvelenamenti causa dell'), II, 356.
» (diagnosi dell'), II, 361.
» (emofilia causa dell'), II, 357.
» (età nell') influenza dell', II, 358.
» (eziologia dell'), II, 356.
» (feci nell') aspetto delle, II, 359.
» (feci nell') esame microscopico delle, II, 359.
» (malattie infettive causa dell'), II, 357.
» (ottusità intestinale progressivamente crescente nell'), II, 359.
» (parassiti causa dell'), II, 356.

Enterorragia (purganti causa dell') abuso dei, II, 356.
» (porpora emorragica causa dell'), II, 357.
» (profilassi dell'), II, 362.
» (prognosi dell'), II, 362.
» (scorbuto causa dell'), II, 357.
» (sesso nell') influenza del, II, 358.
» (sintomi dell'), II, 359.
» (terapia dell'), II, 362.
» (terapia dell') riposo assoluto nella, II, 362.
» (tumori della mucosa intestinale causa dell'), II, 357.
» (ulceri della mucosa intestinale causa dell'), II, 356.
» (traumi causa dell'), II, 356.
Enterorragia latente, II, 359.
Enterorragia nel tifo addominale, IV, 470.
Enterorragia nel tifo addominale (cause dell'), IV, 470.
» nel tifo addominale (pericoli dell'), IV, 470.
» nel tifo addominale (terapia dell'), IV, 488.
Enterorragia occulta nel tifo addominale, IV, 470.
Enterorragia palese nel tifo addominale, IV, 470.
Enterorragie nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 645.
Enterospasmo, II, 373.
Enterostenosi, II, 328.
Enterostenosi (aderenze peritonitiche pregresse causa dell'), II, 331.
» (alterazioni anatom. nell'), II, 333.
» (borborigmi nell'), II, 336.
» (calcoli biliari causa dell'), II, 329.
» (cicatrici causa dell'), II, 330.
» (coprostasi causa dell'), II, 328.
» (corpi estranei causa dell'), II, 329.
» (diagnosi dell'), II, 340.
» (diarrea nell'), II, 335.
» (dolori nell'), II, 335.
» (emorroidi causa dell'), II, 330.
» (ernia interna causa dell'), II, 330.
» (esame rettale nell'), II, 336.
» (esame vaginale nell'), II, 336.
» (età nell') influenza dell', II, 332.
» (eziologia dell'), II, 328.
» (feci nell') forma delle, II, II, 335.
Enterostenosi (incarcerazione causa dell'), II, 330.
» (invaginazione causa dell'), II, 330.
» (localizzazione dell'), II, II, 336.
» (neoplasmi causa dell'), II, 329.
» (prognosi dell'), II, 342.
» (rigonfiamento del ventre nell'), II, 335.
» (sintomi dell'), II, 335.
» (stitichezza nell'), II, 335.
» (strangolamento interno causa dell'), II, 330.
» (terapia dell'), II, 343.
» (tumori degli organi vicini causa dell'), II, 331.
Enuresi notturna, II, 879.
Enuresi notturna (cattiva educazione causa dell'), II, 880.
» notturna (diagnosi dell'), II, 879.
» notturna (errori dietetici causa dell'), II, 880.
» notturna (età nell') influenza dell', II, 879.
» notturna (eziologia dell'), II, 880.
» notturna (malattie costituzionali causa dell'), II, 880.
» notturna (prognosi dell'), II, 879.
» notturna (sintomi dell'), II, 879.
» notturna (stati irritativi riflessi causa dell'), II, 880.
» notturna (terapia dell'), II, 881.
» notturna (terapia meccanica della), II, 882.
Enuresi paralitica, II, 887.
Epatica (arteria) aneurisma dell', II, 600.
» (cirrosi). Vedi Epatite interstiziale cronica.
» (flogosi della sierosa). Vedi Periepatite.
Epatiche (vene) infiammazione suppurativa delle, II, 600.
» (vene) trombosi delle, II, 600.
Epatico (malattie del parenchima), II, 493.
Epatite fibrosa. Vedi Epatite interstiziale cronica.
» gommosa, IV, 776.
» gommosa miliare, IV, 776.
Epatite interstiziale cronica, II, 520.
Epatite interstiziale cronica (alcool causa della), II, 521.
» interstiziale cronica (alterazioni anatomiche nella), II, 624.
» interstiziale cronica (anoressia nella), II, 534.
» interstiziale cronica (ascite nella), II, 531.
» interstiziale cronica (caput medusae nella), II, 533.
» interstiziale cronica (cirsonfalo nella), II, 533.

ite interstiziale cronica (complicazioni della), II, 535.
interstiziale cronica (diagnosi della), II, 538.
interstiziale cronica (diarrea nella), II, 534.
interstiziale cronica (dimagrimento nella), II, 532.
interstiziale cronica (durata della), II, 535.
interstiziale cronica (eziologia della), II, 520.
interstiziale cronica (fegato nella) aspetto del, II, 525.
interstiziale cronica (fegato nella) colore del, II, 525.
interstiziale cronica (fegato nella) consistenza del, II, 525.
interstiziale cronica (fegato nella) esame microscopico del, II, 526, 528.
interstiziale cronica (fegato nella) impicciolimento del, II, 531.
interstiziale cronica (fegato nella) volume del, II, 525.
interstiziale cronica (infezioni causa della), II, 522.
interstiziale cronica (malaria causa della), II, 522.
interstiziale cronica (milza nella) ingrossamento della, II, 532.
interstiziale cronica (pelle nella) colore paglierino della, II, 532.
interstiziale cronica (prognosi della), II, 539.
interstiziale cronica (sviluppo della) influenza dell'età sullo, II, 523.
interstiziale cronica (sviluppo della) influenza del sesso sullo, II, 523.
interstiziale cronica (sete viva nella), II, 534.
interstiziale cronica (sintomi della), II, 531.
interstiziale cronica (stitichezza nella), II, 534.
interstiziale cronica (terapia della), II, 539.
interstiziale cronica (urina nella) caratteri dell', II, 534.
ite interstiziale cronica alcoolica, II, 520.
interstiziale cronica antracotica, II, 531.
interstiziale cronica atrofica, II, 520.
interstiziale cronica biliare, II, 522.
interstiziale cronica ipertrofica, II, 522.
interstiziale cronica ipertrofica (sintomi della), II, 537.
interstiziale cronica monocellulare, II, 530.
interstiziale cronica pigmentaria, II, 530.
interstiziale cronica portale, II, 520.
Epatite interstiziale cronica senile, II, 523.
» interstiziale cronica senile (sintomi della), II, 537.
» interstiziale cronica sifilitica, II, 530.
» interstiziale cronica sifilitica (sintomi della), II, 537.
» interstiziale cronica spontanea, II, 523.
» interstiziale cronica tossica, II, 521.
» interstiziale cronica volgare, II, 520.
Epatite parenchimatosa acuta diffusa. Vedi Fegato (atrofia gialla acuta del).
» sifilitica interstiziale diffusa, IV, 775.
Epatite suppurativa, II, 506.
Epatite suppurativa (alterazioni anatomiche nella), II, 509.
» suppurativa (ascessi epatici nella), II, 509.
» suppurativa (ascessi epatici nella) diffusione degli, II, 509.
» suppurativa (aumento del fegato nella), II, 513.
» suppurativa (diagnosi della), II, 517.
» suppurativa (dolore scapolare nella), II, 514.
» suppurativa (durata della), II, 517.
» suppurativa (eziologia della), II, 506.
» suppurativa (indolenzimento della regione epatica nella), II, 513.
» suppurativa (itterizia nella), II, 514.
» suppurativa (prognosi della), II, 518.
» suppurativa (prominenza fluttuante nella), II, 514.
» suppurativa (pus nella) qualità del, II, 509.
» suppurativa (pus nella) svuotamento del, II, 511.
» suppurativa (pus nella) svuotamento nella cavità pleurica del, 516.
» suppurativa (pus nella) svuotamento all'esterno del, II, 515.
» suppurativa (pus nella) svuotamento nell'intestino del, II, 516.
» suppurativa (pus nella) svuotamento nella pelvi renale destra del, II, 516.
» suppurativa (pus nella) svuotamento nel pericardio del, II, 516.
» suppurativa (pus nella) svuotamento nel peritoneo del, II, 516.
» suppurativa (pus nella) svuotamento nello stomaco del, II, 515.

Epatite suppurativa (pus nella) svuotamento nelle vene addominali del, II, 516.
» suppurativa (sintomi della), II, 512.
» suppurativa (sviluppo della) influenza della metastasi sullo II, 506.
» suppurativa (sviluppo della) influenza dell'età sullo, II, 506.
» suppurativa (sviluppo della) influenza del sesso sullo, II, 506.
» suppurativa (temperatura nella) modo di comportarsi della, II, 515.
» suppurativa (terapia della), II, 519.
» suppurativa (terapia chirurgica della), II, 519.
Epatite suppurativa acuta, II, 517.
» suppurativa cronica, II, 517.
» suppurativa subacuta, II, 517.
Epatite velamentosa. Vedi Periepatite.
Epato-peritonite. Vedi Periepatite.
Epatoptosi, II, 590.
Epatostomia, II, 450.
Epatotisi, II, 512.
Epidermolisi bollosa ereditaria, III, 870.
Epidermide (ipertrofia dell'), III, 924.
Epididimite blenorragica, IV, 553.
Epididimite blenorragica (deferenite blenorragica nella), IV, 556.
» blenorragica (dolore nella), IV, 554.
» blenorragica (durata della), IV, 554.
» blenorragica (esito della), IV, 555.
» blenorragica (eziologia della), IV, 554.
» blenorragica (febbre nella), IV, 554.
» blenorragica (idrocele acuto nella) IV, 554.
» blenorragica (postumi della), IV, 555.
» blenorragica (scroto nella), alterazioni dello, IV, 554.
» blenorragica (sintomi della), IV, 554.
» blenorragica (terapia della), IV, 571.
Epididimite nella blenorragia acuta nell'uomo, IV, 553.
Epidurali (emorragie), III, 578.
Epifora nella paralisi facciale, III, 10.
Epilessia, III, 582.
Epilessia (alcool causa dell') abuso dell', III, 583.
» (alterazioni anatomiche nell'), III, 585.
» (avvelenamenti causa dell'), III, 584.
» (cianosi nella), III, 588.
» (convulsioni cloniche nell'), III, 588.
» (convulsioni toniche nell'), III, 588.
Epilessia (coscienza nell') perdita della, III, 588.
» (diagnosi della), III, 596.
» (eccitazioni psichiche causa dell'), III. 583.
» (ejaculazione nell'), III, 589.
» (eredità nell') influenza dell', III, 582.
» (età nell') influenza dell', III, 582.
» (eziologia dell'), III, 582.
» (feci nell') perdita involontaria delle, III, 589.
» (grido iniziale nell'), III, 587.
» (infezioni causa dell'), III, 583.
» (lingua nella) morsicatura dell', III, 588.
» (onanismo causa dell'), III, 584.
» (pallore del volto nell'), III, 588.
» (patogenesi dell') III, 595.
» (priapismo nell', III, 589.
» (prodromi dell'), III, 586.
» (prodromi immediati dell'), III, 586.
» (prodromi lontani dell'), III, 586.
» (prognosi dell'), III, 596.
» (prognosi dell'), III, 598.
» (pupille nell') stato delle, III, 589.
» (riflessi nell') stato dei, III, 589.
» (saliva nell') perdita della, III, 588.
» (sintomi dell'), III, 586.
» (terapia dell'), III, 598.
» (terapia dell'), bromuri nella, III, 599, 600.
» (terapia dell') dieta nella, III, 596.
» (terapia causale dell'), III, 597.
» (terapia chirurgica dell'), III, 597.
» (traumi causa dell'), III, 584.
» (urina nell') perdita involontaria dell', III, 589.
Epilessia acuta. Vedi Eclampsia.
Epilessia atipica, III, 594.
» cardiaca, III, 585.
» congenita, III, 582.
» corticale, III, 585.
» diurna, III, 591.
» gemina, III, 582.
» grave, III, 586.
» idiopatica, III, 582.
» jacksoniana, III, 585.
» mite, III, 593.
» notturna, III, 591.
» parziale III, 585.
» primaria, III, 582.
» procursiva, III, 594.
» psichica, III, 594.
» riflessa, III, 582, 584.
» sifilitica, IV, 791.
» sintomatica, III, 582, 585.

Epilessia tardiva, III, 582.
» tipica, III, 594.
Epilettica (assenza), III, 593.
Epilettica (assenza), descrizione della, III, 593.
» (aura), III, 586.
» (aura) durata della, III, 587.
» (aura) motoria, III, 587.
» (aura) sensitiva, III, 586.
» (aura) sensoria, III, 587.
» (aura) vasomotoria, III, 587.
Epilettica (vertigine), III, 593.
Epilettici (equivalenti), III, 594.
Epilettico (accesso), III, 587.
» (accesso) descrizione dell', III, 587.
» (accesso) durata dell', III, 590.
» (accesso) effetti dell', III, 591.
» (accesso) grido iniziale nell', III, 587.
» (stato), III, 591.
Epilettogene (zone), III, 596.
Epilettoide (sudore), III. 594.
Epilettoidi (stati), III, 594.
Epitelioma cilindrico dello stomaco II, 168.
Equinola, IV, 333.
Equivalenti emicranici, III, 740.
Equivalenti epilettic., III, 594.
Erb (paralisi di), III, 55.
Erb (punto sopraclavicolare di), III, 55.
Erchinorhyncus gigas, II, 437.
Erezioni dolorose della blenorragia acuta nell'uomo (terapia delle), IV, 570.
Ergotismo, III, 172.
Erisipela, IV, 280.
» (albuminuria nella), IV, 287.
» (albumosuria nella), IV, 287.
» (alterazioni anatomiche nella), IV, 290.
» (anestesie nella), IV, 289.
» (angina catarrale nella), 287.
» (anomalie della), IV, 287.
» (articolazioni nella) alterazioni delle, IV, 289.
» (aspetto degli ammalati nella), IV, 286.
» (atrofia cutanea nella), IV, 289.
» (brivido intenso nella), 284.
(bubone simpatico nella), IV, 287.
» (cicatrici nella), IV, 289.
» (cocchi della), IV, 281.
» (complicazioni della), IV, 288.
» (diagnosi della), IV, 290.
» (edema della glottide nella), IV, 288.
» (elefantiasi nella) IV, 289.
» (epidemia di), IV, 283.
» (epistassi nella), IV, 288.
» (eziologia della), IV, 280.
» (febbre nella), IV, 284.
» (gangrena spontanea delle falangi delle dita nella), IV, 289.
» (incubazione della), IV, 284.
» (iperestesie nella), IV, 289.
» (meningite purulenta nella), IV. 288.
Erisipela (milza nella) tumefazione della, IV, 287.
» (nefrite acuta emorragica nella), IV, 289.
» (neuralgie nella), IV, 289.
» (occhio nella) alterazioni dell', IV, 289.
» (origine infettiva della), IV, 280.
» (otite media nella), IV, 288.
» (panoftalmite nella), IV, 288.
» (pelle nella) alterazioni della, IV, 285.
» (postumi della), IV, 289.
» (prodromi della), IV, 284.
» (profilassi della), IV, 291.
» (prognosi della), IV, 296.
» (sensorio nella) alterazioni del, IV, 289.
» (sintomi della), IV, 284.
» (stitichezza nella), IV, 287.
» (terapia della), IV, 291.
» (trasmissione della) modo di, IV, 282.
Erisipela ambulante, IV, 285.
» bollosa, IV, 287.
» crostosa, IV, 287.
» cutanea, IV, 285.
» dentaria, IV, 283.
» gangrenosa, IV, 288.
» migrante, IV, 285.
» delle mucose, IV, 290.
» pustolosa, IV, 287.
» salutare, IV, 284.
» sporadica, IV, 283.
» vaccinica, IV, 342.
» vescicolosa, IV, 287.
Eritema anulare, III, 843.
» calorico, III, 833.
» congestivo, III, 832.
» epidemico, III, 845.
» essudativo, III, 832.
Eritema essudativo multiforme, III, 842.
Eritema essudativo multiforme (alterazioni anatomiche nell'), III, 844.
» essudativo multiforme (complicazioni dell'). III, 843.
» essudativo multiforme (diagnosi dell'), III, 844.
» essudativo multiforme (durata dell'). III, 843.
» essudativo multiforme (esito dell'), III, 843.
» essudativo multiforme (eziologia dell'), III, 843.
» essudativo multiforme (macchie nell'). III, 842.
» essudativo multiforme (macchie nell') distribuzione delle, III, 842.
» essudativo multiforme (origine infettiva dell'), III, 843.
» essudativo multiforme (prognosi dell'), III, 844.
» essudativo multiforme (sesso nell') influenza del, III, 843.
» essudativo multiforme (sintomi dell'), III, 842.

Eritema essudativo multiforme (terapia dell'), III, 844.
Eritema essudativo da cause locali, III, 833.
» essudativo tossico, III, 833.
Eritema girato, III, 843.
» iperemico semplice, III, 832.
» irideo, III, 843.
» mammellato, III, 843.
» marginato, III, 843.
» meccanico, III, 833.
Eritema nodoso, III, 839.
Eritema nodoso (alterazioni anatomiche nell'), III, 841.
» nodoso (complicazioni dell'), III, 840.
» nodoso (diagnosi dell'), III, 841.
» nodoso (durata dell'), III, 840.
» nodoso (esito dell'), III, 840.
» nodoso (eziologia dell'), III, 840.
» nodoso (nodi nell'), III, 839.
» nodoso (nodi nell') distribuzione dei, III, 839.
» nodoso (nodi nell') qualità dei, III, 839.
» nodoso (origine infettiva dell'), III, 840, 841.
» nodoso (prodromi dell'), III, 840.
» nodoso (sesso nell') influenza del, III, 840.
» nodoso (sintomi dell'), III, 839.
Eritema nodoso primario, III, 840.
» nodoso secondario, III, 840.
Eritema papulato, III, 843.
» polimorfo. Vedi Eritema essudativo multiforme.
» scarlattiniforme recidivo, III, 845.
» sifilitico diffuso, IV, 734.
» tubercolato, III, 843.
Eritrasma, III, 987.
Eritrodermia esfogliativa, III, 871.
Eritromelalgia, III, 748.
Eritromelalgia (diagnosi della), III, 748.
» (eziologia della), III, 749.
» (sintomi della), III, 748.
» (terapia della), III, 749.
Erosione emorragica della mucosa dello stomaco, II, 163.
Erpete, IV, 293.
Erpete (enantema nell'), IV, 293.
» (esantema nell'), IV, 293.
» (vescichette nell'), IV, 293.
» (vescichette nell') contenuto delle, IV, 293.
Erpete facciale, IV, 294.
Erpete facciale (anoressia nell'), IV, 294.
» facciale (delirio nell'), IV, 294.
» facciale (eziologia dell'), IV, 294.
» facciale (febbre nell'), IV, 294.
» facciale (glossite nell'), IV, 294.
» facciale (milza nell') tumefazione della, IV, 294.
» facciale (sintomi dell'), IV, 294.
» facciale (sopore nell'), IV, 294.
» facciale (terapia dell'), IV, 294.
» facciale (vomito nell'), IV, 294.
Erpete facciale infettivo primario, IV, 294.
» facciale infettivo secondario, IV, 294.
» della faringe. Vedi Erpete delle fauci.
Erpete delle fauci, IV, 304.
Erpete delle fauci (diagnosi dell'), IV, 305.
» delle fauci (eziologia dell'), IV, 304.
» delle fauci (macchie nell'), IV, 305.
» delle fauci (macchie nell') distribuzione delle, IV, 305.
» delle fauci (sintomi dell'), IV, 305.
» delle fauci (terapia dell'), IV, 205.
Erpete dei genitali, IV, 303.
Erpete dei genitali (diagnosi dell'), IV, 303.
» dei genitali (eziologia dell'), IV, 304.
» dei genitali (sintomi dell'), IV, 303.
» dei genitali (terapia dell'), IV, 304.
» dei genitali (vescichette nell'), IV, 303.
» dei genitali (vescichette nell'), distribuzione delle, IV, 303.
Erpete labiale nell'angina acuta, II, 37.
» della laringe, IV, 305.
» prepuziale, IV, 303.
» progenitale. Vedi Erpete dei genitali.
» scorbutico, IV, 79.
Erpete tonsurante, III, 982.
Erpete tonsurante (alterazioni anatomiche dell'), III, 982.
» tonsurante (diagnosi dell'), III, 986.
» tonsurante (durata dell'), III, 985.
» tonsurante (eziologia dell'), III, 985.
» tonsurante (profilassi dell'), III, 986.
» tonsurante (prognosi dell'), III, 986.
» tonsurante (terapia dell'), III, 986.
Erpete tonsurante del capillizio, III, 982.
» tonsurante cutaneo, III, 982, 984.
» tonsurante maculoso, III, 982.
» tonsurante squamoso, III, 982.
» tonsurante vescicoloso, III, 982.
Erpete vegetante, III, 874.
Erpete zoster (alterazioni anatomiche nell'), IV, 301.
» zoster (artrite acuta causa dell'), IV, 296.
» zoster (brivido nell'), IV, 298.
» zoster (diagnosi dell'), IV, 302.
» zoster (distribuzione dell'), IV, 299.

Erpete zoster (durata dell'), IV, 301.
» zoster (epidemie di), IV, 296.
» zoster (eziologia dell'), IV, 296.
» zoster (febbre nell'), IV, 298.
» zoster (malaria causa dell'), IV, 296.
» zoster (nevralgie intercostali nell'), IV, 298.
» zoster (postumi dell'), IV, 301.
» zoster (prodromi dell'), IV, 298.
» zoster (prognosi dell'), IV, 302.
» zoster (sifilide causa dell'), IV, 296.
» zoster (sintomi dell'), IV, 298.
» zoster (terapia dell'), IV, 302.
» zoster (vescichette nell'), IV, 299.
» zoster (vescichette nell') distribuzione delle, IV, 300.
» zoster (vescichette nell') formazione delle, IV, 300.
» zoster (vescichette nell'), gruppi di, IV, 300.
Erpete zoster brachiale, IV, 300.
» zoster dei capelli, IV, 300.
» zoster emorragico, IV, 300.
» zoster della faccia, IV, 300.
» zoster femorale, IV, 300.
» zoster frontale, IV, 301.
» zoster gangrenoso, IV, 301.
» zoster gangrenoso delle isteriche, IV, 301.
» zoster infettivo, IV, 296.
» zoster molteplice, IV, 300.
» zoster non infettivo, IV, 296.
» zoster della nuca, IV, 300.
» zoster oftalmico, IV, 301.
» zoster pettorale, IV, 300.
» zoster tossico, IV, 296.
Eruttazione nervosa, II, 230.
» nervosa (accessi di), II, 230.
» nervosa (caratteri dei gas emessi nell'), II, 230.
» nervosa (eziologia della), II, 230.
» nervosa (neurosi generali causa della), II, 230.
» nervosa (prognosi della), II, 231.
» nervosa (sintomi della), II, 230.
» nervosa (terapia della), II, 231.
Eruttazioni nella gastrite catarrale acuta, II, 119.
» nella gastrite purulenta, II, 139.
Esantema senza enantema, IV, 252.
Esantemi infettivi acuti, IV, 229.
» intermittenti nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
» medicamentosi, III, 833.
Esbach (albuminometro di), II, 653.
Esofagea (stenosi), II, 50.
Esofagismo, II, 90, 228.
Esofagite catarrale, II, 76.
Esofago (adenomi dell'), II, 71.
Esofago (ascoltazione dell'), II, 55, 58, 68.
» (ascoltazione dell'), rumore di passaggio nell', II, 58.
Esofago (ascoltazione dell') suono di scorrimento nell', II, 58.
» (ascoltazione dell') tecnica dell', II, 58.
Esofago (cancro dell'), II, 64.
» (cancro dell') alcoolismo causa del, II, 67.
» (cancro dell') alterazioni anatomiche nel, II, 64.
» (cancro dell') complicazioni del, II, 70.
» (cancro dell') diagnosi del, II, 70.
» (cancro dell') disseminazione del, II, 66.
» (cancro dell') eziologia del, II, 66.
» (cancro dell') prognosi del, II, 70.
» (cancro dell') propagazione del, II, 66.
» (cancro dell') sede del, II, 64.
» (cancro dell') sintomi del, II, 67.
» (cancro dell') terapia del, II, 70.
Esofago (cancro primario dell'), II, 64.
» (cancro secondario dell'), II, 64.
Esofago (catarro dell'), II, 76.
» (catarro dell') alterazioni anatomiche del, II, 77.
» (catarro dell') diagnosi del, II, 78.
» (catarro dell') eziologia del, II, 76.
» (catarro dell') sintomi del, II, 78.
» (catarro dell') terapia del, II, 78.
Esofago (catarro acuto dell'), II, 77.
» (catarro cronico dell'), II, 77.
» (catarro da stasi dell'), II, 77.
Esofago (difterite dell'). Vedi Difterite esofagea.
Esofago (dilatazione dell'), II, 71.
» (dilatazione dell') alterazioni anatomiche della, II, 72.
» (dilatazione dell') diagnosi della, II, 72.
» (dilatazione dell') eziologia della, II, 71.
» (dilatazione dell') prognosi della, II, 73.
» (dilatazione dell') senso di oppressione nella, II, 72.
» (dilatazione dell') sintomi della, II, 72.
» (dilatazione dell') terapia della, II, 73.
Esofago (dilatazione parziale primaria dell'), II, 71.
» (dilatazione primaria totale dell'), II, 71.
» (dilatazione secondaria dell'), II, 71.
Esofago (diverticoli dell'), II, 73.
» (diverticoli dell') diagnosi dei, II, 76.
Esofago (diverticoli da spinta dell'), II, 73.
» (diverticoli da spinta dell'), alterazioni anatomiche nei, II, 73.
» (diverticoli da spinta dell') diagnosi dei, II, 75.

Esofago (diverticoli da spinta dell') eziologia dei, II, 74.
» (diverticoli da spinta dell') prognosi dei, II, 75.
» (diverticoli da spinta dell') sintomi dei, II, 74.
» (diverticoli da spinta dell') terapia dei, II, 75.
Esofago (diverticoli da trazione dell'), II, 75, 743.
» (diverticoli da trazione dell') alterazioni anatomiche dei, II, 75.
» (diverticoli da trazione dell') eziologia dei, II, 76.
» (diverticoli da trazione dell') sintomi dei, II, 76.
Esofago (emorragia dell'), II, 82.
» (emorragia dell') diagnosi dell', II, 83.
» (emorragia dell') eziologia dell', II, 82.
» (emorragia dell') prognosi dell', II, 83.
» (emorragia dell') sintomi dell', II, 83.
» (emorragia dell') terapia dell', II, 83.
Esofago (esame dell') con la sonda, II, 55, 56.
Esofago (fibromi dell'), II, 71.
Esofago (flogosi flemmonosa dell'), II, 79.
» (flogosi flemmonosa dell') alterazioni anatomiche nella, II, 79.
» (flogosi flemmonosa dell') diagnosi della, II, 81.
» (flogosi flemmonosa dell') eziologia della, II, 79.
» (flogosi flemmonosa dell') sintomi della, II, 80.
» (flogosi flemmonosa dell') terapia della, II, 80.
Esofago (flogosi tossica dell'), II, 80.
» (flogosi tossica dell') alterazioni anatomiche dell', H, 80.
» (flogosi tossica dell') diagnosi della, H, 81.
» (flogosi tossica dell') eziologia della, H, 80.
» (flogosi tossica dell') prognosi dell', II, 81.
» (flogosi tossica dell') sintomi della, II, 80.
» (flogosi tossica dell') terapia della, II, 81.
Esofago (ispezione dell'), II, 58.
» (lipomi dell'), II, 71.
» (lunghezza dell'), II, 55.
» (malattie dell'), II, 50.
» (miomi dell'), II, 71.
Esofago (mughetto dell'), II, 88.
» (mughetto dell') alterazioni anatomiche del, II, 88.
» (mughetto dell') diagnosi del, II, 89.
» (mughetto dell') eziologia del, II, 88.
» (mughetto dell') prognosi del, II, 89.
Esofago (mughetto dell') sintomi del, II, 89.
» (mughetto dell') terapia del, II, 89.
Esofago (occlusione completa dell'), II, 59.
Esofago (paralisi dell'), II, 89.
» (paralisi dell') diagnosi della, II, 89.
» (paralisi dell') eziologia della, II, 89.
» (paralisi dell') prognosi della, II, 90.
» (paralisi dell') sintomi della, II, 89.
» (paralisi dell') terapia della, II, 90.
Esofago (perforazione dell'), II, 84.
» (perforazione dell') eziologia della, II, 84.
» (perforazione dell') prognosi della, II, 86.
» (perforazione dell') sintomi della, II, 84.
» (perforazione dell') terapia della, II, 84.
Esofago (perforazione primaria dell'), II, 84.
» (perforazione secondaria dell'), II, 84.
Esofago (rammollimento dell'), II, 87.
» (rammollimento dell') alterazioni anatomiche del, II, 87.
» (rammollimento dell') diagnosi del, II, 88.
» (rammollimento dell') eziologia del, II, 87.
» (rammollimento dell') sintomi del, II, 88.
Esofago (restringimento dell'), II, 50.
» (restringimento dell') alimentazione artificiale nel, II, 63.
» (restringimento dell') alterazioni anatomiche nel, II, 53.
» (restringimento dell') clisteri nutritivi nel, II, 63.
» (restringimento dell') diagnosi dell', II, 60.
» (restringimento dell') dilatazione retrograda nel, II, 61.
» (restringimento dell') eziologia del, II, 50.
» (restringimento dell') prognosi del, II, 60.
» (restringimento dell') singhiozzo nel, II, 55.
» (restringimento dell') sintomi del, II, 54.
» (restringimento dell') terapia dell', II, 60.
Esofago (restringimento spastico dell'), II, 52.
Esofago (rottura spontanea dell'), II, 86.
» (rottura spontanea dell') alterazioni anatomiche nella, II, 87.
» (rottura spontanea dell') diagnosi della, II, 87.
» (rottura spontanea dell') eziologia della, II, 86.

Esofago (rottura spontanea dell') prognosi della, II, 87.
» (rottura spontanea dell') sintomi della, II, 86.
» (rottura spontanea dell') terapia della, II, 87.
Esofago (sarcomi dell'), II, 71.
» (sondatura dell') II, 55, 56.
Esofago (spasmo dell'), II, 90.
» (spasmo dell') diagnosi dello, II, 91.
» (spasmo dell') eziologia dello, II, 90.
» (spasmo dell') prognosi dello, II, 91.
» (spasmo dell') sintomi dello, II, 91.
» (spasmo dell') terapia dello, II, 91.
Esofago (topografia dell'), II, 55.
» (tubercolosi dell'), IV, 672.
» (ulcera peptica dell'), II, 81.
» (ulcera rotonda dell'), II, 81.
Esofagomalacia, II, 87.
Esofagomicosi oidica, II, 88.
Esofagoscopia nel catarro dell'esofago, II, 78.
Esomfalo nell'obesità, II, 125.
Espettorato nella bronchite catarrale acuta, I, 371, 372.
» nella bronchite putrida, I, 386.
» mucoso nella bronchite catarrale acuta, I, 373.
» siero purulento nella bronchite catarrale acuta, I, 376.
Espettorato nei tisici (disinfezione dell'), IV, 658.
Espressione (metodo di), II, 93.
Essudati difterici, IV, 821.
» difterici (caratteri degli), IV, 821.
» pleurici, I, 618 e seg.
Essudato pleurico (natura del) diagnosi della, I, 663.
» pleurico (puntura esplorativa per la diagnosi della natura della), I, 664.
Estesiometro di Sieveking, III, 133.
Estremità (eczema delle), III, 854.
Eulemburg (barestesiometro di) III, 132.
Eustachio (valvola di) anomalie congenite della, I, 132.
Eventratio cordis, I, 233.
Ewald (metodo di) per la ricerca della forza motoria dello stomaco, II, 102.

F

Fabbri (crampo dei), III, 622.
Facies colerica, IV, 516.
» myopathica, III, 818.
Faccia (crampo mimico della), III, 73.
» (eczema della), III, 852.
» (punti motori dei muscoli della), III, 17.
Faccia (spasmo parziale tonico e clonico dei muscoli della), III, 79.
» tetanica, IV, 606.
Facciale (atrofia) progressiva. Vedi Atrofia facciale progressiva.
Fame (disturbi nervosi nel senso della), II, 244.
Faringe (catarro cronico della), II, 43.
» (catarro cronico lacunare della), II, 46.
» (catarro cronico parenchimatoso della), II, 46.
» (catarro cronico superficiale della), II, 45.
Faringe (flemmone acuto infettivo primitivo della), IV, 436.
» (flemmone acuto infettivo primitivo della) alterazioni anatomiche nel, IV, 436.
» (flemmone acuto infettivo primitivo della) diagnosi del, IV, 437.
» (flemmone acuto infettivo primitivo della) eziologia del, IV, 436.
» (flemmone acuto infettivo primitivo della) prognosi del, IV, 437.
» (flemmone acuto infettivo primitivo della) sintomi del, IV, 436.
» (flemmone acuto infettivo primitivo della) terapia del, IV, 437.
Faringe (micosis leptothricia della), II. 48.
Faringite catarrale acuta, II, 34.
» catarrale cronica, II, 43.
» cronica laterale, II, 45.
» granulosa, II, 45.
» leucemica, IV, 15.
Fascio di Gowers, III, 187.
Fauci (flogosi delle), II, 34.
» (malattie delle), II, 34.
Favo, III, 974.
» (croste del), III, 974.
» conferto, III, 974.
» disperio, III, 974.
» orceolare, III, 974.
» scutulato, III, 974.
Febris amatoria, IV, 53.
» flava, IV, 53.
» intermittens anteponens, IV, 383.
» intermittens dissecta, IV, 387.
» intermittens postponens, IV, 383.
» intermittens subintrans, IV, 383.
» virginea, IV, 53.
Febris urticata, III, 884.
Febbre anemica, IV, 34.
» bollosa, III, 864.
» epatica, II, 338.
» etica, IV, 628.
Febbre da fieno, I, 307.
Febbre da fieno (alterazioni anatomiche nella), I, 309.
» da fieno (diagnosi della), I, 309.
» da fieno (durata della), I, 309.
» da fieno (eziologia della), I, 307.

Febbre da fieno (forma catarrale della), I, 308.
» da fieno (influenza dell'età sulla produzione della), I, 307.
» da fieno (influenza delle professioni sulla produzione della), I, 307.
» da fieno (influenza delle stagioni sulla produzione della), I, 307.
» da fieno (origine della), I, 307, 308.
» da fieno (predisposizione alla), I, 307.
» da fieno (prodromi della), I, 308.
» da fieno (profilassi della), I, 310.
» da fieno (prognosi della), I, 309.
» da fieno (sintomi della), I, 308.
» da fieno (terapia della), I, 310.
Febbre gialla, IV, 539.
Febbre gialla (alterazioni anatomiche nella), IV, 542.
» gialla (bacillo della), IV, 540.
» gialla (cefalea fortissima nella), IV, 541.
» gialla (collasso nella), IV, 542.
» gialla (diagnosi della), IV, 543.
» gialla (dolori muscolari nella), IV, 541.
» gialla (emorragie nella), IV, 542.
» gialla (esito della), IV, 542.
» gialla (eziologia della), IV, 539.
» gialla (febbre nella), IV, 541.
» gialla (incubazione della), IV, 541.
» gialla (incubazione della) durata della, IV, 541.
» gialla (origine infettiva della), IV, 540.
» gialla (periodo dell'itterizia nella), IV, 541.
» gialla (periodo di remissione della), IV, 541.
» gialla (prodromi della), IV, 541.
» gialla (profilassi della), IV, 543.
» gialla (prognosi della), IV, 543.
» gialla (sangue nella) alterazioni del, IV, 542.
» gialla (sintomi della), IV, 541.
» gialla (terapia della), IV, 543.
» gialla (urina nella) alterazioni dell', IV, 541.
» gialla (vomito nero nella), IV, 542.
Febbre intermittente doppia, IV, 383.
» intermittente erratica, IV, 387.
Febbre intermittente larvata, IV, 393.
Febbre intermittente larvata (artralgie intermittenti nella), IV, 393.
» intermittente larvata (cecità intermittente nella), IV, 393.
» intermittente larvata (edemi intermittenti nella), IV, 393.
» intermittente larvata (emorragie intermittenti nella), IV, 393.
» intermittente larvata (esantemi intermittenti nella), IV, 393.
» intermittente larvata (idrope articolare intermittente nella), IV, 393.
Febbre intermittente larvata (ne intermittenti nella), IV,
» intermittente larvata (oti mittente nella), IV, 39
» intermittente larvata (intermittenti nella), IV
» intermittente larvata (se termittente nella), IV,
» intermittente larvata (o intermittente nella), I
Febbre intermittente ottava, IV,
Febbre intermittente perniciosa 394.
» intermittente perniciosa IV, 394.
» intermittente perniciosa tica, IV, 395.
» intermittente perniciosa tica, IV, 394.
» intermittente pernicios chitica, IV, 394.
» intermittente perniciosa IV, 394.
» intermittente perniciosa gica, IV, 394.
» intermittente perniciosa IV, 396.
» intermittente perniciosa c IV, 394.
» intermittente perniciosa ta, IV, 394.
» intermittente perniciosa te, IV, 394.
» intermittente perniciosa tica, IV, 394.
» intermittente perniciosa rica, IV, 394.
» intermittente perniciosa tica, IV, 394.
» intermittente perniciosa ca, IV, 394.
» intermittente perniciosa latosa, IV, 395.
» intermittente perniciosa ca, IV, 394.
» intermittente perniciosa IV, 395.
» intermittente perniciosa gioitica, IV, 395.
» intermittente perniciosa ditica, IV, 394.
» intermittente perniciosa nitica, IV, 395.
» intermittente perniciosa ca, IV, 394.
» intermittente perniciosa nica, IV, 394.
» intermittente perniciosa le, IV, 394.
» intermittente perniciosa IV, 394.
Febbre intermittente quartana, intermittente quartana IV, 383.
» intermittente quotidiana.
» intermittente quotidiana IV, 383.
Febbre intermittente semplice, I

Febbre intermittente semplice (brividi nella) aspetto della pelle durante i, IV, 387.
» intermittente semplice (brividi nella) carattere dei, IV, 387.
» intermittente semplice (brividi nella) durata dei, IV, 387.
» intermittente semplice (brividi nella) periodo dei, IV, 387.
» intermittente semplice (calore nella) caratteri della pelle durante il periodo del, IV, 389.
» intermittente semplice (calore nella) durata del periodo del, IV, 389.
» intermittente semplice (calore nella) periodo del, IV, 387.
» intermittente semplice (calore nella) stato della circolazione durante il periodo del, IV, 389.
» intermittente semplice (calore nella) temperatura durante il periodo del, IV, 389.
» intermittente semplice (complicazioni della), IV, 392.
» intermittente semplice (curve termiche nella), IV, 383, 384, 385, 386, 391.
» intermittente semplice (durata della), IV, 392.
» intermittente semplice (milza nella) tumefazione della, IV, 389.
» intermittente semplice (parossismo febbrile nella) durata del, IV, 390.
» intermittente semplice (periodo della), IV, 382.
» intermittente semplice (sudore nella) durata del periodo del IV. 390.
» intermittente semplice (sudore nella) periodo del, IV, 390.
» intermittente semplice (urina nella) alterazioni dell', IV, 389.
Febbre intermittente terzana, IV, 382.
» intermittente terzana doppia, IV, 383.
Febbre isterica, III, 711.
» ittero-ematurica, IV, 395.
» nervosa, IV, 474.
» nervosa stupida, IV, 475.
» nervosa versatile, IV, 475.
» dei pantani, IV, 544.
» perniciosa emoptoica, I, 455.
» puerperale, II, 620.
» remittente e continua, IV, 395.
Febbre ricorrente, IV, 362.
Febbre ricorrente (accessi di), IV, 370.
» ricorrente (alterazioni anatomiche nella), IV, 365.
» ricorrente (alterazioni microscopiche nella), IV, 366.
» ricorrente (brivido nella), IV, 367.
» ricorrente (catarro bronchiale nella), IV. 392.
» ricorrente (cefalea nella), IV, 367.
» ricorrente (complicazioni della), IV, 373.
Febbre ricorrente (contagio della), IV, 362.
» ricorrente (crisi nella), IV, 370.
» ricorrente (decorso della), IV, 373.
» ricorrente (diagnosi della), IV, 374.
» ricorrente (dolori spinali nella), IV, 367.
» ricorrente (durata della), IV, 373.
» ricorrente (esito della), IV, 373.
» ricorrente (età nella) influenza dell', IV, 364.
» ricorrente (eziologia della), IV, 362.
» ricorrente (febbre nella), IV, 367.
» ricorrente (foetor ex ore nella), IV, 371.
» ricorrente (incubazione della), IV, 367.
» ricorrente (incubazione della) durata della, IV, 367.
» ricorrente (lingua nella) alterazioni della, IV, 371.
» ricorrente (milza nella) tumefazione della, IV, 370.
» ricorrente (origine infettiva della), IV, 363.
» ricorrente (pelioma nella), IV, 371.
» ricorrente (pelle nella) alterazioni della, IV, 371.
» ricorrente (polso nella) alterazioni del, IV, 371.
» ricorrente (posizione sociale nella) influenza della, IV, 363.
» ricorrente (postumi della), IV, 374.
» ricorrente (prodromi della), IV, 367.
» ricorrente (profilassi della), IV, 375.
» ricorrente (prognosi della), IV, 375.
» ricorrente (sangue nella) alterazioni del, IV, 368.
» ricorrente (sintomi della), IV, 367.
» ricorrente (spirilli di Obermeier nella), IV, 368.
» ricorrente (temperatura nella) modo di comportarsi della, IV, 370.
» ricorrente (terapia della), IV, 375.
» ricorrente (tifoide biliare nella), IV, 373.
» ricorrente (trasmissione della) modo di, IV, 362.
» ricorrente (urina nella) alterazioni dell', IV, 372.
Febbre ricorrente cronica, IV, 28.
» ricorrente endemica, IV, 362.
» ricorrente epidemica, IV, 363.
Febbre vajuolosa, IV, 323.
Fegato (adenoma del), II, 576.
» (angiomi del), II, 576.
» (ascesso del). Vedi Epapite suppurativa.
Fegato (atrofia giallo-acuta del), II, 541.

Fegato (atrofia giallo-acuta del) accessi convulsivi nella, II, 546.
» (atrofia giallo-acuta del) alterazioni anatomiche nella, II, 542.
» (atrofia giallo-acuta del) anuria nella, II, 547.
» (atrofia giallo-acuta del) caratteri dell'urina nella, II, 547.
» (atrofia giallo-acuta del) colorazione gialla dell'organo nella, II, 543.
» (atrofia giallo-acuta del) causa della, II, 546.
» (atrofia giallo-acuta del) composizione chimica dell'urina nella, II, 548.
» (atrofia giallo-acuta del) decorso della, II, 549.
» (atrofia giallo-acuta del) diagnosi della, II, 550.
» (atrofia giallo-acuta del) dissolutio sanguinis nella, II, 549.
» (atrofia giallo-acuta del) dolore epatico nella, II, 546.
» (atrofia giallo-acuta del) esame del sangue nella, II, 549.
» (atrofia giallo-acuta del) esame microscopico dell'organo nella, II, 543.
» (atrofia giallo-acuta del) essenza della, II, 549.
» (atrofia giallo-acuta del) eziologia della, II, 541.
» (atrofia giallo-acuta del) fenomeni di catarro gastro-intestinale nella, II, 545.
» (atrofia giallo-acuta del) ingrossamento della milza nella, II, 546.
» (atrofia giallo-acuta del) itterizia nella, II, 545.
» (atrofia giallo-acuta del) leucina nell'urina nella, II, 548.
» (atrofia giallo-acuta del) periodo di stato della, II, 545.
» (atrofia giallo-acuta del) prognosi della, II, 551.
» (atrofia giallo-acuta del) rapida diminuzione del volume dell'organo nella, II, 546.
» (atrofia giallo-acuta del) riduzione di volume dell'organo nella, II, 542.
» (atrofia giallo-acuta del) sintomi della, II, 545.
» (atrofia giallo-acuta del) stadio prodromico della, II, 545.
» (atrofia giallo-acuta del) temperatura nella, II, 549.
» (atrofia giallo-acuta del) terapia della, II, 551.
» (atrofia giallo-acuta del) tirosina nel sangue nella, II, 549.
» (atrofia giallo-acuta del) tirosina nell'urina nella, II, 548.
» (atrofia giallo-acuta del) vomito nella, II, 548.
Fegato (atrofia giallo-acuta primaria del), II, 541.
Fegato (atrofia giallo-acuta secondaria del), II, 541.
» (atrofia granulare del). Vedi Epatite interstiziale cronica.
» (atrofia rossa del), II, 495.
Fegato (cancro del), II, 564.
Fegato (cancro del) alterazioni anatomiche nel, II, 566.
» (cancro del) ascite nel, II, 569, 570, 572.
» (cancro del) aumento dell'indicano dell'urina nel, II, 572.
» (cancro del) aumento di volume dell'organo nel, II, 569.
» (cancro del) bernocoli alla superficie epatica nel, II, 569, 570.
» (cancro del) calcoli biliari causa del, II, 565.
» (cancro del) caratteri dell'urina nel, II, 572.
» (cancro del) clima causa del, II, 565.
» (cancro del) decorso del, II, 572.
» (cancro del) deperimento generale nel, II, 571
» (cancro del) diagnosi del, II, 574.
» (cancro del) dolori nel, II, 570.
» (cancro del) durata del, II, 572.
» (cancro del) esame istologico del, II, 567.
» (cancro del) eziologia del, II, 564.
» (cancro del) influenza dell'età sullo sviluppo del, II, 564.
» (cancro del) influenza del sesso sullo sviluppo del, II, 565.
» (cancro del) itterizia nel, II, 569.
» (cancro del) prognosi del, II, 575.
» (cancro del) sintomi del, II, 569.
» (cancro del) terapia del, II, 575.
» (cancro del) terapia chirurgica del, II, 575.
» (cancro del) traumi causa del, II, 565.
Fegato (cancro latente del), II, 569.
» (cancro pigmentale del), II, 576.
» (cancro primario del), II, 565.
» (cancro primario circoscritto del), II, 566, 567.
» (cancro primario infiltrato del), II, 568.
» (cancro secondario del), II, 566.
Fegato (cisti del), II, 576.
Fegato (cysticercus cellulosae del), II, 589.
Fegato (degenerazione adiposa del). Vedi Fegato grasso.
» (degenerazione amiloide del). Vedi Fegato amiloide.
» (degenerazione cerea del), II, 556.
» (degenerazione grassa acuta del) nei neonati, II, 553.
» (degenerazione grassa anemica del), II, 542.
» (degenerazione grassa cachettica del), II, 542.
Fegato (echinococco del), II, 577.
Fegato (echinococco del) alterazioni anatomiche nell', II, 579.

Fegato (echinococco del) aumento di volume dell'organo nell', II, 584.
» (echinococco del) descrizione della vescica di, II, 580, 581.
» (echinococco del) diagnosi dell', II, 587.
» (echinococco del) durata dell', II, 587.
» (echinococco del) eziologia del, II, 577.
» (echinococco del) fremito idatigeno nell', II, 585.
» (echinococco del) palpazione di tumori elastici nell', II, 585.
» (echinococco del) profilassi dell', II, 589.
» (echinococco del) prognosi dell', II, 588.
» (echinococco del) provenienza delle uova di echinococco nell', II, 578.
» (echinococco del) puntura esplorativa nell', II, 587.
» (echinococco del) rottura delle vesciche di, II, 585, 586.
» (echinococco del) sede dell', II, 579.
» (echinococco del) sintomi dell', II, 584.
» (echinococco del) terapia dell', II, 589.
» (echinococco del) terapia chirurgica dell', II, 589.
Fegato (echinococco latente del), II, 584.
» (echinococco multiloculare del), II, 583.
» (echinococco uniloculare del), II, 579.
Fegato (fibroma del), II, 576.
» (flogosi indurativa del). Vedi Epatite interstiziale cronica.
» (glioma del), II, 576.
» (infiltrazione grassa del), II, 552.
» (iperemia attiva del), II, 493.
Fegato (iperemia flussionale del), II, 500.
» (iperemia flussionale del) alterazioni anatomiche nella), II, 500.
» (iperemia flussionale del) diagnosi della, II, 502.
» (iperemia flussionale del) eziologia della, II, 500.
» (iperemia flussionale del) sintomi della, II, 502.
» (iperemia flussionale del) terapia della, II, 502.
Fegato (iperemia flussionale diffusa del), II, 500.
» (iperemia flussionale parziale del), II, 501.
Fegato (iperemia passiva del), II, 493.
» (iperemia venosa del), II, 493.
» (iperemia vicariante del), II, 501.
Fegato (lipomi del), II, 576.
» (malattie del), II, 439.
» (melano sarcoma del), II, 576.
» (mixoma del), II, 576.
» (pentastomo del), II, 589.
» (psorospermi del), II, 589.
Fegato (raggrinzamento del). Vedi Epatite interstiziale cronica.
» (sarcoma del), II, 576.
» (sifilide del). Vedi Sifilide epatica.
» (spostamenti congeniti del), II, 592.
» (tubercoli solitari del), IV, 688.
» (vasi sanguigni del) malattie dei, II, 593.
Fegato amiloide, II, 558.
Fegato amiloide (alterazioni anatomiche nel), II, 559.
» amiloide (diagnosi del), II, 563.
» amiloide (durata del), II, 563.
» amiloide (esame microscopico del), II, 560.
» amiloide (eziologia del), II, 558.
» amiloide (malattie croniche causa del), II, 558.
» amiloide (profilassi del), II, 563.
» amiloide (prognosi del), II, 563.
» amiloide (sintomi del), II, 562.
» amiloide (suppurazioni causa del), II, 558.
» amiloide (sviluppo del) influenza dell'età sullo, II, 559.
» amiloide (sviluppo del) influenza del sesso sullo, II, 559.
» amiloide (terapia del), II, 563.
Fegato dei bevitori, II, 520, 542.
» candito, II, 503.
» cianotico a noce moscata, II, 495.
» cianotico a noce moscata atrofico, II, 495.
» cianotico nei vizii cardiaci, I, 39.
» granuloso, II, 526.
Fegato grasso, II, 552.
Fegato grasso (alcoolismo causa del), II, 552.
» grasso (alterazioni anatomiche nel), II, 553.
» grasso (avvelenamenti causa del), II, 553.
» grasso (diagnosi del), II, 556.
» grasso (esame chimico del), II, 555.
» grasso (esame microscopico del), II, 554.
» grasso (eziologia del), II, 552.
» grasso (infezioni causa del), II, 553.
» grasso (prognosi del), II, 557.
» grasso (sintomi del), II, 556.
» grasso (terapia del), II, 557.
Fegato grasso a noce moscata, II, 554.
» grasso sperimentale, II, 555.
» lardaceo, II, 559.
» migrante, II, 590.
Fegato migrante (diagnosi del), II, 591.
» migrante (eziologia del), II, 590.
» migrante (prognosi del), II, 591.
» migrante (sintomi del), II, 590.
» migrante (terapia del), II, 591.
Fegato mobile, II, 590.
» noce moscata nei vizii cardiaci, I, 39.
» scrofoloso, II, 558.
» sifilitico lobato, IV, 777.
» a solchi, II, 592.

Fegato da stasi, II, 493.
Fegato da stasi (alterazioni anatomiche nel), II, 494.
» da stasi (ascite nel), II, 498.
» da stasi (aumento del viscere nel), II, 496.
» da stasi (diagnosi del), II, 498.
» da stasi (esame del viscere nel), II, 497.
» da stasi (eziologia del), II, 493.
» da stasi (itterizia nel), II, 497.
» da stasi (malattie cardiache causa del), II, 493.
» da stasi (malattie respiratorie causa del), II, 493.
» da stasi (prognosi del), II, 498.
» da stasi (sintomi del), II, 496.
» da stasi (terapia del), II, 498.
» da stasi (terapia del) acque minerali nella, II, 499.
» da stasi (terapia del) antiflogosi nella, II, 499.
» da stasi (terapia del) dieta nella, II, 499.
Fegato variegato del Morgagni, II, 495.
Felce maschio (estratto di) nella terapia dell'anchilostomiasi, II, 436.
» (estratto di) nella terapia della tenia, II, 397.
Fenomeno facciale nella tetania, III, 611.
» di Gerhardt nella bronchiettasia, I, 420.
» di Laségue nella sciatica, III, 125.
» di Trousseau, III, 605, 609.
» di Trousseau nella tetania, III, 609.
» di Wintrich nella bronchiettasia, I, 420.
Fermento di pepsina (ricerca del) nel succo gastrico, II, 101.
Fermento peptico, II, 94.
Ferro nei vizii valvolari, I, 108.
Fibre elastiche nell'espettorato della tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 635.
Fibre elastiche nell'espettorato della tubercolosi polmonare ulcerosa cronica (ricerca delle), IV, 636.
Fibrinuria, II, 679.
Fibroma del fegato, II, 576.
» delle meningi spinali, III, 398.
» della milza, IV, 116.
» renale, II, 788.
Fibromi mediastinici, I, 733.
Fieno (asma da). Vedi Febbre da fieno.
» (febbre da). Vedi Febbre da fieno.
Filamenti del mughetto della mucosa boccale, II, 20.
Filaria di Medina, III, 969.
» sanguinis hominis, II, 674.
Fili a spirale nello sputo dell'asma bronchiale, I, 441.
Fimosi nella blenorragia acuta nell'uomo, IV, 553.
Fimosi nella blenorragia acuta nell'uomo (terapia della), IV, 571.
Fimosi nel diabete mellito, IV, 175.
Fimosi nell'ulcera dura, IV, 731.
Fimosi nell'ulcera molle, IV, 580.
Fimosi nell'ulcera molle (terapia del), IV, 585.
Fischi nella bronchite catarrale acuta, I, 370.
Fistola bimucosa nell'ileo, II, 340.
Fistola pericardica totale, I, 139.
Fistole bimucose, II, 614.
Flautati (crampo dei), III, 622.
Flebite epatica suppurativa, II, 600.
» sifilitica, IV, 782.
» trombotica dei seni cerebrali, III, 565.
Flemmone acuto infettivo primitivo della faringe, IV, 436.
Flemmone acuto infettivo primitivo della faringe (alterazioni anatomiche nel), IV, 436.
» acuto infettivo primitivo della faringe (diagnosi del), IV, 437.
» acuto infettivo primitivo della faringe (eziologia del), IV, 436.
» acuto infettivo primitivo della faringe (prognosi del), IV, 437.
» acuto infettivo primitivo della faringe (sintomi del), IV, 436.
» acuto infettivo primitivo della faringe (terapia del), IV, 437.
Flessibilità cerea degli arti nella catalessi, III, 668.
Flatulatio nel tifo addominale, IV, 474.
Floroglucina-vaniglina, II, 96.
Flusso bianco emorroidale, II, 351.
Flusso salino, III, 855.
Foetor ex ore nel catarro della bocca, II, 3.
» nella clorosi, IV, 56.
» nella diarrea colerica, IV, 511.
» nella dilatazione dell'esofago, II, 72.
» nella febbre ricorrente, IV, 371.
» nella parotite epidemica, IV, 432.
» nello scorbuto, IV, 79.
» nella stomatite ulcerosa, II, 10.
» nel vaiuolo, IV, 318.
Follia isterica, III, 714.
» precipilettica, III, 587.
» preparossistica, III, 587.
Follicolitis barbae, III, 881.
Foro ovale (persistenza del), I, 116.
Fosfaturia, IV, 196.
Fosforo (paralisi da), III, 171.
Fothergill (nevralgia facciale di). Vedi Prosopalgia.
Framboesia sifilitica, IV, 756.
Fraenkel (pneumococco di), I, 517.
» (pneumococchi di) ricerca dei, I, 534.

Fraentzel (trequarti di) per la toracentesi, I, 680.
Fremito catario diastolico nella insufficienza aortica, I, 45.
» idatigeno nell'echinococco del fegato, II, 585.
» pleurale nella pleurite secca, I, 627.
» presistolico nella stenosi mitrale, I, 62.
» sistolico nell'insufficienza mitrale, I, 56.
Frerichs (metodo di) per la ricerca dei limiti dello stomaco, II, 201.
» (teoria di) sull'uremia, II, 691.
Friedlaender (pneumococchi di), I, 518.
Friedreich (malattia di). Vedi Atassia ereditaria.
Frizioni mercuriali nella terapia della sifilide (modo di fare le), IV, 748.
Fuerbringer (apparecchio a bottiglia di) per la toracentesi, I, 675.
Fuerbringer e Stutz (reazione di) per la ricerca dell'albumina, II, 652.
Fuliggine delle labbra nel tifo, IV, 467.
Fungo cancerigno dello stomaco, II, 167.
» ematocele dello stomaco, II, 168.
» midollare dello stomaco, II, 167.
Furuncoli da innesto vaccinico, IV, 339.
Furuncolo da vaccinazione, IV, 342.

G

Gabinetto pneumatico di Tabarié nella cura della bronchite catarrale, I, 398.
Galatturit, II, 674.
Galatturia (diagnosi della), II, 677.
» (durata della), II, 677.
» (eziologia della), II, 674.
» (prognosi della), II, 677.
» (sintomi della), II, 675.
» (terapia della), II, 677.
» (urina nella) aspetto dell', II, 675.
» (urina nella) esame dell', II, 675.
Galatturia tropica, II, 674.
Galippe (reazione di) con l'acido picrico per la ricerca dell'albumina, II, 651.
Galvano-cauterio nella leucoplacia oris, II, 17.
Gamba (centro corticale motore della) topografia del, III, 441.
Gambe di pulcinella nella paralisi infantile, III, 333.
Gangli basali del cervello (sintomi locali nelle lesioni dei), III, 451.
Gangrena polmonare, I, 582.
Gangrena polmonare (accessi di freddo nella), I, 595.
» polmonare (affezioni bronchiali causa della), I, 584.
» polmonare (affezioni del parenchima polmonare causa della), I, 584.
» polmonare (alterazioni anatomiche nella), I, 587.
Gangrena polmonare (alterazioni microscopiche della), I, 588.
» polmonare (ascesso polmonare causa della), I, 585.
» polmonare (ascoltazione nella), I, 595.
» polmonare (complicazioni della), I, 595.
» polmonare (corpi estranei nei polmoni causa della), I, 584.
» polmonare (decorso della), I, 596.
» polmonare (diagnosi della), I, 597.
» polmonare (diarrea nella), I, 596.
» polmonare (dita a bacchetta di tamburo nella), I, 596.
» polmonare (echinococco polmonare causa della), I, 585.
» polmonare (emottisi nella), I, 595.
» polmonare (epidemie di), I, 583.
» polmonare (espettorato nella) fetore dell', I, 589.
» polmonare (espettorato nella) lembi di parenchima polmonare nell', I, 590.
» polmonare (espettorato nella) qualità dell', I, 589.
» polmonare (espettorato nella) quantità dell', I, 590.
» polmonare (espettorato nella) reazione alcalina dell', I, 590.
» polmonare (espettorato nella) turaccioli bronchiali micotici nell', I, 590.
» polmonare (espettorato nella) turaccioli di Dittrich nell', I, 590.
» polmonare (eziologia della), I, 582.
» polmonare (febbre nella), I, 594.
» polmonare (ferite del polmone causa della) I, 586.
» polmonare (malattie infettive causa della), I, 583.
» polmonare (origine infettiva della), I, 582.
» polmonare (percussione nella), I, 595.
» polmonare (piopneumotorace nella), I, 596.
» polmonare (pleurite nella), I, 596.
» polmonare (pneumonite fibrinosa causa della), I, 584.
» polmonare (prognosi della), I, 598.
» polmonare (sintomi della), I, 589.
» polmonare (sviluppo della) influenza dell'età sullo, I, 583.

Gangrena polmonare (sviluppo della) influenza della posizione sociale sullo, I, 583.
» polmonare (sviluppo della) influenza del sesso sullo, I, 583.
» polmonare (terapia della), I, 598.
» polmonare (terapia della) balsamici nella, I, 599.
» polmonare (terapia della) inalazioni di acido fenico nella, I, 599.
» polmonare (terapia della) inalazioni disinfettanti nella, I, 598.
» polmonare (terapia della) maschera di Kurschmann nella, I, 599.
» polmonare (terapia della) maschere da inalazione nella, I, 599.
» polmonare (terapia della) riposo assoluto nella, I, 598.
» polmonare (terapia chirurgica della), I, 600.
polmonare vomito nella), I, 596.
Gangrena polmonare centrale, I, 595.
» polmonare circoscritta, I, 587.
» polmonare diffusa, I, 589.
» polmonare embolica, I, 585.
» polmonare latente, I, 589.
» polmonare nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 643.
Gangrena simmetrica, III, 751.
Gangrena simmetrica (diagnosi della), III, 753.
» simmetrica (disturbi cerebrali nella), III, 752.
» simmetrica (emoglobinuria nella), III, 752.
» simmetrica (essenza della), III, 752.
» simmetrica (eziologia della), III, 751.
» simmetrica (prognosi della), III, 753.
» simmetrica (sintomi della), III, 752.
» simmetrica (stadio dell'asfissia nella), II, 752.
» simmetrica (stadio della sincope nella), III, 752.
» simmetrica (terapia della), III, 753.
Gangrenemia, I, 583.
Gastralgia, II, 239.
Gastralgia (accessi dolorosi nella), II, 240.
» (accessi dolorosi nella) durata degli, II, 241.
» (clorosi causa della), II, 239.
» (diagnosi della), II, 241.
» (dolore nella) caratteri del, II, 240.
» (dolore gastrico nella), II, 240.
Gastralgia (elettricità nella cura della), II, 243.
» (encefalopatie causa della), II, 239.
» (eziologia della), II, 239.
» (influenza dell'età sulla produzione della), II, 240.
» (influenza del sesso sulla produzione della), II, 240.
» (lavatura gastrica nella cura della), II, 243.
» (malattie costituzionali causa della), II, 240.
» (narcotici nella cura della), II, 243.
» (neurosi causa della), II, 239.
» (onanismo causa della), II, 239.
» (prognosi della), II, 242.
» (sintomi della), II, 240.
» (tabe dorsale causa della), II, 239.
» (terapia della), II, 242.
Gastralgia intermittente, II, 241.
Gastralgia isterica, III, 708.
Gastrectasia, II, 187.
Gastrectasia (alimentazione difettosa causa della), II, 190.
» (alterazioni anatomiche nella), II, 191.
» (anoressia nella), II, 192.
» (ascoltazione dello stomaco nella), II, 202.
» (cambiamento del suono di percussione nella), II, 202.
» (catarro gastrico cronico causa della), II, 189.
» (contrazioni peristaltiche dello stomaco visibili all'esterno nella), II, 195.
» (denutrimento generale nella), II, 192.
» (determinazione dei limiti dello stomaco nella), II, 200.
» (diagnosi della), II, 207.
» (dieta nella), II, 212.
» (disturbi della funzionalità gastrica nella), II, 203.
» (emissione di gas nella), II, 192.
» (emissione di gas infiammabili nella), II, 192.
» (esame microscopico delle sostanze vomitate nella), II, 194.
» (eziologia della), II, 187.
» (fame nella), II, 192.
» (fluttuazione alla regione epigastrica nella), II, 198.
» (gastro-enterostomia nella), II, 214.
» (indebolimento della facoltà di assorbimento dello stomaco nella), II, 203.
» (ispezione dello stomaco nella), II, 194.
» (lavatura dello stomaco nella), II, 210.

astrectasia (malattie della tonaca muscolare gastrica causa della), II, 188.
» (palpazione dello stomaco nella), II, 196.
» (percussione dello stomaco nella), II, 198.
» (pilorectomia nella), II, 213.
» (pirosi nella), II, 192.
» (pompa gastrica nella), II, 210.
» (processi di fermentazione del contenuto gastrico nella), II, 203.
» (prognosi della), II, 208.
» (prominenza della regione epigastrica nella), II, 194.
» (qualità fisiche e chimiche delle sostanze vomitate nella), II, 193.
» (resistenza della regione epigastrica nella), II, 196.
» (rumore di guazzamento nella regione epigastrica nella), II, 196.
» (sensazione di cuscino ad aria nella regione epigastrica nella), II, 196.
» (singhiozzo nella), II, 192.
» (sintomi della), II, 191.
» (sintomi chimici della), II, 191.
» (sintomi fisici della), II, 191.
» (sonda gastrica nella), II, 208.
» (sonorità nella), II, 200.
» (spostamento in basso dello stomaco nella), II, 195.
» (spostamento della sonorità gastrica nella), II, 200.
» (stenosi pilorica causa della), II, 188.
» (stitichezza nella), II, 204.
» (suono di percussione scricchiolante nella), II, 202.
» (terapia della), II, 208.
» (terapia chirurgica della), II, 213.
» (terapia generale della), II, 213.
» (terapia locale della), II, 208.
» (urina nella) alterazioni dell', II, 204.
» (volume dello stomaco nella), II, 191.
» (vomito nella), II, 193.
» (vuotamento artificiale dello stomaco nella), II, 208.
astrectasia acuta, II, 187.
» atonica, II, 190.
» atrofica, II, 191.
» cronica, II, 187.
» nella gastrite catarrale cronica II, 129.
» ipertrofica, II, 191.
astriche (crisi) nella tabe dorsale, III, 297.
astriche (neurosi) miste, II, 246.
» (neurosi secretorie, II, 245.
Gastriche (neurosi) di sensibilità, II, 239.
» (neurosi) vasomotorie, II, 246.
Gastrica (emorragia). Vedi Emorragia gastrica.
Gastrico (catarro) acuto. Vedi Gastrite catarrale acuta.
» (catarro) cronico. Vedi Gastrite catarrale cronica.
» (esame del contenuto), II, 94.
» (succo). Vedi Succo gastrico.
Gastrite catarrale acuta, II, 114.
Gastrite catarrale acuta (alterazioni anatomiche nella), II, 117.
» catarrale acuta (anoressia nella), II, 118.
» catarrale acuta (avvelenamenti causa della), II, 116.
» catarrale acuta (defecazione nella), II, 119.
» catarrale acuta (diagnosi della), II, 118.
» catarrale acuta (dolore all'epigastrio nella), II, 119.
» catarrale acuta (durata della), II, 120.
» catarrale acuta (emetici nella), II, 121.
» catarrale acuta (eredità causa della), II, 117.
» catarrale acuta (erpete labiale nella), II, 119.
» catarrale acuta (errori dietetici causa della), II, 114.
» catarrale acuta (eruttazioni nella), II, 119.
» catarrale acuta (eziologia della), II, 114.
» catarrale acuta (foetor ex ore nella), II, 119.
» catarrale acuta (funzionalità dello stomaco nella), II, 119.
» catarrale acuta (idee coatte precedenti il vomito nella), II, 118, 119.
» catarrale acuta (idiosincrasie per certi cibi causa della), II, 114.
» catarrale acuta (influenze nervose causa della), II, 116.
» catarrale acuta (influenza del sesso nella produzione della), II, 116.
» catarrale acuta (ingestione di cibi guasti causa della), II, 114.
» catarrale acuta (malattie infettive febbrili causa della), II, 117.
» catarrale acuta (nausea nella), II, 118.
» catarrale acuta (pasti precipitati causa della), II, 115.
» catarrale acuta (pirosi nella), II, 119.
» catarrale acuta (profilassi della), II, 121.
» catarrale acuta (prognosi della), II, 120.

Gastrite catarrale acuta (purganti nella), II, 121.
» catarrale acuta (raffreddamenti causa della), II, 116.
» catarrale acuta (recidive della), II, 120.
» catarrale acuta (senso di pienezza all'epigastrio nella), II, 119.
» catarrale acuta (sintomi della), II, 118.
» catarrale acuta (stato della lingua nella), II, 119.
» catarrale acuta (stato del sistema nervoso nella), II, 120.
» catarrale acuta (temperatura del corpo nella), II, 120.
» catarrale acuta (terapia della), II, 121.
» catarrale acuta (traumi causa della), II, 116.
» catarrale acuta (urina nella) alterazioni dell', II, 119.
» catarrale acuta (vomito nella), II, 118.
Gastrite catarrale acuta primaria, II, 114.
» catarrale acuta secondaria, II, 117.
Gastrite catarrale cronica, II, 123.
Gastrite catarrale cronica (acido cloridrico nella cura della), II, 132.
» catarrale cronica (acque minerali nella cura della), II, 136.
» catarrale cronica (agorafobia nella), II, 128.
» catarrale cronica (alterazioni anatomiche nella), II, 124.
» catarrale cronica (amari nella cura della), II, 133.
» catarrale cronica (angoscia precordiale nella), II, 128.
» catarrale cronica (anoressia nella), II, 126.
» catarrale cronica (cardiopalmo nella), II, 128.
» catarrale cronica (colorito della mucosa nella), II, 124.
» catarrale cronica (defecazione nella), II, 128.
» catarrale cronica (diagnosi della), II, 129.
» catarrale cronica (dieta nella), II, 131.
» catarrale cronica (dilatazione dello stomaco nella), II, 129.
» catarrale cronica (diminuzione del volume dello stomaco nella), II, 125.
» catarrale cronica (disinfezione interna nella), II, 132.
» catarrale cronica (disturbi circolatorii causa della), II, 123.
» catarrale cronica (disturbi digestivi nella), II, 127.
» catarrale cronica (durata della), II, 129.
Gastrite catarrale cronica (elettricità nella cura della), II, 134.
» catarrale cronica (esame microscopico della mucosa nella), II, 124.
» catarrale cronica (eziologia della), II, 123.
» catarrale cronica (idroterapia nella cura della), II, 134.
» catarrale cronica (indolenzimento all'epigastrio nella) senso di, II, 126.
» catarrale cronica (indurimento atrofico bruno della mucosa nella), II, 125.
» catarrale cronica (ispessimento della mucosa nella), II, 125.
» catarrale cronica (latte nella cura del), II, 131.
» catarrale cronica (lavatura dello stomaco nella), II, 133.
» catarrale cronica (lingua nella) stato della, II, 127.
» catarrale cronica (metodo inopportuno di alimentazione causa della), II, 123.
» catarrale cronica (nutrizione generale nella) stato della, II, 128.
» catarrale cronica (pienezza all'epigastrio nella) senso di, II, 126.
» catarrale cronica (profilassi della), II, 130.
» catarrale cronica (prognosi della), II, 130.
» catarrale cronica (secrezione salivare nella), II, 127.
» catarrale cronica (sete nella), II, 126.
» catarrale cronica (sintomi della), II, 126.
» catarrale cronica (stato mammellonato della mucosa nella), II, 125.
» catarrale cronica (stato psichico nella), II, 128.
» catarrale cronica (succhi digestivi nella) composizione dei, II, 127.
» catarrale cronica (terapia della), II, 130.
» catarrale cronica (tumefazione della mucosa nella), II, 124.
» catarrale cronica (urina nella) alterazioni dell', II, 128.
» catarrale cronica (vertigini nella), II, 128.
» catarrale cronica (vomito nella), II, 126.
Gastrite catarrale cronica nei beoni, II, 123.
» catarrale cronica secondaria alla gastrite acuta, II, 123.
» catarrale cronica da stasi, II, 123.
Gastrite cronica atrofica, II, 125.
» cronica mucosa, II, 127.
» cronica semplice, II, 127.

Gastrite flemmonosa. Vedi Gastrite purulenta.
flemmonosa nell'ulcera rotonda dello stomaco, II, 157.
Gastrite glandolare, II, 141.
» parenchimatosa, II, 141.
» proliferante, II, 126.
Gastrite purulenta, II, 137.
Gastrite purulenta (alterazioni anatomiche nella), II, 137.
» purulenta (anoressia nella), II, 139.
« purulenta (ascesso dello stomaco nella), II, 137, 138.
» purulenta (diagnosi della), II, 139.
» purulenta (dolore epigastrico nella), II, 139.
» purulenta (eruttazioni nella), II, 139.
» purulenta (eziologia della), II, 138.
» purulenta (infiltrazione purulenta diffusa nella), II, 137.
» purulenta (prognosi della), II, 140.
» purulenta (sete nella), II, 139.
» purulenta (sintomi della), II, 138.
» purulenta (stato generale nella), II, 139.
» purulenta (terapia della), II, 140.
» purulenta (vomito nella), II, 139.
Gastrite submucosa. Vedi Gastrite purulenta.
Gastrite tossica, II, 141.
» tossica (alterazioni anatomiche nella), II, 141.
» tossica (defecazione nella), II, 143.
» tossica (diagnosi della), II, 143.
» tossica (dolori urenti epigastrici nella), II, 143.
» tossica (eziologia della), II, 141.
» tossica (peritonite nella), II, 143.
» tossica (prognosi della), II, 143.
» tossica (singhiozzo nella), II, 143.
» tossica (sintomi della), II, 143.
» tossica (stato generale nella), II, 143.
» tossica (terapia della), II, 144.
» tossica (vomito nella), II, 143.
Gastrite verrucosa II, 126.
Gastro adenite, II, 141.
Gastroelcosi, II, 144.
Gastrodiafania, II, 202.
Gastro enterite acuta dei poppanti, II, 267.
» enterite acuta dei poppanti (allattamento causa della), II, 267, 268.
» enterite acuta dei poppanti (allattamento razionale nella cura della), II, 273.
Gastro enterite acuta dei poppanti (alterazioni anatomiche nella), II, 270.
» enterite acuta dei poppanti (dentizione causa della), II, 269.
» enterite acuta dei poppanti (diagnosi della), II, 272.
» enterite acuta dei poppanti (diarrea nella), II, 270.
» enterite acuta dei poppanti (divezzamento causa della), II, 269.
» enterite acuta dei poppanti (dolori nella), II, 271.
» enterite acuta dei poppanti (errori nell'alimentazione causa della), II, 267.
» enterite acuta dei poppanti (eziologia della), II, 267.
» enterite acuta dei poppanti (fenomeni cerebrali nella), II, 272.
» enterite acuta dei poppanti (infettività della), II, 269.
» enterite acuta dei poppanti (infezioni causa della), II, 267.
» enterite acuta dei poppanti (influenza delle stagioni nello sviluppo della), II, 269.
» enterite acuta dei poppanti (profilassi della), II, 272.
» enterite acuta dei poppanti (progressi della), II, 272.
» enterite acuta dei poppanti (proprietà delle sostanze vomitate, nella), II, 270.
» enterite acuta dei poppanti (qualità delle feci nella), II, 270.
» enterite acuta dei poppanti (sintomi della), II, 270.
» enterite acuta dei poppanti (terapia della), II, 272.
» enterite acuta dei poppanti (vomito nella), II, 270.
Gastroenterite favosa, III, 980.
Gastromalacia, II, 214.
Gastromalacia (alterazioni anatomiche nella), II, 214.
» (contenuto gastrico nella), II, 215.
» (esame microscopico del tessuto malacico nella), II, 215.
» (eziologia della), II, 215.
» (sintomi della), II, 216.
Gastropatie nella leucoplacia oris, II, 16.
Gastropexia, II, 70.
Gastrorragia, II, 103.
Gastrorragia (albuminuria nella), II, 109.
» (alterazioni anatomiche nella), II, 105.
» (avvelenamenti causa della), II, 105.
» (caratteri delle feci nella), II, 106.
» (catarro gastrico grave causa di), II, 103.
» (diagnosi della), II, 110.
» (dieta nella), II, 112.

Gastrorragia (dilatazione varicosa ed aneurismatica dei vasi dello stomaco causa della), II, 103.
» (dissanguamento rapido nella), II, 108.
» (dolori colici nella), II, 106.
» (ematemesi nella), II, 107.
» (emorragie vicarie causa della), II, 103.
» (esiti della), II, 109.
» (eziologia della), II, 103.
» (foetor ex ore nella), II, 109.
» (frequenza della), II, 103.
» (influenze nervose causa della), II, 104.
» (irritazioni chimiche causa della), II, 103).
» (irritazioni termiche causa della), II, 103.
» (leucocitosi nella), II, 109.
» (malattie infettive causa della), II, 104.
» (neuro-retinite nella), II, 109.
» (pallore nella), II, 109.
» (pileflebite causa della), II, 104.
» (poichilocitosi nella), II, 109.
» (polso nella), II, 109.
» (processi ulcerativi della parete gastrica causa della), II, 103.
» (profilassi della), II, 111.
» (prognosi della), II, 111.
» (rottura di un aneurisma causa della), II, 105.
» (segale cornuta nella), II, 112.
» (sintomi della), II, 106.
» (stasi nel campo della vena porta causa della), II, 104.
» (stittici nella), II, 112.
» (tenesmo nella), II, 107.
» (terapia della), II, 111.
» (trasfusione di sangue nella), II, 113.
» (traumi causa della), II, 103.
» (vomito nella), qualità del, II, 107.
» (vomito ostinato causa della), II, 104.
Gastroressi, II, 216.
Gastroxynsis, II, 249.
Geigel e Mayr (ventilatore di) nella cura della bronchite catarrale, I, 391.
Geloni nella scrofolosi, IV, 716.
Genitale (apparato) tubercolosi dell', IV, 687.
Genitali (eczema dei), III, 854.
Gerhardt (fenomeno di) nella bronchiettasia, I, 420.
Gerhardt (fenomeno di) nella insufficienza delle valvole della polmonare, I, 66.
» (reazione di) per la ricerca del pigmento biliare nell'urina, II, 444.
Gerlier (malattia di), III, 666.
Gerontoxon nel cuore grasso, I, 211.
» nella obesità, IV, 125.
Gigantismo morboso. Vedi Acromegalia.
Gigantoblasti nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 36.
Ghiande (nevralgia del), III, 129.
Ghiandola tiroidea (tubercolosi della), IV, 670.
Ghiandole cervicali (tubercolosi delle), IV, 671.
Ghiandole linfatiche mesenteriche retroperitoneali (malattie delle), II, 605.
Ghiandole linfatiche tracheo bronchiali (tumefazione infiammatoria acuta delle), I, 450.
» salivari (malattie delle), II, 26.
» sebacee (anomalie di secrezione delle), III, 912.
» sudorifere (anomalie delle), III, 905.
Ghiandole tracheo bronchiali (cancri delle), I, 452.
» tracheo bronchiali (fibromi delle), I, 452.
» tracheo bronchiali (malattie delle), I, 450.
» tracheo bronchiali (sarcomi delle), I, 452.
» tracheo bronchiali (tumori delle), I, 452.
Glaucosuria, II, 673.
Glicosuria, IV, 155.
Glicosuria (eziologia della), IV, 187.
Glicosuria alimentare, IV, 187.
Glioma cerebrale, III, 534.
» del fegato, II, 576.
» renale, II, 788.
Gliomatosi, III, 255.
Gliosi, III, 255.
Globo isterico, III, 706.
Glomerulonefrite, II, 714.
Glossite erpetica, IV, 294.
» vaiuolosa, IV, 322.
Glossophyton, II, 25.
Glossoplegia, III, 32.
Glossoplegia d'articolazione, III, 32.
» doppia, III, 33.
» masticatoria, III, 32.
Glossospasmo, III, 82.
Glossospasmo (eziologia del), III, 82.
» (sintomi del), III, 82.
» (terapia del), III, 82.
Glottide (edema della), I, 328.
» (edema della) alterazioni anatomiche nell', I, 328.
» (edema della) angioneurotico, I, 332.
» (edema della) aspetto della glottide nell', I, 333.
» (edema della) derivativi nella cura della, I, 335.

Glottide (edema della) diagnosi della, I, 334.
» (edema della) esame laringoscopico nell', I, 333.
» (edema della) eziologia dell', I, 330.
» (edema della) inalazione di vapori caldi causa dell', I, 331.
» (edema) influenza dell'età sullo sviluppo dell', I, 332.
» (edema) influenza del sesso sullo sviluppo dell', I, 332.
» (edema della) ispirazione stertorosa nella, I, 333.
» (edema della) larigostenosi nell', I, 333.
» (edema della) malattie infettive causa dell', I, 331.
» (edema della) prognosi dell', I, 334.
» (edema della) raffreddamenti ripetuti causa dell', I, 330.
» (edema della) scarificazioni nella cura dell', I, 335.
» (edema della) sintomi dell', I, 332.
» (edema della) soffocazione nell', I, 333.
» (edema della) da stasi, I, 331.
» (edema della) terapia dell', I, 333.
» (edema della) tracheotomia nell', I, 335.
Glottide (edema acuto della), I, 332.
» (edema cronico della), I, 332.
» (edema subacuto della), I, 332.
» (spasmo della). Vedi Laringismo stridulo.
Glottide cartilaginea, I, 345.
» legamentosa, I, 346.
» respiratoria, I, 345.
» vocale, I, 346.
Glutei (nervi) paralisi periferica dei. Vedi Nervi glutei.
Gmelin (reazione di) per la la ricerca del pigmento biliare nell'urina, II, 443.
Gobba cardiaca nell'insufficienza aortica, I, 43.
Goccetta militare, IV, 560.
Goll (cordone di , III, 187.
Gomma delle meningi spinali, III, 398.
Gomme laringee, IV, 764.
» laringee (sede delle), IV, 764.
» del naso, IV, 759.
» nella sifilide acquisita, IV, 743.
Gonagra, IV, 137.
Gonococchi, IV, 550.
Gonococchi (modo di ricerca dei), IV, 550.
Gonorrea, IV, 456.
Gonorrea alterazioni anatomiche nella), IV, 564.
» (coito impuro causa della), IV, 457.
» (diagnosi della), IV, 565.
» (incubazione della), IV, 548.
» (incubazione della) durata della, IV, 548.
Gonorrea (profilassi della), IV, 567.
» (prognosi della), IV, 507.
» (sintomi della), IV, 548.
» (terapia della), 567.
» (terapia della) balsamici nella, IV, 569.
» (terapia della) iniezioni nella, IV, 568.
Gonorrea acuta nella donna, IV, 562.
» acuta nella donna (bartolinite nella), IV, 563.
» acuta nella donna (condilomi acuminati nella), IV, 564.
» acuta nella donna (minzione difficile nella), IV, 562.
» acuta nella donna (secrezione nella), IV, 562.
» acuta nella donna (sede della), IV, 562.
» acuta nella donna (terapia della), IV, 573.
Gonorrea acuta nell'uomo, IV, 548.
» acuta nell'uomo (adenite nella), IV, 557.
» acuta nell'uomo (balanite nella), IV, 552.
» acuta nell'uomo (balanopostite nella), IV, 552.
» acuta nell'uomo (bubbone inguinale nella), IV, 553.
» acuta nell'uomo (cistite nella), IV, 556.
» acuta nell'uomo (complicazioni della), IV, 551.
» acuta nell'uomo (condilomi acuminati nella), IV, 559.
» acuta nell' uomo (epididimite nella), IV, 553.
» acuta nell'uomo (erezioni dolorose nella), IV 551.
» acuta nell'uomo (fimosi nella), IV, 553.
» acuta nell'uomo (incordazione nella), IV, 551.
» acuta nell'uomo (linfangioite nella), IV, 553.
» acuta nell'uomo (parafimosi nella), IV, 553.
» acuta nell'uomo (periuretrite nella), IV, 552.
» acuta nell'uomo (polluzioni dolorose nella), IV, 551.
» acuta nell'uomo (postite nella), IV, 552.
» acuta nell'uomo (postumi della), IV, 559.
» acuta nell'uomo (scolo sanguigno nella), IV, 551.
Gonorrea acuta anteriore nell'uomo, IV, 548.
» acuta anteriore nell'uomo (arrossamento dei labbri dell'uretra nella) IV, 548.
» acuta ante[illegible] nell'uomo (frequente [illegible] urinare nella), IV [illegible]
» acuta a[illegible] uomo (localizz[illegible] IV, 548.

Gonorrea acuta anteriore nell'uomo (secrezione uretrale nella), IV, 548.
» acuta anteriore nell'uomo (secrezione uretrale nella) caratteri della, IV, 549.
» acuta anteriore nell'uomo (secrezione uretrale nella) esame microscopico della, IV, 549.
» acuta anteriore nell'uomo (secrezione uretrale nella) trasformazioni della, IV, 549.
» acuta anteriore nell'uomo (formazione di bruciore uretrale nella), IV, 548.
» acuta anteriore nell'uomo (sensazione di puntura uretrale nella), IV, 548.
Gonorrea acuta posteriore nell' uomo (stranguria nella, IV, 550.
Gonorrea cronica nella donna, IV, 564.
Gonorrea cronica nell'uomo, IV, 560.
» cronica nell'uomo (esame uretroscopico nella), IV, 561.
» cronica nell'uomo (filamenti gonorroici nella), IV, 560.
» cronica nell'uomo (secrezione nella), IV, 560.
» cronica nell'uomo (sede della), IV, 560.
Gonorrea gottosa, IV, 147, 566.
» nera, IV, 552.
» rettale, IV, 456.
» russa, IV, 552.
» torpida, IV, 560.
» degli usseri, IV, 560.
Gotta, IV, 133.
Gotta (accesso di), IV, 138.
» (accesso di) durata dell', IV, 141.
» (alimentazione nella) influenza della, IV, 134.
» (alluce nella) infiammazione dell', IV, 137.
» (alterazioni anatomiche nella), IV, 148.
» (alterazioni microscopiche nella), IV, 150.
» (articolazioni nella) infiammazioni delle, IV, 137.
» (borse sinoviali nella) alterazioni delle, IV, 144.
» (cervello nella) alterazioni del, IV, 146.
» (cuore nella) alterazioni del, IV, 147.
» (deformità articolari nella) , 143.
» (diagnosi della), IV, 152.
» (dolore nella), IV, 137.
» (dolore nella) carattere del, IV, 138.
» (durata della), IV, 148.
» (eredità nella) influenza della, IV, 133.
» (esito della), IV, 148.
» (età nella) influenza della, IV, 135.
» (eziologia della), IV, 133.
» (midollo spinale nella) alterazioni del, IV, 146.
» (natura della), IV, 151.
Gotta (nervi periferici nella) alterazioni dei, IV, 146.
» (occhio nella) alterazioni dell', IV 146.
» (pelle nella) alterazioni della, IV 147.
» (posizione sociale nella) influenza della, IV, 134.
» (prodromi della), IV, 136.
» (profilassi della), IV, 153.
» (prognosi della), IV, 153.
» (sangue nella) alterazioni del, IV 139.
» (sesso nella) influenza del, IV, 13
» (sintomi della), IV, 136.
» (tendini nella) alterazioni dei, IV 144.
» (terapia della), IV, 153.
» (terapia della) acque minerali nell IV, 155.
» (terapia della) dieta nella, IV, 15
» (tofi nella), IV, 141.
» (urina nella) alterazioni dell', IV 140.
» (vita sedentaria nella) influenza della, IV, 134.
Gotta acuta, IV, 137.
» anormale, IV, 145.
» articolare, IV, 137.
» articolare acuta (terapia della), IV 153.
» articolare cronica, IV, 141.
» articolare cronica (articolazioni nella) alterazioni delle, IV, 1
» articolare cronica (terapia del IV, 154.
» astenica, IV, 145.
» atonica, IV, 145.
» delle cartilagini, IV, 144.
» dei crapuloni, IV, 134.
» interna, IV, 145.
» larvata, IV, 145.
» latente, IV, 145,
» nella leucoplacia oris, II, 16.
» metastatica, IV, 146.
» molteplice, IV, 137.
» della pelle, IV, 145.
» dei poveri, IV, 134.
» primaria, IV, 146.
» dei proletarii, IV, 134.
» regolare, IV, 137.
» renale, IV, 134, 146.
» retrograda, IV, 146.
» dei ricchi, IV, 134.
» saturnina, IV, 134.
» tonica, IV, 137.
» tossica, IV, 134.
» vaga, IV, 137.
» viscerale, IV, 145.
Gottose (ulceri), IV, 141.
Gowers (fascio di), III, 187.
Gozzo esoftalmico. Vedi Malattia di sedow.
Graefe (sintomo di) nella malattia di sedow, III, 777.
Grafospasmo. Vedi Mogigrafia.
Gran dentato (paralisi del), III, 57.
Gran dentato (paralisi del) eziologia d III, 57.

Gran dentato (paralisi del) diagnosi della, III, 58.
» dentato (paralisi del) posizione della scapola nella, III, 58, 59.
» dentato (paralisi del) prognosi della, III, 58.
» dentato (paralisi del) sintomi della, III, 58.
» dentato (paralisi del) terapia della, III, 63.
Graves (malattia di). Vedi Malattia di Basedow.
Gravidanza e vaiuolo, IV, 327.
Gridio convulsivo, III, 90.
Grido idrocefalico nella meningite cerebro-spinale epidemica, IV, 591.
Grippe. Vedi Influenza.
Grosso nodo, IV, 300.
Gualcherai (crampo dei), III, 622.
Guance (mucosa delle) tubercolosi della, IV, 672.
Günzburg (reagente di), II, 96.
» (reagente di) composizione del, II, 96.
Gustativi (nervi) malattie dei, III, 146.
Gustatoria (anestesia), III, 147.
» (iperestesia), III, 147.
» (parestesia), III, 148.
Gusto (esame del), III, 13.
» (esame clinico del), III, 13.
» (pervertimenti del) nella leucoplacia oris, II, 16.

H

Habitus apopleticus, III, 488.
» phthisicus, IV, 623.
Hammond (malattia di), III, 639.
Heberden (nodi di), IV, 143.
» (nodi di) nell'artrite deformante, IV, 225.
Heller (reazione di) per la ricerca dell'albumina, II, 651.
» (reazione di) per la ricerca del sangue nell'ematuria, II, 667.
Herpes iris. Vedi Eritema essudativo multiforme.
Hindelang (reazione di) con l'acido metafosforico per la ricerca dell'albumina, II, 651.
Hodgkin (malattia di). Vedi Pseudoleucemia.
Hunter (ulcera sifilitica di), IV, 729.
Huntington (corea di), III, 638.
Hutchinson (triade di) nella sifilide ereditaria, IV, 804.
Hyperacusis nella prosoplegia, III, 12.

I

Iakcson (epilessia di), III, 585.
Ichthyosis oris, II, 15.
» sebacea, III, 915.
Ideazione (centro dell'), III, 460.
Idiosincrasie per certi cibi causa della gastrite catarrale acuta, II, 114.
Idroa febbrile. Vedi Erpete facciale.
Idrofobia. Vedi Rabbia.
Idrencefaloide, II, 272; III, 473.
Idrencefaloide (sintomi del), III, 475.
Idrocefalo, III, 551.
Idrocefalo acquisito, III, 552.
Idrocefalo acquisito (accessi epilettiformi nell'), III, 556.
» acquisito (alterazioni anatomiche nell'), III, 553.
» acquisito (cecità nell'), III, 556.
» acquisito (diagnosi (dell'), III, 556.
» acquisito (disturbi psichici nell'), III, 556.
» acquisito (durata dell'), III, 556.
» acquisito (esito dell'), III, 556.
» acquisito (eziologia dell'), III, 552.
» acquisito (liquido dell'), composizione chimica del, III, 555.
» acquisito (macrocefalia nell'), III, 556.
» acquisito (meningite tubercolare causa dell'), III, 552.
» acquisito (papilla da stasi nell'), III, 556.
» acquisito (prognosi dell'), III, 557.
» acquisito (sintomi dell'), III, 555.
» acquisito (stasi sanguigna causa dell'), III, 552.
» acquisito (terapia dell'), III, 557.
Idrocefalo acuto, III, 552.
» circoscritto, 551.
Idrocefalo congenito, III, 557.
Idrocefalo congenito (alterazioni anatomiche nell'), III, 557.
» congenito (diagnosi dell'), III, 559.
» congenito (eziologia dell'), III, 558.
» congenito (liquido nell') composizione chimica del, III, 557.
» congenito (prognosi dell'), III, 559.
» congenito (sintomi dell'), III, 558.
» congenito (terapia dell'), III, 559.
» congenito (terapia chirurgica dell'), III, 559.
Idrocefalo cronico, III, 552.
» diffuso, III, 551.
» esterno, III, 551.
» intermeningeo, III, 551.
» interno, III, 551.
» parziale, III, 551.
» saccato, III, 551.
» ex vacuo, III, 553.
» ventricolare, III, 551.
Idrocefaloide, II, 272; III, 473.
Idroencefaloide (sintomi dell'), III, 475.

Idromielia. Vedi Siringomielia.
Idronefrosi, II, 915.
Idronefrosi (addome nella) dilatazione dell', II, 819.
» (affanno nella), II, 820.
» (alterazioni anatomiche nella), II, 818.
» (diagnosi della), II, 821.
» (dolori nella), II, 820.
» (ematuria nella), II, 820.
» (esito della), II, 821.
» (età nella) influenza della, II, 817.
» (eziologia della), II, 815.
» (liquido nella), II, 819.
» (liquido nella) qualità del, II, 819.
» (nefrectomia nella), II, 822.
» (peritonite nella), II, 820.
» (prognosi della), II, 821.
» (puntura della), II, 822.
» (sesso nella) influenza del, II, 817.
» (sintomi della), II, 819.
» (stasi renale causa della), II, 816.
» (stitichezza nella), II, 820.
» (terapia della), II, 821.
» (terapia chirurgica della), II, 822.
» (tumore fluttuante nella), II, 819.
» (urina nella) alterazioni dell', 820.
Idronefrosi aperta, IV, 817.
» chiusa, II, 817.
» congenita, II, 815, 16.
» intermittente, II, 817.
» remittente, II, 817.
Idrope. Vedi Ascite.
» dell'antro d'Highmoro nella rinite cronica, I, 303.
» articolare intermittente nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
» ascite. Vedi Ascite.
» della cistifellea. Vedi Cistifellea (idrope della).
» nella nefrite diffusa acuta, II, 717.
» renale. Vedi Idronefrosi.
Idrosi, III, 905.
Idrotionuria, II, 679.
» nel diabete mellito, IV, 169.
Idrotorace, I, 664, 717.
» (alterazioni anatomiche nell'), I, 718.
» (ascoltazione nell'), I, 721.
» (diagnosi dell'), I, 719.
» (dilatazione del torace nell'), I, 720.
» (durata dell'), I, 721.
» (esantemi causa dell'), I, 717.
» (essenza dell'), I, 717.
» (eziologia dell'), I, 717.
» (liquido nell') caratteri del, I, 718.
» (liquido nell') composizione chimica del, I, 719.
Idrotorace (ottusità nell'), regolarità dell', I, 720.
» (ottusità bilaterale nell'), I, 720.
» (palpazione nell'), I, 720.
» (percussione nell'), I, 720.
» (prognosi dell'), I, 721.
» (raffreddamenti causa dell'), I, 717.
» (scarlattina causa dell'), I, 717.
» (sintomi dell'), I, 719.
» (spostamento del cuore nell'), I, 720.
» (spostamento del fegato nell'), I, 720.
» (spostamento della milza nell') I, 720.
» (terapia dell'), I, 721.
Idrotorace agonico, I, 717.
Idropericardio, I, 175.
Idropericardio (allargamento degli spazii intercostali nell'), I, 178.
» (alterazioni anatomiche nell'), I, 175.
» (diagnosi dell'), I, 178.
» (eziologia dell'), I, 177.
» (fenomeni da stasi nell'), I, 178.
» (fenomeni subiettivi nell') I, 178.
» (forma trapezoide dell'ottusità cardiaca nell'), I, 178.
» (paracentesi del pericardio nell'), I, 179.
» (prognosi dell'), I, 179.
» (scomparsa dell'urto della punta nell'), I, 178.
» (sintomi dell'), I, 177.
» (sporgenza della regione cardiaca nell'), I, 178.
» (spostamento in alto del capezzolo sinistro nell') I, 178.
» (terapia dell'), I, 179.
Idropneumotorace, I, 691.
Idropneumotorace (diagnosi dell'), I, 708.
» (prognosi dell'), I, 716.
» (rumore di gocce cadenti nell'), I, 706.
» (rumore di succussione nell'), I, 705.
» (sintomi dell'), I, 699.
» (terapia dell'), I, 716.
Idropneumotorace libero, I, 692.
» saccato, I, 692.
Ifidrosi, III, 909.
Ileite, II, 255.
» catarrale, II, 261.
» cronica, II, 287.
Ileo, II, 328.
Ileo (aderenze peritonitiche pregresse causa dell'), II, 331.
» (alterazioni anatomiche nell'), II, 333.
» (borborigmi nell'), II, 338.
» (calcoli biliari causa dell'), II, 329.

Ileo (cicatrici causa dell'), II, 330.
» (coprostasi causa dell'), II, 328.
» (corpi estranei causa dell'), II, 329.
» (decorso dell'), II, 339.
» (defecazione nell') mancanza della, II, 337.
» (diagnosi dell'), II, 340.
» (dolori nell'), II, 338.
» (emorroidi causa dell'), II, 330.
» (ernia interna causa dell'), II, 330.
» (cisti dell'), II, 339.
» (eziologia dell'), II, 328.
» (fistola bimucosa nell'), II, 340.
» (formazione dell') influenza del sesso nella, II, 332.
» (incarcerazione causa dell'), II, 330.
» (indicano dell'urina nell') aumento dell', II, 339.
» (invaginazione causa dell'), II, 33.
» (neoplasmi causa dell'), II, 329.
» (peritonite generale nell'), II, 339.
» (prognosi dell'), II, 342.
» (rottura dell'intestino nell'), II, 339.
» (sintomi dell'), II, 337.
» (sostanze vomitate nell') esame delle, II, 337.
» (stato generale nell'), II, 339.
» (strangolamento interno causa dell'), II, 330.
» (terapia dell'), II, 343.
» (terapia dell') ano preternaturale nell', II, 344.
» (terapia dell') clisteri di acido carbonico nella, II, 346.
» (terapia dell') clisteri nella, II, 343.
» (terapia dell') faradizzazione nella, II, 346.
» (terapia dell') irrigazioni intestinali nella, II, 343.
» (terapia dell') laparotomia nella, II, 344.
» (terapia dell') lavature gastriche nella, II, 345.
» (terapia dell') narcotici nella, II, 345.
» (tumore nell'), II, 338.
» (tumori degli organi vicini causa dell'), II, 331.
» (ventosità nell') mancanza delle, II, 337.
» (vomito fecale nell'), II, 337.
» (vomito fecale nell') meccanismo del, II, 338.
Ileo colite, II, 255.
» dinamico, II, 341.
» meccanico, II, 341.
» paralitico, II. 341.
» tifo. Vedi Tifo addominale.
Impetigine, III, 872.
Impetigine (cause cliniche dell'), III, 872.
» (cause generali dell'), III, 872.
» (cause locali dell'), III, 872.
» (cause meccaniche dell'), III, 872.
» (cause termiche dell'), III, 872.
» (diagnosi dell'), III, 875.
Impetigine (epidemia di), III, 873.
» (eziologia dell'), III, 872.
» (prognosi dell'), III, 875.
» (pustole nell'), III, 872.
» (sintomi dell'), III, 872.
» (terapia dell'), III, 875.
Impetigine dei cachettici, III, 873.
Impetigine contagiosa, III, 873.
Impetigine contagiosa (prodromi nella), III, 873.
» contagiosa (pustole nella), III, 873.
Impetigine erpetiforme, III, 874.
» sifilitica, IV. 739.
» stafilogena, III, 874.
» streptogena, III, 874.
Impotenza virile, II, 889.
Impotenza virile (apparecchio sessuale nell') malattie dell', II, 889.
» virile (malattie costituzionali causa dell'), II, 890.
» virile (neurostema causa dell'), II, 890.
» virile (prognosi dell'), II, 891.
» virile (terapia dell'), II, 891.
» virile (testicolo nell') malattie del, II, 889.
Impotenza virile psichica, II, 890.
» virile tossica, II, 890.
Incarcerazione causa dell'enterostenosi, II, 330.
Incarcerazione causa dell'ileo, II, 330.
Incisori (crampo degli), III, 623.
Incontinenza del piloro, II, 233.
» transitoria del piloro, II, 234.
Incordazione nella blenorragia acuta nell'uomo, IV, 551.
Incordazione nella blenorragia acuta nell'uomo (terapia della), IV, 570.
Indicano (calcoli di), II. 838.
Indicano dell'urina (aumento dell') nel cancro del fegato, II, 572.
» dell'urina (aumento dell') nell'enterite catarrale acuta, II, 260.
» dell'urina (aumento dell') nell'ileo, II, 339.
» dell'urina (aumento dell') nella peritiflite, II, 298.
» dell'urina (aumento dell') nella tiflite, II, 296.
» dell'urina (ricerca dell'), II, 260.
» dell'urina (ricerca dell') metodo per la, II, 177.
Infarti cuneiformi nei vizii cardiaci, I, 39.
» polmonari emorragici nei vizii cardiaci, I, 39.
Infarto cuneiforme, I, 460.
» emoptoico, I, 457.
Infarto emorragico, I, 457.
Infarto emorragico (caratteri dell'), I, 460.
» emorragico (sputo nell') caratteri dello, I, 462.
Infarto renale bianco, II, 769.
» renale cuneiforme, II, 769.

Infarto renale embolico, II, 768.
Infarto renale embolico (alterazioni anatomiche nell'), II, 768.
» renale embolico (brivido nell'), II, 769.
» renale embolico (diagnosi dell'), II, 769.
» renale embolico (dolori alla regione renale nell'), II, 769.
» renale embolico (ematuria nell'), II, 769.
» renale embolico (eziologia dell'), II, 768.
» renale embolico (febbre alta nell'), II, 769.
» renale embolico (prognosi dell'), II, 770.
» renale embolico (sintomi dell'), 769.
» renale embolico (terapia dell') II, 770.
» renale embolico (urina nell') alterazioni nell', II, 769.
» renale embolico (vizii cardiaci causa dell'), II, 768.
» renale embolico (vomito nell'), II, 769.
Infarto renale emorragico, II, 769.
Infezione (malattie da), IV, 229.
» (malattie da) a localizzazione tipica, IV, 229.
» (malattie da) a localizzazione varia, IV, 615.
» (malattie da) con prevalente partecipazione dell'apparato digerente, IV, 430.
» (malattie d') con prevalente partecipazione dell'apparato uro-genitale, IV, 546.
» (malattie da) con prevalente partecipazione dell'apparato locomotore, IV, 344.
» (malattie da) con prevalente partecipazione degli organi ematopoietici, IV, 362.
» (malattie da) con prevalente partecipazione degli organi respiratorii, IV, 408.
» (malattie da) con prevalente partecipazione del sangue, IV, 362.
» (malattie da) con prevalente partecipazione del sistema nervoso, IV, 587.
Infiammazione polmonare fibrinosa. Vedi Pneumonite fibrinosa.
Influenza, IV, 421.
Influenza (anoressia nella), IV, 426.
» (alterazioni anatomiche nell'), IV, 428.
» (bacilli dell'), IV, 423.
» (bacilli dell') biologia dei, IV, 423.
» (bacilli dell') ricerca dei, IV, 423.
» (brivido nell'), IV, 425.
» (bronchi nella) infiammazione acutissima dei, IV, 426.
» (cefalea nella), IV, 424.
Influenza (complicazioni dell'), IV, 427.
» (congiuntivite nella), IV, 426.
» (contagio della), IV, 422.
» (decorso della), IV, 427.
» (diagnosi della), IV, 429.
» (diarrea nella), IV, 426.
» (disposizione all'), IV, 423.
» (dolori frontali nella), IV, 426.
» (dolori muscolari nella), IV, 425.
» (durata della), IV, 427.
» (ematuria nella), IV, 426.
» (epidemie di), IV, 421.
» (epidemie di) caratteri delle, IV, 423.
» (epidemie di) diffusione delle, IV, 422.
» (esito della), IV, 427.
» (eziologia della), IV, 421.
» (febbre nella), IV, 425.
» (fenomeni addominali nell'), IV, 425.
» (fenomeni cefalici nella), IV, 425.
» (fenomeni toracici nella), IV, 425.
» (incubazione dell'), IV, 424.
» (incubazione dell') durata dell', IV, 424.
» (laringe nella) infiammazione acutissima della, IV, 426.
» (narici nella) infiammazione acutissima delle, IV, 426.
» (pandemia di), IV, 421.
» (pleurite nell'), IV, 427.
» (pneumonite nell'), IV, 427.
» (postumi dell'), IV, 427.
» (prodromi dell'), IV, 424.
» (prodromi dell') durata dei, IV, 424.
» (profilassi dell'), IV, 429.
» (prognosi dell'), IV, 429.
» (recidive dell'), IV, 427.
» (sintomi della), IV, 424.
» (sistema nervoso nell') disturbi del), IV, 425.
» (sordità nell'), IV, 426.
» (spossatezza nella), IV, 424.
» (stitichezza nella), IV, 426.
» (storia dell'), IV, 421.
» (terapia dell'), IV, 429.
» (tosse nella), IV, 426.
» (trachea nella) infiammazione acutissima della, IV, 426.
» (trasmissione della) modo di, IV, 422.
» (vomito nella), IV, 426.
Influenza coleriforme, IV, 426.
» sporadica, IV, 421.
Infusione intestinale nella cura della enterite catarrale acuta, II, 265.
Infusione intestinale (tecnica della), II, 265.
Infusorii intestinali, II, 380.
Innesto del vajuolo, IV, 332.
Insonnia. Vedi Agripnia.
Insufficienza aortica, I, 42.
Insufficienza aortica (ascoltazione nell'), I, 47.

Insufficienza aortica (ascoltazione della carotide nell'), I, 50.
» aortica (battiti del collo nell'), I, 44.
» aortica (esame fisico nell'), I, 43.
» aortica (fenomeno di Duroziez nell'), I, 50.
» aortica (fenomeno di Traube nell'), I, 51.
» aortica (fremito carotideo nell'), I, 45.
» aortica (fremito catario diastolico nell'), I, 45.
» aortica (gobba cardiaca nell'), I, 43.
» aortica (guarigione dell'), I, 52.
» aortica (impulso della punta nell'), I, 44.
» aortica (ipertrofia del ventricolo sinistro nell'), I, 43.
» aortica (ispezione nell'), I, 43.
» aortica (origine dell'ipertrofia del ventricolo sinistro nell'), I, 43.
» aortica (origine del rumore diastolico nell'), I, 42.
» aortica (ottusità cardiaca nell') limiti dell', I, 47.
» aortica (palpazione nell'), I, 45.
» aortica (percussione nell'), I, 45.
» aortica (polso nell'), I, 43.
» aortica (polso capillare nell'), I, 44.
» aortica (polso radiale nell'), I, 45.
» aortica (polso venoso progrediente nell'), I, 44.
» aortica (posizione del corpo nell'), I, 45.
» aortica (pulsazione delle arterie coroidee nell'), I, 45.
» aortica (pulsazione giugulare nell'), I, 44.
» aortica (pulsazioni della milza nell'), I, 45.
» aortica (rumore diastolico nell'), I, 42.
» aortica (rumore diastolico nell') ascoltazione del, I, 47.
» aortica (rumore di pressione nell'), 1, 50.
» aortica (rumore sistolico nell'), I, 49.
» aortica (rumeri vascolari nell'), I, 50.
» aortica (scosse vibratorie diffuse della regione cardiaca nell'), I, 43.
» aortica (stato del muscolo cardiaco nell'), I, 51.
» aortica (toni arteriosi nell'), I, 50.
Insufficienza aortica (toni vascolari dell'arteria crurale nell'), I, 50.
» aortica (tono diastolico nell'), I, 48.
» aortica (tono di pressione nell'), I, 50.
Insufficienza funzionale delle valvole cardiache, I, 35.
Insufficienza mitrale, I, 55.
Insufficienza mitrale (alterazioni auricolari nell'), I, 55.
» mitrale (alterazioni ventricolari nell'), I, 55.
» mitrale (ascoltazione nell'), I, 58.
» mitrale (esame fisico nell'), I, 56.
» mitrale (fremito sistolico nell'), I, 56.
» mitrale (guarigione dell'), I, 60.
» mitrale (impulso cardiaco diffuso nell'), I, 56.
» mitrale (ispezione nell'), I, 56.
» mitrale (meccanismo dell'), I, 55.
» mitrale (ottusità cardiaca nell') limiti dell', I, 58.
» mitrale (palpazione nell'), I, 56.
» mitrale (percussione nell'), I, 57.
» mitrale (polso radiale nell'), I, 57.
» mitrale (polso venoso al collo nell'), I, 56.
» mitrale (rinforzo del tono diastolico della polmonare nella), I, 60.
» mitrale (rumore sistolico nell'), I, 58.
» mitrale (spostamento dell'urto della punta nell'), I, 56.
Insufficienza mitrale relativa, I, 60.
» relativa delle valvole cardiache, I, 34.
» e stenosi in una sola valvola, I, 75.
Insufficienza tricuspidale, I, 69.
Insufficienza tricuspidale (ascoltazione nella), I, 73.
» tricuspidale (esame fisico nella), I, 69.
» tricuspidale (impulso diffuso del cuore nella), I, 71.
» tricuspidale (ispezione nella), I, 69.
» tricuspidale (meccanismo della), I, 69.
» tricuspidale (palpazione nella), I, 71.
» tricuspidale (percussione nella), I, 73.
» tricuspidale (polso radiale nella), I, 72.

Insufficienza tricuspidale (polso delle vene epatiche nella), I, 71.
» tricuspidale (polso venoso negativo nella), I, 70.
» tricuspidale (polso venoso positivo nella), I, 69.
» tricuspidale (pulsazione venosa del fegato nella), I, 69, 72.
» tricuspidale (rumore sistolico nella), I, 73.
» tricuspidale (tono valvolare nella), I, 73.
» tricuspidale (tono venoso nella), I, 73.
Insufficienza della valvola tricuspidale. Vedi Insufficienza tricuspidale.
» delle valvole della polmonare, I, 65.
Insufficienza delle valvole della polmonare (ascoltazione nella), I, 66.
» delle valvole della polmonare (esame fisico nella), I, 65.
» delle valvole della polmonare (fenomeno di Gerhardt nella), I, 66.
» delle valvole della polmonare (fremito catario diastolico nella), I, 65.
» delle valvole della polmonare (impulso diffuso del cuore nella), I, 65.
» delle valvole della polmonare (ispezione nella), I, 65.
» delle valvole della polmonare (meccanismo della), I, 65.
» delle valvole della polmonare (modo di comportarsi del tono sistolico nella), I, 66.
» delle valvole della polmonare (ottusità cardiaca nella), I, 66.
» delle valvole della polmonare (palpazione nella), I, 65.
» delle valvole della polmonare (percussione nella), I, 66.
» delle valvole della polmonare (polso capillare udibile della piccola circolazione nella), I, 66.
» delle valvole della polmonare (rumore diastolico nella), I, 66.
» delle valvole della polmonare (rumore diastolico ai vasi del collo nella), I, 66.
Insulto apoplettico, III, 493.
Insulto apoplettico (cause dell'), III, 497.
Intertrigine della pelle nella iperidrosi, III, 905.
Intestinale (afte della mucosa), II, 13.
» (atonia). Vedi Atonia intestinale.
» (catarro) acuto. Vedi Enterite catarrale acuta.
» (catarro) cronico. Vedi Enterite catarrale cronica.
» (emorragia). Vedi Enterorragia.
Intestinale occlusione. Vedi Ileo.
Intestinale (stenosi). Vedi Enterostenosi.
Intestinali (vasi) malattie dei, II, 437.
Intestino (angioma dell'), II, 319.
Intestino (cancro del), II, 309.
» (cancro dell') alterazioni anatomiche nel, II, 309.
» (cancro dell') caratteri delle feci nel, II, 314.
» (cancro dell') decorso del, II, 315.
» (cancro dell') diagnosi del, II, 316.
» (cancro dell') dieta nel, II, 317.
» (cancro dell') diffusione del, II, 312.
» (cancro dell') dolore nel, II, 312.
» (cancro dell') durata del, II, 315.
» (cancro dell') emorragie intestinali nel, II, 314.
» (cancro dell') esito del, II, 315.
» (cancro dell') eziologia del, II, 312.
» (cancro dell') forma del tumore nel, II, 313.
» (cancro dell') occlusione intestinale nel, II, 312.
» (cancro dell') prognosi del, II, 316.
» (cancro dell') ricerca del tumore nel, II, 313.
» (cancro dell') sede del, II, 310.
» (cancro dell') sintomi del, II, 312.
» (cancro dell') spostabilità del tumore nel, II, 313.
» (cancro dell') stitichezza nel, II, 312.
» (cancro dell') terapia del, II, 316.
» (cancro dell') terapia chirurgica del, II, 317.
» (cancro dell') tumore nel, II, 313.
Intestino (cancro gelatinoso del), II, 310.
» (cancro latente dell'), II, 312.
» (cancro midollare dell'), II, 310.
Intestino (cistoma dell'), II, 319.
» (crampo circoscritto della tonaca muscolare dell'), II, 373.
» (inquietudine peristaltica dell'), II, 373.
» (linfangioma dell'), II, 319.
» (lipoma dell'), II, 319.
» (malattie dell'), II, 250.
» (malattie dell') con alterazioni anatomiche dimostrabili, II, 250.

Intestino (malattie funzionali dell'), II, 369.
(mioma dell'), II, 319.
» (neurosi motorie dell'), II, 369.
» (neurosi secretorie dell'), II, 377.
» (neurosi sensorie dell'), II, 373.
» (parassiti animali dell'), II, 378.
» (parassiti animali dell') classificazione dei, II, 378.
» (polipo dell'), II, 318.
» (sarcoma dell'), II, 318.
» (scirro dell'), II, 310.
» (spostamenti dell'). Vedi Enteroptosi.
» (vermi dell'), II, 384.
Intestino crasso (cancro dell'), dolore vivissimo al sacro nel, II, 312.
Intossicazione diabetica, IV, 177.
Intubazione nella difterite laringea, IV, 845.
» nella tubercolosi laringea ulcerosa cronica, IV, 669.
Intussusceptione. Vedi Invaginazione.
Invaginazione, II, 319.
Invaginazione (alterazioni anatomiche nella), II, 319.
» (angolo di piegatura esterna nell'), II, 320.
» (apertura permanente dell'ano nell'), II, 323.
» (collasso nell'), II, 323.
» (collo dell'), II, 320.
» (decorso dell'), II, 324.
» (diagnosi dell'), II, 325.
» (distacco spontaneo del pezzo intestinale invaginato nell'), II, 324.
» (dolori colici nell'), II, 322.
» (durata dell'), II, 324.
» (esplorazione digitale del retto nell'), II, 323.
» (evacuazioni nell') caratteri dell', II, 322.
» (eziologia dell'), II, 322.
» (formazione dell') influenza dell'età nella, II, 322.
» (ileo nell') sintomi dell', II, 323.
» (meccanismo dell'), II, 320.
» (modo di formazione dell'), II, 320.
» (occlusione intestinale nella) sintomi dell', II, 323.
(peritonite da perforazione nell'), II, 323.
» (prognosi dell'), II, 325.
» (recidive nell') tendenza alle, II, 325.
» (scolo anale nell'), II, 323.
» (sintomi dell'), II, 322.
» (terapia dell'), II, 326.
» (terapia dell') ano preternaturale nella, II, 327.
» (terapia dell') iniezioni di gas nella, II, 326.
» (terapia dell') iniezioni liquide nella, II, 326.
» (terapia dell') narcotici nella, II, 326.
Invaginazione (terapia chirurgica dell'), II, 327.
» (tumore nell'), II, 323.
» (vomito nell'), II, 323.
Invaginazione agonica, II, 319.
» ascendente, II, 320.
» causa di enterostenosi, II, 330.
» causa dell'ileo, II, 330.
» colico-rettale, II, 322.
» completa, II, 321.
» del digiuno, II, 322.
» digiuno duodenale, II, 322.
» digiuno iliaca, II, 322.
» discendente, II, 319.
» duodenale, II, 322.
» duplice, II, 321.
» ileo-cecale, II, 322.
» ileo-colica, II, 322.
» iliaca, II, 322.
» incompleta, II, 321.
» infiammatoria, II, 319.
» paralitica, II, 320.
» persistente, II, 319.
» progressiva, II, 319.
» regressiva, II, 320.
» rettale, II, 322.
» spasmodica, II, 320.
» triplice, II, 321.
» vitale, II, 319.
Iperacidità del succo gastrico, II, 94, 95, 245.
Ipercinesi, III, 73.
Ipercinesi cardiaca. Vedi Tachicardia parossistica.
Ipercinesi del cuore. Vedi Tachicardia parossistica.
Ipercinesi dello stomaco, II, 224.
Iperclorídria, II, 94, 245.
Iperemesi isterica, III, 707.
Iperemia cerebrale, III, 478.
Iperemia cerebrale (alterazioni anatomiche nella), III, 480.
» cerebrale (alterazioni microscopiche nella), III, 481.
» cerebrale (attività corporea eccessiva causa della), III, 478.
» cerebrale (cefalalgia nella), III, 483.
» cerebrale (contrazioni muscolari nella), III, 483.
» cerebrale (costipazione causa della), III, 478.
» cerebrale (diagnosi della), III, 484.
» cerebrale (disturbi psichici nella), III, 482.
» cerebrale (disturbi del sonno nella), III, 482.
» cerebrale (durata della), III, 484.
» cerebrale (emozioni psichiche causa della), III, 479.
» cerebrale (esito della), III, 484.
» cerebrale (eziologia della), III, 478.
» cerebrale (forma apoplettica della), III, 484.

Iperemia cerebrale (forma cefalalgica della), III, 484.
» cerebrale (forma convulsiva della), III, 484.
» cerebrale (forma psichica della), III, 484.
» cerebrale (ipertrofia cardiaca causa della), III, 478.
» cerebrale (paralisi nella), III, 483.
» cerebrale (parestesie nella), III, 483.
» cerebrale (recidive della), III, 484.
» cerebrale (scariche alvine involontarie nella), III, 484.
» cerebrale (sintomi della), III, 482.
» cerebrale (terapia della), III, 485.
» cerebrale (vertigini nella), III, 482.
» cerebrale (vomito nella), III, 484.
Iperemia cerebrale acuta, III, 478.
Iperemia cerebrale attiva, III, 478.
» cerebrale attiva (fenomeni di eccitazione nella), III, 482.
» cerebrale attiva (polso pieno e duro nella), III, 483.
» cerebrale attiva (volto arrossato nella), III, 483.
Iperemia cerebrale circoscritta, III, 478.
» cerebrale cronica, III, 478.
» cerebrale parziale, III, 478.
Iperemia cerebrale passiva, III, 478.
Iperemia cerebrale passiva (fenomeni di depressione nella), III, 482.
» cerebrale passiva (polso piccolo nella), III, 483.
» cerebrale passiva (volto cianotico nella), III, 483.
Iperemia cerebrale da stasi, III, 478.
» cerebrale totale, III, 478.
Iperemia epatica flussionale. Vedi Fegato (iperemia flussionale del).
Iperemia del midollo spinale. Vedi Midollo spinale (iperemia del).
Iperestesia gustatoria, III, 147.
» olfattoria, III, 144.
» paradossa nella tabe dorsale, III, 299.
» relativa nella tabe dorsale, III, 297.
Ipergeusia, III, 146.
Ipergeusia isterica, III, 705.
Iperglicemia, IV, 174.
Iperidrosi, III, 905.
Iperidrosi (intertrigine della pelle nella), III, 905.
» (sudamina nella), III, 905.
Iperidrosi delle ascelle, III, 907.
Iperidrosi delle ascelle (terapia della), III, 907.
Iperidrosi delle mani, III, 907.
» dei piedi, III, 908.
» dei piedi (bromidrosi nella), III, 908.
Iperidrosi dei piedi (terapia della), III, 908.
» locale, III, 906.
Iperidrosi unilaterale, III, 906.
» universale, III, 905.
Iperosmia, III, 144.
Iperosmia isterica, III, 705.
Iperplasia del cuore, I, 192.
Ipersecrezione della mucosa dello stomaco, II, 246.
Ipertricosi, III, 928.
Ipertricosi acquisita, III, 928.
» congenita, III, 928.
» universale, III, 929.
Ipertrofia cerebrale, III, 559.
Ipertrofia cerebrale (alterazioni anatomiche nella), III, 559.
» cerebrale (diagnosi della), III, 561.
» cerebrale (eziologia della), III, 559.
» cerebrale (prognosi della), III, 561.
» cerebrale (sintomi della), III, 560.
» cerebrale (terapia della), III, 561.
Ipertrofia cerebrale acuta, III, 560.
Ipertrofia del cuore, I, 192.
Ipertrofia del cuore (alterazioni anatomiche nell'), I, 192.
» del cuore (aumento di consistenza delle pareti cardiache nell'), I, 194.
» del cuore (diagnosi dell'), I, 204.
» del cuore (colore del tessuto cardiaco nell'), I, 194.
» del cuore (eziologia dell'), I, 196.
» del cuore (forma dei ventricoli nell'), I, 194.
» del cuore (peso del viscere nell'), I, 195.
» del cuore (posizione del viscere nell'), I, 195.
» del cuore (prognosi dell'), I, 205.
» del cuore (sintomi dell'), I, 201.
» del cuore (terapia dell'), I, 205.
Ipertrofia circolatoria del cuore, I, 196.
» circoscritta del cuore, I, 195.
» concentrica del cuore, I, 194.
» eccentrica del cuore, I, 193.
» falsa del cuore, I, 193.
» idiopatica del cuore, I, 201.
» meccanica del cuore, I, 196.
» delle orecchiette del cuore (stenosi degli orifizii auricolo-ventricolari causa dell'), I, 199.
» parziale del cuore, I, 194.
» pletorica del cuore, I, 200.
» primaria del cuore, I, 201.
» semplice del cuore, I, 193.
» tossica del cuore, I, 200.
» totale del cuore, I, 194.

›fia vera del cuore, I, 192.
›fia del ventricolo destro del cuore (diffusione dell'impulso della punta nell'), I, 204.
del ventricolo destro del cuore (rinforzo del tono diastolico della polmonare nell'), I, 204.
del ventricolo destro del cuore (malattie dell'arteria polmonare nell'), I, 198.
del ventricolo destro del cuore (malattie dei capillari dei rami polmonari causa dell'), I, 198.
del ventricolo destro del cuore (malattie dell'ostio della polmonare causa dell'), I, 198.
›fia del ventricolo sinistro del cuore (cliquets metalliques del tono sistolico nell'), I, 202.
del ventricolo sinistro del cuote (dilatazione rapida dell'aorta causa dell'), I, 197.
del ventricolo sinistro del cuore (gravidanza causa dell'), I, 197.
del ventricolo sinistro del cuore (insufficienza delle valvole mitrali causa dell'), I, 197.
del ventricolo sinistro del cuore (malattie delle pareti dell'aorta e delle arterie causa dell'), I, 197.
del ventricolo sinistro del cuore (malattie dei reni causa dell'), I, 197.
del ventricolo sinistro del cuore (malattie delle valvole aortiche causa dell'), I, 196.
del ventricolo sinistro del cuore (polso radiale nell'), I, 203.
del ventricolo sinistro del cuore (rinforzamento del tono diastolico nell'), I, 202.
del ventricolo sinistro del cuore (rumore sistolico carotideo nell'), I, 203.
del ventricolo sinistro del cuore (saltellamenti delle carotidi nell'), I, 203.
del ventricolo sinistro del cuore (sintomi subiettivi nell'), I, 203.
del ventricolo sinistro del cuore (sollevamento della regione cardiaca nell'), I, 202.
del ventricolo sinistro del cuore (stenosi del sistema aortico causa dell'), I, 197.
del ventricolo sinistro del cuore (violenza dell'urto della punta nell'), I, 202.
fia del ventricolo sinistro del cuore nell' insufficienza aortica, I, 43.
fia del ventricolo sinistro del cuore (origine dell') nell'insufficienza aortica, I, 43.
fia vera dei muscoli, III, 822.
Ipertrofia vera dei musceli (alterazioni anatomiche nella), III, 822.
» vera dei muscoli (diagnosi della), III, 823.
» vera dei muscoli (eziologia della), III, 823.
» vera dei muscoli (prognosi della), III, 823.
» vera dei muscoli (sintomi della), III, 822.
» vera dei muscoli (terapia della), III, 823.
Ipoacidità del succo gastrico, II, 94, 95, 245.
Ipocinesi dello stomaco, II, 233.
Ipocloridria, II, 245.
Ipocondria nella leucoplacia oris, II, 16.
Ipoestesia, III, 131.
Ipogeusia, III, 147.
Ipoglosso (centro corticale motore per l') topografia del, III, 441.
» (paralisi dell'), III, 32.
» (paralisi dell') diagnosi della, III, 32.
» (paralisi dell') disturbi della deglutizione della, III, 32.
» (paralisi dell') disturbi del gusto nella, III, 32.
» (paralisi dell') disturbi del movimento della lingua nella, III, 32.
» (paralisi dell') eziologia della, III, 32.
» (paralisi dell') sintomi della, III, 32.
» (paralisi dell') terapia della, III, 33.
» (paralisi doppia dell'), III, 33.
Ipoliestesia, III, 137.
Iposmia, III, 144.
Ipostasi polmonare, I, 499.
Ipostasi polmonare (alterazioni anatomiche nella), I, 499.
» polmonare (diagnosi della), I, 501.
» polmonare (espettorato nella), I. 500.
» polmonare (eziologia della), I, 500.
» polmonare (prognosi della), I, 501.
» polmonare (sede della), I, 499.
» polmonare (sintomi della), I, 500.
» polmonare (terapia della), I, 501.
Ippocrate (morbo nero di), II. 364.
Irite sifilitica, IV, 741.
Ischemia renale, II, 697.
Ischemia renale (albuminuria nella), II. 698.
» renale (alterazioni anatomiche nella), II, 698.
» renale (alterazioni microscopiche nella), II, 698.
» renale (arterie renali causa della) alterazioni delle, II, 697.
» renale (cilindri renali nella), II, 698.

Ischemia renale (colera causa della), II, 697.
» renale (complicazioni della), II, 699.
» renale (diagnosi della), II, 700.
» renale (durata della), II, 699.
» renale (edema sottocutaneo nella), II, 699.
» renale (emorragie causa della), II, 697.
» renale (eziologia della), II, 697.
» renale (gravidanza causa della), II, 697.
» renale (prognosi della), II, 700.
» renale (sintomi della), II, 698.
» renale (terapia della), II, 700.
» renale (trasudati nella), II, 699.
» renale (urina nella) diminuzione dell', II, 698.
Ischiagra, IV, 137.
Ischialgia. Vedi Sciatica.
Iscuria nel diabete mellito, IV, 175.
» paradossa, II, 887.
» paradossa nella mielite acuta, III, 220.
» spastica, II, 884.
Isterica (abulia), III, 713.
» (acromatopsia), III, 703.
» (ageusia), III, 705.
» (afasia), III, 698.
» (afonia), III, 690.
» (amaurosi), III, 703.
» (ambliopia), III, 703.
» (analgesia), III, 697.
» (anartria), III, 713.
» (anuria), III, 710.
» (anestesia), III, 696.
» (angina pectoris), III, 709.
» (anosmia), III, 705.
» (apoplessia), III, 689.
» (balbuzie), III, 713.
» (bulimia), III, 711.
» (copiopia), III, 702.
» (corea), 693.
» (cute anserina), III, 700.
» (discromatopsia), III, 703.
» (efalgesia), III, 698.
» (ematemesi), III, 707.
» (emianestesia), III, 688.
» (emiplegia), III, 688.
» (enteralgia), III, 708.
» (febbre), III, 711.
» (follia), III, 714.
» (gastralgia), III, 708.
» (iperemesi), III, 707.
» (iperosmia), III, 705.
» (ipogeusia), III, 705.
» (meningite), III, 699.
» (oliguria), III, 710.
» (ovarialgia), III, 699.
» (parageusia), III, 705.
» (parosmia), III, 705.
» (pica), III, 705.
» (polidipsia), 711.
» (ptosi), III, 701.
» (scoliosi), III, 692.
» (stranguria), III, 710.
» (tosse), III, 709.
Isteriche (contratture), III, 690.
Isteriche (paralisi), 688.
Isterico (accesso), III, 688, 714.
» (accesso) descrizione dell', III, 714.
» (bolo), III, 706.
» (chiodo), III, 699.
» (mutismo), III, 713.
» (ovo), III, 699.
» (singhiozzo), III, 709.
» (timpanismo), III, 707.
» (tremore), III, 695.
» (trisma), III, 692.
» (vaginismo), III, 711.
» (vomito), III, 707.
Isterismo, III, 684.
Isterismo (abasia nell'), III, 694.
» (abulia nell'), III, 713.
» (accesso d'), III, 714.
» (achinesia algera nell'), III, 694.
» (acromatopsia nell'), III, 703.
» (afasia nell'), III, 698, 713.
» (ageusia nell'), III, 705.
» (allucinazioni acustiche nell'), III, 705.
» (allucinazioni visive nell'), III, 704.
» (alterazioni anatomiche nell'), III, 687.
» (amaurosi nell'), III, 703.
» (anartria nell'), III, 713.
» (ambliopia nell'), III, 703.
» (anestesia nell'), III, 696.
» (angina pectoris nell'), III, 709.
» (anosmia nell'), III, 705.
» (anuria nell'), III, 710.
» (astasia nell'), III, 694.
» (atassia nell'), III, 694.
» (avvelenamenti causa dell'), III, 687.
» (balbuzie nell'), III, 713.
» (bulimia nell'), III, 711.
» (caput obstipum spasticum nell'), III, 692.
» (catalessi nell'), III, 694.
» (cefalalgia nell'), III, 698.
» (chiodo nell'), III, 699.
» (coccigodinia nell'), III, 698.
» (contratture nell'), III, 690.
» (convulsioni toniche e cloniche nell'), III, 694.
» (copiopia nell'), III, 702.
» (corea nell'), III, 693.
» (decorso dell'), III, 718.
» (diagnosi dell'), III, 719.
» (discromatopsia nell'), III, 703.
» (disfagie nell'), III, 706.
» (disposizione congennita nell'), III, 685.
» (disposizione congenita all'), III, 685.
» (disturbi motori nell'), III, 688.
» (disturbi secretorii nell'), III, 700.
» (disturbi trofici nell'), III, 701.
» (disturbi vasomotorii nell'), III, 700.

Isterismo (eccitazioni psichiche causa dell'), III, 686.
» (edemi nell'), III, 700.
» (efalgesia nell'), III, 698.
» (ematemesi nell'), III, 707.
» (emicrania oftalmica nell'), III, 698.
» (emorragie cutanee nell'), III, 700.
» (enteralgia nell'), III, 708.
» (eredità nell'), influenza dell', III, 685.
» (eruttazioni nell'), III, 706.
» (età nell') influenza dell', III, 685.
» (eziologia dell'), III, 684.
» (febbre nell'), III, 711.
» (follìa nell'), III, 714.
» (gastralgia nell'), III, 708.
» (globo nell'), III, 706.
» (iperemia nell'), III, 707.
» (ipergeusia nell'), III, 705.
» (iperosmia nell'), III, 705.
» (istinto di imitazione nell') influenza dell', III, 687.
» (malattie croniche causa dell'), III, 686.
» (mastodinia nell'), 698.
» (matrimonio nell') influenza del III, 686.
» (mioclonia nell'), III, 694.
» (meningite nell'), III, 699.
» (mutismo nell'), III, 713.
» (nazionalità nell') influenza della, III, 687.
» (nevralgie nell'), III, 698.
» (oliguria nell'), III, 710.
» (ovarialgia nell'), III, 699.
» (ovo nell'), III, 699.
» (parageusia nell'), III, 705.
» (paralisi nell', III, 688.
» (parestesie nell'), III, 700.
» (parosmia nell'), III, 705.
» (peritonite nell'), III, 699.
» (pica nell'), III, 705.
» (polidipsia nell'), III, 711.
» (profilassi dell'), III, 719.
» (prognosi dell'), III, 719.
» (ptosi nell'), III, 701.
» (punti di pressione nell'), III, 699.
» (scoliosi nell'), III, 692.
» (sensibilità nell') disturbi della, III, 695.
» (senso muscolare nell') disturbi del, III, 697.
» (sesso nell') influenza del, III, 684.
» (singhiozzo nell'), III, 709.
» (sintomi dell'), III, 688.
» (sordomutismo nell'), III, 713.
» (sternuti convulsivi nell'), III, 705.
» (stigmate isteriche nell'), III, 688.
» (stranguria nell'), III, 710.
» (sudori nell'), III, 700.
» (terapia dell'), III, 719.
» (timpanismo nell'), III, 707.
Isterismo (tosse nell'), III, 709.
» (transfert nell') fenomeni di, III, 697.
» (tremore nell'), III, 693.
» (tremore intenzionale nell'), III, 693.
» (trisma nell'), III, 692.
» (vaginismo nell'), III, 711.
» (vista nell') disturbi della, III, 701.
» (vomito nell'), III, 707.
Isterismo endemico, III, 687.
» epidemico, III, 687.
» monosintomatico, III, 688.
» polisintomatico, III, 688.
» riflesso, III, 686.
» traumatico, III, 687.
Istricismo, III, 925.
Istmo aortico (restringimento e chiusura dell'). Vedi Aortico (istmo) restringimenti e chiusura dell'.
Ittero acatectino nella pileflebite suppurativa, II, 598.
Ittero catarrale, II, 457.
Ittero catarrale (alterazioni anatomiche nell'), II, 460.
» catarrale (diagnosi dell'), II, 461.
» catarrale (eziologia dell'), II, 458.
» catarrale (eziologia dell'), II, 457.
» catarrale (prognosi dell'), II, 461.
» catarrale (sintomi dell'), II, 458.
» catarrale (terapia dell'), II, 461.
Ittero epatico, II, 439.
» gastro-duodenale, II, 457.
» meccanico, II, 439.
» melanotico nel cancro del fegato, II, 571.
» da mestruazione, II, 457.
» da riassorbimento, II, 439.
» semplice, II, 457.
Ittero da stasi, II, 439.
Ittero da stasi (agripnia nell', II, 449.
» da stasi (anoressia nell'), II, 445.
» da stasi (alterazioni anatomiche nell'), II, 450.
» da stasi (bulimia nell'), II, 445.
» da stasi (calcoli biliari causa dell'), II, 440.
» da stasi (catarro delle vie biliari causa dell'), II, 440.
» da stasi (cistifellea nell'), idrope della, II, 446.
» da stasi (colemia nell'), II, 449.
» da stasi (complicazioni dell'), II, 447.
» da stasi (cute nell') alterazioni della, II, 442.
» da stasi (delirio nell'), II, 450.
» da stasi (diagnosi dell'), II, 452.
» da stasi (dimagrimento nell'), II, 449.
» da stasi (dolori colici nell'), II, 445.
» da stasi (durata dell'), II, 446.
» da stasi (emeralopia nell'), II, 448.
» da stasi (eziologia dell'), II, 439.
» da stasi (feci nell') alterazioni delle, II, 444.

Ittero da stasi (fegato nell') aumento di volume del, II, 445.
» da stasi (lingua nell') alterazioni della, II, 445.
» da stasi (malattie epatiche causa dell'), II, 440.
» da stasi (malattie delle vie biliari causa dell'), II, 440.
» da stasi (nittalopia nell'), II, 448.
» da stasi (parassiti causa dell'), II, 440.
» da stasi (prognosi dell'), II, 453.
» da stasi (prurito cutaneo nell'), II, 447.
» da stasi (restringimenti cicatriziali causa dell'), II, 441.
» da stasi (sintomi dell'), II, 442.
» da stasi (terapia dell'), II, 453.
» da stasi (terapia dell') acque minerali nella, II, 455.
» da stasi (terapia dell') dieta nell', II, 453.
» da stasi (tumori causa dell'), II, 441.
» da stasi (urina nell') alterazioni dell' II, 443.
» da stasi (xantopsia nell'), II, 448.
Ittiosi, III, 924.
Ittiosi (alterazioni anatomiche dell'), III, 926.
» (decorso dell'), III, 926.
» (diagnosi dell'), III, 924.
» (eziologia dell'), III, 926.
» (prognosi dell'), III, 927.
» (sintomi dell'), III, 924.
» (terapia dell'), III, 927.
Ittiosi ciprina, III, 925.
» congenita, III, 925.
» cornea, III, 925.
» istria, III, 925.
» nitida, III, 925.
» parziale, III, 925.
» scutulata, III, 925.
» semplice, III, 924.
» serpentina, III, 925.
» universale, III, 925.
Ixodes ricinus, III, 970.

K

Kamala nella terapia della tenia, II, 397.
Keraunoneurosi, III, 722.
Klemperer (metodo di) per la ricerca della forza motoria dello stomaco, II, 102.
Klumpke (paralisi di), III, 56.
Kousso nella terapia della tenia, II, 397.
Kussmaul-Landry (paralisi di). Vedi Paralisi spinale ascendente acuta.

L

Labbra (eczema delle), III, 853.
» (tubercolosi delle), IV, 672.
Lacuna dei setti del cuore, I, 115.
Lacune del setto ventricolare, I, 117.
Laennec (tisi pituitosa di), I, 384.
Lagoftalmo colerico, IV, 516.
Lagoftalmo paralitico, III, 10.
Landois (tavola di) per la sensibilità delle diverse regioni del corpo, III, 134.
Lapis per l'emicrania, III, 743.
Laparotomia nella peritonite tubercolare, IV, 712.
Laringe (ascesso del), I, 328.
» (curettage del), I, 328.
» (malattie del), I, 312.
» (micosi del), I, 359.
» (sifilide del). Vedi Sifilide del laringe.
» (spasmo dei muscoli del), I, 357.
» (mucosa). infiammazione della. Vedi Laringite catarrale.
Laringea (mucosa) anestesia della, I, 358.
» (mucosa) disturbi di sensibilità della, I, 358.
» (mucosa) iperestesia della, I, 358.
Laringea (nevralgia), I, 359.
» (pachidermia), I, 320.
» (parestesia della mucosa), I, 358.
» (tosse), I, 359.
Laringei (muscoli) funzione dei, I, 344.
» (muscoli) innervazione dei, I, 344.
» (paralisi dei muscoli), I, 342.
» (paralisi dei muscoli) alterazioni anatomiche nella, I, 344.
» (paralisi dei muscoli) avvelenamenti causa della, I, 543.
» (paralisi dei muscoli) diagnosi della, I, 344.
» (paralisi dei muscoli) elettricità nella cura della, I, 351.
» (paralisi dei muscoli) eziologia della, I, 342.
» (paralisi dei muscoli) lesioni periferiche causa della, I, 342.
» (paralisi dei muscoli) lesioni del sistema nervoso centrale causa della, I, 342.
» (paralisi dei muscoli) malattie infettive causa della, I, 343.
» (paralisi dei muscoli) nevrosi generali causa della, I, 342.
» (paralisi dei muscoli) pennellazioni nella cura della, I, 350.
» (paralisi dei muscoli) profilassi della, I, 350.
» (paralisi dei muscoli) prognosi della, I, 349.
» (paralisi dei muscoli) raffreddamento causa della, I, 343.
» (paralisi dei muscoli) sintomi della, I, 344.
» (paralisi dei muscoli) terapia della, I, 350.
» (paralisi dei muscoli) traumi causa della, I, 343.

Laringei (paralisi essenziale dei muscoli), I, 342.
» (paralisi foniche dei muscoli), I, 344.
» (paralisi funzionale dei muscoli), I, 342.
» (paralisi miopatiche dei muscoli), I, 342.
» (paralisi miste dei muscoli), I, 344.
» (paralisi neuropatiche dei muscoli), I, 342.
» (paralisi respiratorie dei muscoli), I, 344.
» (paralisi reumatica dei muscoli), I, 343.
» (paralisi tossiche dei muscoli), I, 343.
Laringeo superiore (paralisi di tutto il nervo), I, 349.
Laringismo stridulo, I, 352.
» stridulo (accesso di), I, 354.
» stridulo (alterazioni anatomiche nel), I, 354.
» stridulo (complicazioni del), I, 354.
» stridulo (diagnosi del), I, 355.
» stridulo (eccitazioni psichiche causa del), I, 353.
» stridulo (elettricità nel), I, 356.
» stridulo (eziologia del), I, 352.
» stridulo (indigestioni causa del), I, 353.
» stridulo (narcotici nella cura del), I, 356.
» stridulo (profilassi del), I, 356.
» stridulo (prognosi del), I, 355.
» stridulo (rachitide causa del), I, 352.
» stridulo (sintomi del), I, 353.
» stridulo (soffocazione nel), I, 354.
» stridulo (teorie sull'origine del), I, 355.
» stridulo (terapia del), I, 355.
Laringite acuta, I, 314.
» acuta alterazioni delle corde vocali nella), I, 316.
» acuta (diaforesi nella cura della), I, 322.
» acuta (dolore nella), I, 314.
» acuta (durata della), I, 316.
» acuta (esame laringoscopico nella), I, 315.
» acuta (inalazioni di alcalina nella), I, 323.
» acuta (narcotici nella), I, 323.
» acuta (paralisi dei muscoli laringei nella), I, 317.
» acuta (paresi dei muscoli laringei nella), I, 317.
» acuta (pennellature nella cura della), I, 324.
Laringite acuta (senso di vellicchio nella), I, 314.
» acuta (sputo nella), I, 315.
» acuta (sputo nella) caratteri dello, I, 315.
» acuta (sputo cotto nella), I, 315.
» acuta (sputo crudo nella), I, 315.
» acuta (stenosi laringea nella), I, 318.
» acuta (tosse nella), I, 314.
» acuta (tosse secca nella), I, 315.
» acuta (trattamento abortivo nella), I, 323.
» acuta (voce nella) caratteri della), I, 315.
Laringite acutissima, I, 318.
» acutissima (terapia della), I, 324.
Laringite catarrale, I, 312.
» catarrale (abuso della voce causa della), I, 313.
» catarrale (alterazioni anatomiche nella), I, 321.
» catarrale (diagnosi della), I, 321.
» catarrale (disturbi circolatorii causa della), I, 313.
» catarrale (eziologia della), I, 312.
» catarrale (malattie costituzionali croniche causa della), I, 313.
» catarrale (malattie infettive causa della), I, 313.
» catarrale (natura chimica della), I, 313.
» catarrale (natura meccanica della, I, 313.
» catarrale (neoformazioni primarie causa della), I, 314.
» catarrale (processi ulcerativi causa della), I, 314.
» catarrale (profilassi della), I, 322.
» catarrale (prognosi della), I, 322.
» catarrale (raffreddamenti causa della), I, 312.
» catarrale (sintomi della), I, 314.
» catarrale (terapia della), I, 322.
Laringite cronica, I, 318.
» cronica (acque minerali nella cura della, I, 327.
» cronica (cordite tuberosa nella), I, 320.
» cronica (disturbi subiettivi nella), I, 319.
» cronica (esame laringoscopico nella), I, 319.
» cronica (nodi dei cantanti nella), I, 320.
» cronica (terapia della), I, 326.
» cronica (tumefazione della mucosa nella), I, 319.
Laringite cronica professionale, I, 319.

Laringite cronica subglottica, I, 320.
» cronica (ulceri nella), I, 319.
Laringite emorragica, I, 317.
» flemmonosa, I, 328.
» flictenulosa. Vedi Erpete della laringe.
» ipoglottica acuta, I, 319.
» ipoglottica acuta grave, I, 329.
» professionale, I, 313.
» sottomucosa, I, 328.
» sottomucosa siero-purulenta, I, 328.
» subcordale ipertrofica inferiore, I, 320.
Laringotifo, IV, 462.
Larva di acaro, III, 957.
Lasègue (fenomeno di) nella sciatica, III, 125.
Latissimo del dorso (paralisi del), III, 63.
Latte (composizione delle diverse qualità di), II, 276.
» (modo di somministrare il), II, 276-277.
» (proprietà normali del), II, 276.
Latte nei vizii valvolari, I, 108.
Lattico (acido) nella leucoplacia oris, II, 17.
» (acido) nel succo gastrico; ricerca dell', II, 97.
Lattosuria, IV, 187.
Lavatura gastrica nella gastrite catarrale cronica, II, 133.
Lebbra, IV, 808.
Lebbra (alterazioni anatomiche nella), IV, 813.
» (aspetto generale del corpo nella), IV, 812.
» (bacilli della), IV, 813.
» (bacilli della) biologia dei, IV, 813.
» (bacilli della) caratteri dei, IV, 813.
» (cellule della), IV, 813.
» (decorso della), IV, 813.
» (diagnosi della), IV, 813.
» (durata della), IV, 813.
» (esito della), IV, 813.
» (eziologia della), IV, 808.
» (incubazione della), IV, 809.
» (incubazione della) durata dell', IV, 809.
» (infiltrazioni cutanee nella), IV, 809.
» (infiltrazioni gangliari nella), IV, 809.
» (nodi cutanei nella), IV, 809.
» (paralisi nella), IV, 813.
» (pelle nella), alterazioni della, IV, 809.
» (prognosi della), IV, 814.
» (sangue nella) alterazioni del, IV, 812.
» (sintomi della), IV, 809.
» (storia della), IV, 808.
» (terapia della), IV, 814.
» (trasmissione della) modo di, IV, 808.
» (ulceri nella), IV, 810.
Lebbra anestetica, IV, 809.
» cutanea, IV, 809.
» mutilante, IV, 813.
» dei nervi, IV, 809.
» tubercolosa, IV, 809.
» tuberosa, IV, 800.
Legge di Waller, III, 189.
Lendini, III, 963.
Lentiggini, III, 922.
Leo (metodo di) per la determinazione quantitativa dell'acido cloridrico libero nel succo gastrico, II, 99.
Leptomeningite spinale, III, 382.
» spinale cronica, III, 388.
Leptothrix buccalis, II, 24.
» pulmunaris nell' espettorato della bronchite putrida, I, 387.
Leptus autunnalis, III, 970.
Leube (metodo di) per la ricerca della forza motoria dello stomaco, II, 102.
» (metodo di) per la ricerca dei limiti dello stomaco, II, 201.
Leucemia, IV, 1.
Leucemia (alterazioni anatomiche nella), IV, 17.
» (complicazioni della), IV, 16.
» (condizione sociale nella) influenza della, IV, 2.
» (cristalli di Charcot Neumann nella), IV, 7.
» (decorso della), IV, 16.
» (diagnosi della), IV, 22.
» (diarrea cronica causa della), IV, 3.
» (diarrea ostinata nella), IV, 15.
» (diatesi emorragica nella), IV, 16.
» (edema cutaneo nella), IV, 14.
» (emoglobina del sangue nella) stato della, IV, 8.
» (esito della), IV, 16.
» (essenza della), IV, 22.
» (età nella) influenza dell', IV, 2.
» (eziologia della), IV, 1.
» (faringite nella), IV, 15.
» (ghiandole linfatiche nella) tumefazione delle, IV, 11.
» (globuli bianchi nella) alterazioni dei, IV, 6.
» (globuli bianchi nella) numero dei, IV, 5.
» (globuli rossi nella) carattere dei, IV, 7.
» (gravidanza causa della), IV, 3.
» (linfociti nella), IV, 6.
» (microciti nella), IV, 8.
» (mielociti nella), IV, 6.
» (milza nella) tumore della, IV, 9.
» (organo-terapia nella), IV, 23.
» (ossa nella) alterazioni delle, IV, 12.
» (pallore nella), IV, 14.
» (parto causa della), IV, 3.
» (pelle nella) tumori della, IV, 13.

Leucemia (poichilocitosi nella), IV, 7.
» (prognosi della), IV, 22.
» (rachitide causa della), IV, 3.
» (retina nella) alterazioni della, IV, 13.
» (sangue nella) alterazioni del, IV, 4.
» (sangue bianco nella), IV, 6.
» (sangue nella) caratteri macroscopici del, IV, 4.
» (sangue nella) esame del, IV, 4-5.
» (sesso nella) influenza del, IV, 2.
» (sforzi intellettuali causa della), IV, 3.
» (stomatite nella), IV, 15.
» (terapia della), IV, 22.
» (terapia chirurgica nella), IV, 23.
» (traumi causa della), IV, 3.
» (udito nella) disturbi dell', IV, 13.
» (urina nella) alterazioni dell', IV, 12.
Leucemia acuta, IV, 16.
» cronica, IV, 16.
» ematogena, IV, 1.
» enterica, IV, 1.
» lienale, IV, 1.
» linfatica, IV, 1.
» linfatica interna, IV, 11.
» mielogena, IV, 1.
Leucocitemia. Vedi Leucemia.
Leucocitosi nella emorragia gastrica, II, 109.
Leucoderma, III, 934.
Leucoderma sifilitico, IV, 743.
Leucomicosi, IV, 8.
Leucomielite, III, 222.
Leucoplacia oris, II, 15.
» oris, III, 891.
» oris (affezioni dello stomaco nella), II, 16.
» oris (alterazioni anatomiche nella), II, 15.
» oris (decorso della), II, 16.
» oris (diagnosi della), II, 16.
» oris (esame microscopico delle macchie nella), II, 16.
» oris (gotta nella), II, 16.
» oris (ipocondria nella), II, 16.
» oris (irritazione della mucosa boccale nella), II, 16.
» oris (macchie della lingua, delle labbra, della mucosa delle guance, del palato, delle gengive, dell'ugola, dell'arcata palatina e delle tonsille nella), II, 15.
» oris (pervertimenti del gusto nella), II, 16.
» oris (prognosi della), II, 16.
» oris (sifilide nella), II, 16.
» oris (terapia della), II, 16.
Leucoplasia, III, 934.
Leucoplasia delle unghie, III, 945.
Leucorrea nella clorosi, IV, 58.
Leyden (cristalli asmatici di), I, 442.
Lichen urticatus, III, 834.
Lichene acuminato, III, 902.
» ottuso, III, 902.
» piano, III, 902.
Lichene rosso, III, 902.
» rosso (alteraz. anatomiche nel), III, 903.
» rosso (diagnosi del), III, 903.
» rosso (eruzione nel), III, 902.
» rosso (eruzione nel) distribuzione dell', III, 902.
» rosso (eziologia del), III, 903.
» rosso (prognosi del), III, 904.
» rosso (sintomi del), III, 902.
» rosso (terapia del), III, 904.
Lichene scorbutico, IV, 79.
Lichene degli scrofolosi, III, 901.
» degli scrofolosi (alterazioni anatomiche nel), III, 901.
» degli scrofolosi (diagnosi del), III, 901.
» degli scrofolosi (eruzione nel), III, 901.
» degli scrofolosi (eziologia del), III, 901.
» degli scrofolosi (prognosi del), III, 902.
» degli scrofolosi (sintomi del), III, 901.
» degli scrofolosi (terapia del), III, 902.
Lichene sifilitico, IV, 737.
Lien mobile. Vedi Milza migrante.
Lienite gommosa, IV, 779.
» sifilitica, IV, 779.
Lienteria, II, 256.
Lienteria nella enterite catarrale cronica, II, 284.
» nella tubercolosi enterica ulcerosa cronica, IV, 677.
Linfa retrovaccinica, IV, 338.
Linfa umanizzata, IV, 335
Linfa umanizzata (conservazione della), IV, 335.
» umanizzata (efficacia della) durata della, IV, 336.
» umanizzata (inoculazione della), IV, 335.
» umanizzata (obiezioni all'uso della), IV, 337.
» umanizzata (raccolta della), IV, 336.
Linfa vaccinica, IV, 335.
Linfa vaccinica glicerinata di Müller, IV, 337.
» vaccinica originaria, IV, 337.
» vaccinica originaria (inconvenienti per l'uso della), IV, 337.
» vaccinica originaria (precauzioni per l'uso della), IV, 338.
Linfadenite tracheo-bronchiale acuta, I, 450.
» tracheo-bronchiale cronica, I, 451.
Linfangioite nella blenorragia acuta nell'uomo (terapia della), IV, 571.
Linfangioma renale, II, 788.
Linfangiomi delle meningi spinali, III, 398.

Linfangiomi della milza, IV, 116.
Linfangite sifilitica, IV, 782.
Linfoadenoma. Vedi Pseudoleucemia.
Linfodermia perniciosa, IV, 14.
Linfociti nella leucemia, IV, 6.
Linfoma maligno. Vedi Pseudoleucemia.
Linfosarcoma. Vedi Pseudoleucemia.
Lingua (paralisi della), III, 32.
» (patina nera della), II, 25.
» (pitiriasi della), II, 17.
» (tubercolosi della), IV, 672.
Lingua geografica, II, 17.
» nera pelosa, II, 25.
» scarlattinosa, IV, 267.
Liodermia essenziale, III, 946.
Lipoma capsulare del cuore, I, 208.
» del fegato, II, 576.
» delle meningi spinali, III, 398.
» renale, II, 788.
Lipomatosi universale. Vedi Obesità.
Lipomi mediastinici, I, 733.
Lipomi della vescica, II, 876.
Lipotimie nella dilatazione dell'esofago, II, 72.
Lipuria (avvelenamenti causa della), II, 678.
» (diabete mellito causa della), II, 678.
» (eziologia della), II, 678.
» (fratture causa della), II, 678.
» (malattie cardiache causa della), II, 678.
» (malattie pancreatiche causa della), II, 678.
» (sintomi della), II, 677.
» (somministrazione di medicamenti contenenti del grasso causa della), II, 678.
» (urina nella), aspetto dell', II, 677.
Lipuria nell'obesità, IV, 128.
Liquido ascitico, II, 631.
Liquido ascitico (caratteri del), II, 631.
Lissa. Vedi Rabbia.
Localizzazione dei centri spinali, III, 194.
Locomotore (apparato) malattie d'infezione con prevalente partecipazione dell', IV, 344.
Lobo frontale (corteccia del) sintomi delle lesioni della, III, 443.
» occipitale (corteccia del) sintomi delle lesioni della, III, 445.
» parietale corteccia del) sintomi delle lesioni della, III, 445.
» temporale (corteccia del) sintomi delle lesioni della, III, 444.
Lombaggine, IV, 360.
Lombrici intestinali, II, 403.
Lordosi nella rachitide, IV, 207.
Loreta (divulsione del piloro col metodo di), II, 214.
Lupus intertrigo, III, 905.
Lupus nella tubercolosi ulcerosa polmonare cronica, IV, 640.

M

Macchie meningitiche di Trousseau, IV, 704.
» tendinee del pericardio, I, 140.
» tendinee del pericardio. Vedi Pericardio (Macchie tendinee del).
Macrobronchite acuta. Vedi Bronchite catarrale acuta.
Macrociti nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 36.
Macrodattilia, III, 798.
Macrogaster platypus, III. 761.
Macropodia, III, 798.
Malandra, IV, 333.
Malaria, IV, 375.
Malaria (alterazioni anatomiche nella, IV, 398.
» (alterazioni microscopiche nella, IV, 399.
» (diagnosi della), IV, 400.
» (eziologia della), IV, 375.
» (febbre nella), IV, 381.
» (febbre nella) tipi varii di, IV, 381.
» (incubazione della), IV, 381.
» (melanemia nella), IV, 397.
» (plasmodio della), IV, 377.
» (plasmodio della) biologia del, IV, 377.
» (plasmodio della) forme del, IV, 377.
» (predisposizione alla), IV, 380.
» (prodromi della), IV, 381.
» (profilassi della), IV, 401.
» (prognosi della), IV, 401.
» (sintomi della), IV, 381.
» (terapia della), IV, 401.
» (trasmissione della) modo di, IV, 376.
» (virus della), IV, 376.
» (virus della) caratteri del, IV, 377.
» (virus della) localizzazione del, IV, 376.
» (virus della) sviluppo del, IV, 376.
Malaria endemica, IV, 380.
» epidemica, IV, 380.
» pandemica, IV, 380.
» sporadica, IV, 380.
Malattia americana. Vedi Nevrastenia.
Malattia di Barlow, IV, 75, 84.
» di Barlow (sintomi della), IV, 84.
» di Barlow (terapia della), IV, 87.
» di Basedow, III, 773.
Malattia di Basedow (acromegalia nella), III, 780.
» di Basedow (agripnia nella), III, 778.
» di Basedow (albuminuria nella), III, 781.
» di Basedow (alterazioni anatomiche nella), III, 784.
» di Basedow (appetito nella) disturbi dell', III, 779.
» di Basedow (cardiopalmo nella), III, 774.

Malattia di Basedow (costituzione nella) influenza della, III, 783.
» di Basedow (cute bronzina nella), III, 780.
» di Basedow (decorso della), III, 782.
» di Basedow (dermopatie nella), III, 779.
» di Basedow (diagnosi della), III, 786.
» di Basedow (dispnea nella), III, 781.
» di Basedow (disturbi trofici nella), III, 780.
» di Basedow (durata della), III, 782.
» di Basedow (emorragie nella) tendenza alle, III, 779.
» di Basedow (eredità causa della), III, 782.
» di Basedow (esito della), III, 782.
» di Basedow (esoftalmo nella), III, 775.
» di Basedow (essenza della), III, 784.
» di Basedow (età nella) influenza dell', III, 784.
» di Basedow (eziologia della), III, 782.
» di Basedow (forme fruste della), III, 775.
» di Basedow (gangrena delle estremità inferiori nella), III, 780.
» di Basedow (iperidrosi nella), III, 779.
» di Basedow (nistagmo nella), III, 778.
» di Basedow (origine cerebrale della), III, 786.
» di Basedow (origine riflessa della), III, 786.
» di Basedow (paralisi nella), III, 779.
» di Basedow (poliuria nella), III, 781.
» di Basedow (prognosi della), III, 787.
» di Basedow (riflesso rotuleo nella) stato del, III, 779.
» di Basedow (sclerodermia nella), III, 780.
» di Basedow (sede della), III, 786.
» di Basedow (sesso nella) influenza del, III, 783.
» di Basedow (sintomi della), III, 773.
» di Basedow (sintomo di Graefe nella), III, 777.
» di Basedow (sintomo di Stellwag nel), III, 777.
» di Basedow (sistema nervoso nella) disturbi del, III, 778.
» di Basedow (stati psicopatici nella), III, 778.
» di Basedow (stomaco nella) disturbi dello, III, 779.
Malattia di Basedow (tachicardia nella), III, 773.
» di Basedow (terapia della), III, 787.
» di Basedow (terapia causale della), III, 787.
» di Basedow (terapia chirurgica nella), III, 790.
» di Basedow (terapia della) elettricità nella, III, 788.
» di Basedow (terapia della) tiroidoterapia nella, III, 789.
» di Basedow (tiroide nella) aumento della ghiandola, III, 764.
» di Basedow (tremore nella), III, 775.
» di Basedow (vitiligine nella), III, 780.
» di Basedow (volto nella) aspetto del, III, 776.
Malattia bronzina, II, 902.
» bronzina (alterazioni anatomiche nella), II, 907.
» bronzina (anoressia nella), II, 903, 905.
» bronzina (alterazioni microscopiche nella), II, 908.
» bronzina (cute nella) alterazioni della, II, 903.
» bronzina (cute nella) colorito della, II, 904.
» bronzina (decorso della), II, 907.
» bronzina (diagnosi della), II, 911.
» bronzina (diarrea nella), II, 903.
» bronzina (disturbi nervosi nella), II, 907.
» bronzina (durata della), II, 907.
» bronzina (esito della), II, 907.
» bronzina (età nella) influenza dell', II, 902.
» bronzina (eziologia della), II, 902.
» bronzina (mucose nella) colorito delle, II, 905.
» bronzina (mughetto nella), II, 905.
» bronzina (natura della), II, 910.
» bronzina (posizione sociale nella) influenza della, II, 902.
» bronzina (prodromi della), II, 903.
» bronzina (prognosi della), II, 912.
» bronzina (sangue nella) alterazioni del, II, 906.
» bronzina (sclerotiche nella) colorito bianco delle, II, 904.
» bronzina (sesso nella) influenza del, II, 902.
» bronzina (sintomi della), II, 903.
» bronzina (terapia della), II, 912.
» bronzina (urina nella) caratteri dell', II, 906.
» bronzina (vomito nella), II, 903. 905.
Malattia bronzina latente, II, 903.
Malattia di Duchenne, III, 409.

Malattia di Friedreich. Vedi Atassia ereditaria.
» di Graves. Vedi Malattia di Basedow.
» di Gerlier, III, 666.
» di Hammond, III, 639.
» di Hogdkin. Vedi Pseudoleucemia.
» inglese, IV, 201.
» di Menière, III, 666.
» di Parkinson. Vedi Paralisi agitante.
» di Raynaud. Vedi Gangrena simmetrica.
» di Thomsen, III, 828.
Malattia di Thomsen (alterazioni anatomiche nella), III, 830.
» di Thomsen (diagnosi della), III, 830.
» di Thomsen (durata della), III, 830.
» di Thomsen (eziologia della), III, 828.
» di Thomsen (prognosi della), III, 830.
» di Thomsen (reazione miotonica nella), III, 829.
» di Thomsen (sintomi della), III, 828.
» di Thomsen (terapia della), III, 830.
Malattia di Weil, IV, 544.
» di Weil (alterazioni anatomiche nella), IV, 544.
» di Weil (sintomi della), IV, 544.
» di Weil (terapia della), IV, 544.
Malattia di Winkel, II, 671.
Mal caduco. Vedi Epilessia.
Male perforante, III, 753.
» perforante (alterazioni anatomiche nel), III, 755.
» perforante (diagnosi del), III, 754.
» perforante (eziologia del), III, 753.
» perforante (patogenesi del), III, 755.
» perforante (prognosi del), III, 755.
» perforante (sintomi del), III, 754.
» perforante (terapia del), III, 755.
Malleina, IV, 857.
Malum coxae senile, IV, 224.
Mammella (eczema della), III, 853.
» (sifilide della), IV, 772.
» (tubercolosi della), IV, 670.
Mano ad artiglio nella atrofia muscolare progressiva neurale, III, 821.
» ad artiglio nella atrofia muscolare spinale, III, 347.
» ad artiglio nella pachimeningite spinale interna ipertrofica, III, 380.
» ad artiglio nella paralisi del cubitale, III, 52.
» da ostetrico nella tetania, III, 608.
» di scimmia nella atrofia muscolare progressiva spinale, III, 347.
Maréchal (reazione di per la ricerca del pigmento biliare nell'urina, II, 443.
Maschera di Curschmann nella terapia della gangrena polmonare, I, 599.
Maschere da inalazione nella gangrena polmonare, I, 599.
Mastodinia, III, 116.
Mastodinia (diagnosi della), III, 117.
» (eziologia della), III, 116.
» (sintomi della), 117.
» (terapia della), III, 117.
Mastodinia isterica, III, 698.
Masse di Dittrich nella bronchite putrida, I, 386.
Mediano (paralisi del), III, 46.
» (paralisi del), aspetto delle dita nella, III, 48.
» (paralisi del) diagnosi della, III, 47.
» (paralisi del), disturbi trofici nella, III, 48.
» (paralisi del) eziologia della, III, 46.
» (paralisi del) muscoli lesi nella, III, 47.
» (paralisi del) prognosi della, III, 48.
» (paralisi del) sintomi della, III, 47.
» (paralisi del) terapia della, III, 48.
Mediastiniche (cisti dermoidi), I, 733.
Mediastinici (cancri), I, 733.
» (fibromi), I, 733.
» (lipomi), I, 733.
» (sarcomi), I, 733.
Mediastinici (tumori), I, 733.
» (tumori) accessi di soffocazione nei, I, 737.
» (tumori) alterazioni anatomiche nei, I, 733.
» (tumori) alterazioni della pupilla nei, I, 738.
» (tumori) aree abnormi di ottusità nei, I, 735.
» (tumori) compressione di un bronco nel, I, 737.
» (tumori) compressione della trachea nei, I, 737.
» (tumori) compressione delle vene innominate nei, I, 736.
» (tumori) diagnosi dei, I, 740.
» (tumori) disturbi di innervazione delle corde vocali nei, I, 738.
» (tumori) dolori retrosternali nei, I, 739.
» (tumori) dolori vertebrali nei, I, 739.
» (tumori) durata dei, I, 739.
» (tumori) esito dei, I, 740.
» (tumori) eziologia dei, I, 734.
» (tumori) fatti di compressione degli organi vicini nei, I, 735.
» (tumori) influenza dell'età sullo sviluppo dei, I, 734.
» (tumori) prognosi dei, I, 741.
» (tumori) prominenza della regione mediastinica nei, I, 735.

Mediastinici (tumori) pseudoleucemia causa dei, I, 735.
» (tumori) scrofolosi causa dei, I, 735.
» (tumori) sifilide causa dei, I, 735.
» (tumori) singhiozzo nei, I, 738.
» (tumori) sintomi dei, I, 735.
» (tumori) spasmo faringeo nei, I, 738.
» (tumori) spostamento del cuore nei, I, 736.
» (tumori) spostamento del fegato nei, I, 736.
» (tumori) spostamento della milza nei, 736.
» (tumori) terapia dei, I, 741.
» (tumori) tosse nei, I, 739.
» (tumori) vomito nei, I, 738.
Mediastinico (enfisema interstiziale), I, 745.
» (malattie dello spazio), I, 733.
Mediastinite, I, 741.
Mediastinite (alterazioni anatomiche nella), I, 741.
» (diagnosi della), I, 744.
(eziologia della), I, 741.
» prognosi della), I, 744.
» (senso di pressione sottosternale nella), I, 742.
» (sintomi della), I, 742.
» (suppurazione nella), I, 742, 743.
» (terapia della), I, 744.
» (terapia della) antiflogosi nella, I, 744.
» (terapia della) trapanazione dello sterno nella, I, 744.
Mediastinite acuta, I, 742.
» anteriore, I, 741.
» cronica, I, 743.
» posteriore, I, 741.
» propagata, I, 742.
» reumatica, I, 742.
» traumatica, I, 742.
Mediastino (emorragie del), I, 744.
» (flogosi del), I, 741.
Mediastino-pericardite callosa o fibrinosa, I, 167.
» pericardite callosa o fibrinosa (alterazioni anatomiche nella), I, 167.
» pericardite callosa o fibrinosa (diagnosi della), I, 168.
» pericardite callosa o fibrinosa (esito della), I, 169.
» pericardite callosa o fibrinosa (eziologia della), I, 167.
» pericardite callosa o fibrinosa (polso paradosso nella), I, 168.
» pericardite callosa o fibrinosa (prognosi della), I, 169.
» pericardite callosa o fibrinosa (sintomi della), I, 168.
» pericardite callosa o fibrinosa (terapia della), I, 169.
Megaloblasti nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 37.
Megalociti nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 36.
Megalogastria, II, 192.
Megastomum entericum, II, 382.
Melanemia (pigmento nella) granuli scuri di, IV, 397.
» (pigmento nella) zolle di, IV, 397.
» (sintomi della), IV, 397.
Melanemia nella cachessia palustre, IV, 397.
» nella malaria, IV, 397.
Melanoderma, III, 922.
Melanoma delle meningi spinali, III, 398.
Melanosi arsenicale, III, 923.
Melanosi lenticolare progressiva, III, 946.
Melamesi dei villi intestinali, II, 281.
Melanosarcoma del fegato, II, 576.
Melanuria, II, 673.
Melasma, III, 922.
Melasma nella prurigine, III, 898.
Melena nell'emorragia dell'esofago, II, 83.
Melena dei neonati, II, 364.
» dei neonati (alterazioni anatomiche nel), II, 365.
» dei neonati (diagnosi del), II, 366.
» dei neonati (eziologia del), II, 364.
» dei neonati (feci nel) aspetto delle, II, 366.
» dei neonati (prodromi del), II, 365.
» dei neonati (profilassi del), II, 367.
» dei neonati (prognosi del), II, 366.
» dei neonati (sintomi del), II, 365.
» dei neonati (terapia del), II, 367.
» dei neonati (terapia del) impacchi freddi nella, II, 367.
» dei neonati (vomito sanguigno nel), II, 366.
Melena nella tubercolosi enterica ulcerosa cronica, IV, 677.
Mellituria, IV, 155.
Mellituria (eziologia della), IV, 187.
Melograno (corteccia di) nella cura della tenia, II, 397.
Membrane croupose nella difterite laringea, IV, 836.
Membrane croupose nella difterite laringea (esame microscopico delle), IV, 834.
Menière (vertigine di), III, 666.
Menière (malattia di), III, 666.
Meningea (emorragia), III, 578.
Meningea (emorragia) alterazioni anatomiche nella, III, 578.
» (emorragia) diagnosi della, III, 580.
» (emorragia) eziologia della, III, 579.
» (emorragia) prognosi della, III, 580.

Meningea (emorragia) sintomi della, III, 580.
» (emorragia) terapia della, III, 581.
Meningee (emorragie) latenti, III, 580.
Meningi cerebrali (malattie delle), III, 564.
Meningi spinali (carcinoma delle), III, 398.
» spinali (cisticercus cellulosae delle), III, 400.
» spinali (echinococchi delle), III, 400.
» spinali (emorragia delle). Vedi Apoplessia meningea.
» spinali (encondroma delle), III, 398.
» spinali (fibroma delle), III, 398.
» spinali (gomme delle), III, 398.
» spinali (linfangioma delle), III, 398.
» spinali (lipoma delle), III, 398.
» spinali (malattie delle), III, 375.
» spinali (melanoma delle), III, 398.
» spinali (mixoma delle), III, 398.
» spinali (neuroma delle), III, 398.
» spinali (osteoma delle), III, 398.
» spinali (parassiti animali delle), III, 400.
» spinali (psammoma delle), III, 398.
» spinali (sarcoma delle), III, 398.
» spinali (tubercolo delle), III, 398.
Meningi spinali (tumori delle), III, 397.
» spinali (tumori delle) alterazioni anatomiche nei, III, 397.
» spinali (tumori delle) diagnosi dei, III, 399.
» spinali (tumori delle) eziologia dei, III, 398.
» spinali (tumori delle) prognosi dei, III, 400.
» spinali (tumori delle) sintomi dei, III, 398.
» spinali (tumori delle) terapia dei, III, 400.
Meningi spinali molli (flogosi acuta delle). Vedi Meningite spinale acuta.
» spinali molli (flogosi cronica delle). Vedi Meningite spinale cronica.
Meningite cerebro spinale, III, 382.
Meningite cerebro spinale epidemica, IV, 587.
» cerebro spinale epidemica (addome a barchetta nella), IV, 592.
Meningite cerebro spinale epidemica (alterazioni anatomiche nella), IV, 588.
» cerebro spinale epidemica (alterazioni microscopiche nella), IV, 589.
» cerebro spinale epidemica (assopimento nella), IV, 592.
» cerebro spinale epidemica (brivido nella), IV, 590.
» cerebro spinale epidemica (catarro bronchiale nella), IV, 595.
» cerebro spinale epidemica (cefalea violenta nella), IV, 591.
» cerebro spinale epidemica (chemosi congiuntivale nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (cheratite nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (complicazioni della), IV, 593.
» cerebro spinale epidemica (congiuntivite nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (contratture nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (convulsioni generali nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (decorso della), IV, 592.
» cerebro spinale epidemica (diagnosi della), IV, 596.
» cerebro spinale epidemica (diplopia nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (durata della), IV, 592.
» cerebro spinale epidemica (opistotono nella), IV, 591.
» cerebro spinale epidemica (esito della), IV, 592.
» cerebro spinale epidemica (esoftalmo nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (età nella) influenza dell', IV, 587.
» cerebro spinale epidemica (eziologia della), IV, 587.
» cerebro spinale epidemica (febbre nella), IV, 590.
» cerebro spinale epidemica (grido idrocefalico nella), IV, 591.
» cerebro spinale epidemica (incubazione della), IV, 590.
» cerebro spinale epidemica (iperestesie nelle), IV, 591.
» cerebro spinale epidemica (lagoftalmo nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (lingua secca nella), IV, 592.
» cerebro spinale epidemica (natura della), IV, 588.
» cerebro spinale epidemica (occhio nella) alterazioni dell', IV, 594.

eningite cerebro spinale epidemica (paralisi nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (pelle nella) alterazioni della, IV, 595.
» cerebro spinale epidemica (polmonite nella), IV, 595.
» cerebro spinale epidemica (postumi della) IV, 596.
» cerebro spinale epidemica (prodromi della), IV, 590.
» cerebro spinale epidemica (prognosi della), IV, 597.
» cerebro spinale epidemica (rachialgia nella), IV, 591.
» cerebro spinale epidemica (retinite nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (riflesso pupillare nella) abolizione del, IV, 592.
» cerebro spinale epidemica (rigidità della nuca nella), IV, 591.
» cerebro spinale epidemica (sesso nella) influenza del, IV, 587.
» cerebro spinale epidemica (sintomi della), IV, 590.
» cerebro spinale epidemica (sordità nella), IV, 596.
» cerebro spinale epidemica (strabismo nella), IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (stitichezza nella), IV, 592.
» cerebro spinale epidemica (terapia della), IV, 597.
» cerebro spinale epidemica (trasmissione della) modo di, IV, 587.
» cerebro spinale epidemica (udito nella) alterazioni dell', IV, 594.
» cerebro spinale epidemica (urina nella) alterazioni dell', IV, 592.
» cerebro spinale epidemica (vertigini nella), IV, 591.
» cerebro spinale epidemica (vomito nella), IV, 592.
leningite cerebro spinale epidemica abortiva, IV, 593.
» cerebro spinale epidemica acutissima, IV, 593.
» cerebro spinale epidemica apoplettiforme, IV, 593.
» cerebro spinale epidemica cripfogenetica, IV, 588.
» cerebro spinale epidemica fulminante, IV, 593.
» cerebro spinale epidemica intermittente, IV, 593.
» cerebro spinale epidemica sierosa, IV, 600.
» cerebro spinale epidemica spontanea, IV, 588.
» cerebro spinale epidemica sporadica, IV, 588.
mingite cerebro spinale metastatica, IV, 599.
Meningite cerebro spinale otogena, IV, 599.
Meningite cerebro spinale semplice, IV, 598.
» cerebro spinale semplice (alterazioni anatomiche nella), IV, 598.
» cerebro spinale semplice (diagnosi della), IV, 600.
» cerebro spinale semplice (eziologia della), IV, 598.
» cerebro spinale semplice (origine infettiva della), IV, 600.
» cerebro spinale semplice (prognosi della), IV, 600.
» cerebro spinale semplice (sintomi della), IV, 600.
» cerebro spinale semplice (terapia della), IV, 600.
Meningite cerebro spinale semplice propagata, IV, 598.
Meningite isterica, III, 699.
Meningite spinale acuta, III, 382.
» spinale acuta (alterazioni anatomiche nella), III, 383.
» spinale acuta (analgesia nella), III, 386.
» spinale acuta (anestesia nella), III, 386.
» spinale acuta (brivido nella), III, 385.
» spinale acuta (contratture muscolari nella), III, 385.
» spinale acuta (diagnosi della), III, 387.
» spinale acuta (dolori a cintura nella), III, 385.
» spinale acuta (dolori alla pressione nella), III, 385.
» spinale acuta (durata della), III, 387.
» spinale acuta (età nella) influenza dell', III, 383.
» spinale acuta (esito della), III, 387.
» spinale acuta (eziologia della), III, 382.
» spinale acuta (febbre nella), III, 385.
» spinale acuta (feci nella) ritenzione delle, III, 386.
» spinale acuta (infezioni causa della), III, 382.
» spinale acuta (iperalgesia cutanea nella), III, 385.
» spinale acuta (iperalgesia muscolare nella), III, 385.
» spinale acuta (iperestesia cutanea nella), III, 385.
» spinale acuta (prognosi della), III, 387.
» spinale acuta (puntura lombare nella), III, 388.
» spinale acuta (pupille nella) alterazioni delle, III, 386.
» spinale acuta (raffreddamenti causa della), III, 382.

Meningite spinale acuta (rigidità della nuca nella), III, 385.
» spinale acuta (sesso nella) influenza del, III, 383.
» spinale acuta (sintomi della), III, 384.
» spinale acuta (stadio essudativo nella), III, 383.
» spinale acuta (stadio iperemico nella), III, 383.
» spinale acuta (stadio paralitico nella), III, 386.
» spinale acuta (stadio risolutivo nella), III, 383.
» spinale acuta (terapia della), III, 389.
» spinale acuta (traumi causa della), III, 382.
» spinale acuta (urina nella) ritenzione della, III, 386.
Meningite spinale acuta primaria, III, 382.
» spinale acuta secondaria, III, 382.
Meningite spinale cronica, III, 388.
Meningite spinale cronica (acervuli nella), III, 389.
» spinale cronica (alcoolismo causa della), III, 388.
» spinale cronica (alterazioni anatomiche nella), III, 389.
» spinale cronica (anestesie nella), III, 390.
» spinale cronica (cintura nella) senso di, III, 390.
» spicale cronica (decorso della), III, 391.
» spinale cronica (decubito nella), III, 391.
» spinale cronica (diagnosi della), III, 391.
» spinale cronica (dolori nella), III, 390.
» spinale cronica (eziologia della), III, 388.
» spinale cronica (iperestesie nella), III, 390.
» spinale cronica (ipoestesie nella), III, 390.
» spinale cronica (paralisi nella), III, 390.
» spinale cronica (parestesie nella), III, 390.
» spinale cronica (poliestesie nella), III, 390.
» spinale cronica (prognosi della), 391.
» spinale cronica (retto nella) paralisi del, III, 391.
» spinale cronica (riflessi nella) abolizione dei, III, 391.
» spinale cronica (rigidità della nuca nella), III, 390.
» spinale cronica (sifilide causa della), III, 388.
» spinale cronica (sintomi della), III, 390.
» spinale cronica (terapia della), III, 391.
Meningite spinale cronica (vescica nella) paralisi della, III, 391.
Meningite tubercolare, IV, 699.
Meningite tubercolare (addome incavato nella), IV, 703.
» tubercolare (albuminuria nella), IV, 704.
» tubercolare (alterazioni anatomiche nella), IV, 700.
» tubercolare (alterazioni microscopiche nella), IV, 702.
» tubercolare (assopimento progressivo nella), IV, 703.
» tubercolare (complicazioni della), IV, 704.
» tubercolare (cefalea nella), IV, 703.
» tubercolare (decorso della), IV, 703.
» tubercolare (deviazioni coniugate della testa e degli occhi nella) IV, 704.
» tubercolare (diagnosi della), IV, 705.
» tubercolare (durata della) IV, 703.
» tubercolare (eccessi di fatica mentale causa della), IV, 700.
» tubercolare (esito della), IV, 703.
» tubercolare (eziologia della), IV, 699.
» tubercolare (grido idrocefalico nella), 703.
» tubercolare (macchie meningitiche di Trousseau nella), IV, 704.
» tubercolare (paralisi della), IV, 704.
» tubercolare (prodromi della), IV, 703.
» tubercolare (prognosi della), IV, 705.
» tubercolare (respiro di Cheyne Stokes nella), IV, 703.
» tubercolare (rigidità della nuca nella), IV, 703.
» tubercolare (sesso nella) influenza del, IV, 700.
» tubercolare sintomi della), IV, 702.
» tubercolare (terapia della), IV, 705.
» tubercolare (temperatura nella) modo di comportarsi della, IV, 703.
» tubercolare (traumi del cranio causa della), IV, 700.
» tubercolare (tubercolosi miliare generalizzata causa della), IV, 699.
» tubercolare (vertigine nella), IV, 703.
» tubercolare (vomito nella), IV, 703.
Meningite tubercolare apoplettica, IV, 704.
» tubercolare spinale, IV, 701.

Meningococco, IV, 600.
Meningotifo, IV, 462.
Meningotifo (sintomi del), IV, 462.
Mercurialismo, IV, 749.
Mercurio (paralisi da), III, 169.
Mericismo. Vedi Ruminazione, II, 235.
Mesenteriche (arterie) embolia delle, II, 437.
» (arterie) embolia delle; diagnosi dell', II, 437, 438.
» (arterie) embolia delle; terapia dell', II, 438.
Mesnepate, II, 591.
Metalbuminuria, II, 649.
Meteorismo nel tifo addominale, IV, 473.
Metodo d'espressione II, 93.
Metrite gottosa, IV, 147.
Miastenia pseudoparalitica, III, 671.
Micosi laringea, I, 359.
» tonsillare benigna, II, 49.
» tracheale, I, 360.
Microbronchite acuta. Vedi Bronchite capillare.
Microciti incavati nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 36.
Microciti nella leucemia, IV, 8.
» sferici nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 36.
Microrganismi della cavità orale, II, 24.
Microsporon furfur, III, 971.
Microsporon furfur (caratteri del), III, 971.
Microsporon minutissimum, III, 987.
Midollo allungato (aneurismi miliari del), III, 425.
» allungato (compressione acuta del), III, 433.
» allungato (compressione lenta del), III, 433.
Midollo allungato (embolia delle arterie del), III, 427.
» allungato (embolia delle arterie del) alterazioni anatomiche nella, III, 427.
» allungato (embolia delle arterie del) diagnosi della, III, 429.
» allungato (embolia delle arterie del) eziologia della, III, 427.
» allungato (embolia delle arterie del) prognosi della, III, 430.
» allungato (embolia delle arterie del) sintomi della, III, 429.
» allungato (embolia delle arterie del) terapia della, III, 430.
Midollo allungato (emorragia del), III, 424.
» allungato (emorragia del) alterazioni anatomiche nella, III, 424.
» allungato (emorragia del) diagnosi della, III, 426.
» allungato (emorragia del) emiplegia alternante nella, III, 426.
» allungato (emorragia del) eziologia della, III, 424.
» allungato (emorragia del) prognosi della, III, 426.
Midollo allungato (emorragia del) sintomi della, III, 425.
» allungato (emorragia del) terapia della, III, 426.
Midollo allungato (emorragia capillare del), III, 425.
» allungato (emorragia secondaria del), III, 425.
» allungato (emorragia traumatica del), III, 425.
Midollo allungato (focolai emorragici del), III, 425.
» allungato (infiammazione acuta del). Vedi Mielite bulbare acuta.
» allungato (malattie del), III, 408.
» allungato (traumi del), III, 433.
Midollo allungato (trombosi delle arterie del), III, 427.
» allungato (trombosi delle arterie del) alterazioni anatomiche nella, III, 427.
» allungato (trombosi delle arterie del) diagnosi della, III, 429.
» allungato (trombosi delle arterie del) eziologia della, III, 427.
» allungato (trombosi delle arterie del) prognosi della, III, 430.
» allungato (trombosi delle arterie del) sintomi della, III, 429.
» allungato (trombosi delle arterie del) terapia della, III, 430.
Midollo allungato (tumori del), III, 431.
» allungato (tumori del) alterazioni anatomiche nei, III, 431.
» allungato (tumori del) diagnosi dei, III, 432.
» allungato (tumori del) eziologia dei, III, 431.
» allungato (tumori del) prognosi dei, III, 433.
» allungato (tumori del) sintomi dei, III, 432.
» allungato (tumori del) terapia dei, III, 433.
Midollo lombare (lesioni acute del), III, 274.
Midollo spinale (anemia del), III, 198.
» spinale (anemia del) alterazioni anatomiche nell', II, 1198.
» spinale (anemia dell') diagnosi dell', III, 199.
» spinale (anemia del) eziologia dell', III, 198.
» spinale (anemia del) prognosi dell', III, 199.
» spinale (anemia del) sintomi dell' III, 199.
» spinale (anemia dell') terapia dell', III, 199.
Midollo spinale (ascesso del), III, 216.
» spinale (cisticerchi del), III, 255.
» spinale (colesteatomi del), III, 253.
» spinale (colonne di Clarke del), III, 186.

Midollo spinale (colorazione del) metodi di, III, 182.
» spinale (compressione del). Vedi Mielite da compressione.
» spinale (cordoni posteriori del), III, 191.
» spinale (corna anteriori del), III, 183.
» spinale (corna posteriori del), III, 185.
» spinale (corno laterale del), III, 182.
Midollo spinale (degenerazione discendente dei cordoni del), III, 360.
» spinale (degenerazione discendente dei cordoni del) alterazioni anatomiche della, III, 360.
» spinale (degenerazione discendente dei cordoni del) diagnosi della, III, 364.
» spinale (degenerazione discendente dei cordoni del) eziologia della, III, 360.
» spinale (degenerazione discendente dei cordoni del) prognosi della, III, 365.
» spinale (degenerazione discendente dei cordoni del) sintomi della, III, 364.
» spinale (degenerazione discendente dei cordoni del) terapia della, III, 365.
» spinale (degenerazione secondaria dei cordoni del), III, 360.
» spinale (degenerazione secondaria ascendente dei cordoni del), III, 365.
» spinale (degenerazione secondaria mista dei cordoni del), III, 367.
Midollo spinale (emorragia del), III, 202.
» spinale (emorragia del) alterazioni anatomiche nella, III, 203.
» spinale (emorragia del) diagnosi della, III, 207.
» spinale (emorragia del) diminuzione temporanea dei riflessi nella, III, 206.
» spinale (emorragia del) emiparaplegie nella, III, 205.
» spinale (emorragia del) emiplegie nella, III, 205.
» spinale (emorragia del) esiti della, III, 207.
» spinale (emorragia del) eziologia della, III, 202.
» spinale (emorragia del) fenomeni paralitici nella, III, 205.
» spinale (emorragia del) malattie spinali causa della, III, 202.
» spinale (emorragia del) paralisi degli sfinteri nella, III, 206.
» spinale (emorragia del) paraplegie nella, III, 205.
Midollo spinale (emorragia del) prognosi della, III, 206.
» spinale (emorragia del) senso di cintura nella, III, 206.
» spinale (emorragia del) sintomi della, III, 205.
» spinale (emorragia del) terapia della, III, 208.
» spinale (emorragia del) traumi causa della, III, 202.
Midollo spinale (emorragia cannulare del) III, 203.
» spinale (emorragie capillari del), III, 209.
Midollo spinale (esame anatomico del), III, 178.
» spinale (esame microscopico del), III, 179.
Midollo spinale (fibrosarcomi del), III, 253.
» spinale (formazione di cavità nel). Vedi Siringomielia.
» spinale (funzioni degli elementi del), III, 183.
» spinale (gliomi del), III, 253.
» spinale (glioma telangectasico del), III, 253.
» spinale (indurimento del) metodo per l', III, 179.
Midollo spinale (iperemia del), III, 200.
» spinale (iperemia del) alterazioni anatomiche nell', III, 200.
» spinale (iperemia del) eziologia della, III, 200.
» spinale (iperemia del) sintomi della, III, 201.
» spinale (iperemia del) terapia della, III, 201.
Midollo spinale (iperemia anteriore del), III, 200.
» spinale (iperemia attiva del), III, 200.
» spinale (iperemia congestiva del), III, 200.
» spinale (iperemia flussionale del), III, 200.
» spinale (iperemia passiva del), III, 200.
» spinale (iperemia da stasi del), III, 200.
» spinale (iperemia venosa del), III, 200.
Midollo spinale (lesioni del) sintomi cardinali delle lesioni del, III, 196.
» spinale (lesioni acute del), III, 273.
» spinale (lesioni acute del) alterazioni anatomiche nelle, III, 274.
» spinale (lesioni acute del) diagnosi delle, III, 275.
» spinale (lesioni acute del) eziologia delle, III, 273.
» (lesioni acute del) prognosi delle, III, 275.
» spinale (lesioni acute del) sintomi delle, III, 275.

llo spinale (lesioni acute del) terapia delle, III, 275.
spinale (lesioni unilaterali del). Vedi Paralisi di Brown-Séquard.
llo spinale (malattie del), III, 176.
spinale (malattie del) classificazione delle, III, 195.
spinale (malattie del) considerazioni preliminari diagnostiche nelle, III, 176.
spinale (malattie sistematiche ed atipiche del), III, 198.
spinale (malattie funzionali del), III, 401.
spinale (malattie sistematizzate del), III, 284.
spinale (malattie sistematizzate combinate del), III, 357.
spinale (malattie sistematizzate semplici del), III, 284.
spinale (malattie traumatiche del), III, 262.
llo spinale (mixosarcomi del), III, 253.
spinale (neuroglioma del), III, 253.
spinale (nevrosi del), III, 401.
spinale (rammollimento embolico e trombotico del), III, 234.
spinale (rammollimento giallo del), III, 214.
spinale (rammollimento grigio del), III, 214.
spinale (rammollimento infiammatorio del), III, 212.
spinale (rammollimento necrotico del), III, 234.
spinale (rammollimento rosso del), III, 214.
spinale (rapporti della dura madre nel), III, 178.
spinale (sarcomi del), III, 253.
spinale (sclerosi laterale del). Vedi Paralisi spinale spastica.
spinale (sguardo generale al), III, 176.
spinale (sifilide del). Vedi Sifilide del midollo spinale.
spinale (sostanza del, malattie della, III, 198.
spinale (sostanza bianca del), III, 186.
spinale (sostanza grigia del), III, 182.
spinale (struttura microscopica del), III, 182 83.
spinale (tipo cervicale del), III, 182.
spinale (tipo dorsale del), III, 182.
spinale (tipo lombare del), III, 182.
spinale (tubercoli solitari del), IV, 688.
lo spinale (tumori del), III, 253.
spinale (tumori del) alterazioni anatomiche nei, III, 253.
Midollo spinale (tumori del) diagnosi dei, III, 254.
» spinale (tumori del) eziologia dei, III, 254.
» spinale (tumori del) prognosi dei, III, 254.
» spinale (tumori del) sintomi dei, III, 254.
» spinale (tumori del), terapia dei, III, 254.
Midollo spinale (vie piramidali del), III, 187.
Midriasi spastica nella irritazione del simpatico cervicale, III, 733.
» spinale, III, 195.
Mielite acuta, III, 210.
Mielite acuta (alterazioni anatomiche nella), III, 212.
» acuta (brivido nella), III, 217.
» acuta (decorso della), III, 220.
» acuta (decubito acuto nella), III, 219.
» acuta (diagnosi della), III, 222.
» acuta (disestesie nella), III, 219.
» acuta (disturbi di innervazione nella), III, 217.
» acuta (disturbi trofici nella), III, 219.
» acuta (disturbi vasomotorii nella), III, 219.
» acuta (dolori nella), III, 217.
» acuta (eccitabilità elettrica nella) disturbi della, III, 219.
» acuta (esame microscopico nella), III, 214.
» acuta (eziologia della), III, 210.
» acuta (febbre alta nella), III, 217.
» acuta (fenomeni riflessi nella), III, 220.
» acuta (infezioni causa della), III, 211.
» acuta (iscuria paradossa nella), III, 220.
» acuta (paralisi facciale nella), III, 218.
» acuta (paralisi muscolari nella), III, 218.
» acuta (paralisi rettale nella), III, 220.
» acuta (paralisi vescicale nella), III, 220.
» acuta (paresi muscolare nella), III, 218.
» acuta (prognosi della), III, 223.
» acuta (sensibilità nella) disturbi della, III, 219.
» acuta (sintomi della), III, 217.
» acuta (sviluppo della) influenza della età sullo, III, 210.
» acuta (sviluppo della) influenza del sesso sullo, III, 210.
» acuta (terapia della), III, 223.
» acuta (terapia della) antiflogistici nella, III, 226.
» acuta (terapia della) bagni minerali nella, III, 228.
» acuta (decubito acuto nella) cura del, III, 224.

Mielite acuta (terapia della) dietetica nella, III, 224, 225.
» acuta (terapia della) elettricità nella, III, 228.
» acuta (terapia della) nervini nella, III, 227.
» acuta (terapia della) revulsivi nella, III, 224.
Mielite acuta apoplettiforme, III, 214.
» acuta apostematosa, III, 216.
» acuta cerebrale, III, 212.
» acuta cerebrale diffusa, III, 212.
» acuta cervicale, III, 212.
» acuta circoscritta, III, 212.
» acuta disseminata, III, 212.
» acuta dorsale, III, 212.
» acuta emorragica, III, 214.
» acuta insulare, III, 212.
» acuta iperplastica, III, 216.
» acuta lombare, III, 212.
» acuta multipla, III, 212.
» acuta reumatica, III, 210.
» acuta spontanea, III, 211.
» acuta trasversa, III, 212.
» acuta traumatica, III, 211.
» acutissima, III, 221.
Mielite apoplettiforme, III, 221.
Mielite bulbare acuta, III, 430.
Mielite bulbare acuta (alterazioni anatomiche nella, III, 430.
» bulbare acuta (diagnosi della), III, 431.
» bulbare acuta (eziologia della), III, 431.
» bulbare acuta (prognosi della), III, 431.
» bulbare acuta (sintomi della), III, 431.
» bulbare acuta (terapia della), III, 431.
Mielite da compressione, III, 263.
Mielite da compressione (alterazioni anatomiche nella), III, 264.
» da compressione (alterazioni microscopiche nella), III, 266.
» da compressione (anestesia della) forma della, III, 269-70.
» da compressione (anestesia dolorosa nella, III, 270.
» da compressione (aneurismi dell'aorta causa della), III, 263.
» da compressione (diagnosi della), III, 272.
» da compressione (dolori nevralgici nella), III, 268.
» da compressione (echinococchi del cavo addominale causa della), III, 263.
» da compressione (eziologia della), III, 263.
» da compressione (neoplasie causa della), III, 263.
» da compressione (paralisi rettale nella), III, 269.
» da compressione (paralisi ricorrente nella), III, 272.
» da compressione (paralisi vescicale nella), III, 269.
Mielite da compressione (paraplegia cervicale nella), III, 268.
» da compressione (parestesia nella), III, 268.
» da compressione (processi infiammatorii causa della), III, 263.
» da compressione (prognosi della), III, 272.
» da compressione (riflessi nella) stato dei, III, 271.
» da compressione (sintomi della), III, 267.
» da compressione (stadii irritativi della), III, 268.
» da compressione (stadio paralitico della), III, 268.
» da compressione (stadio prodromico della), III, 268.
» da compressione (terapia della), III, 273.
» da compressione (tubercolosi vertebrale causa della), III, 263.
Mielite cavitaria, III, 257.
» cribrosa, III, 231.
Mielite cronica, III, 229.
» cronica (alterazioni anatomiche nella), III, 229.
» cronica (diagnosi della), III, 234.
» cronica (decorso della), III, 233.
» cronica (dolori nella), III, 232.
» cronica (emiparaplegia spinale nella), III, 233.
» cronica (esame microscopico nella), III, 230.
» cronica (esito della), III, 233.
» cronica (eziologia della), III, 229.
» cronica (fenomeni bulbari nella), III, 233.
» cronica (incesso nella), III, 232.
» cronica (monoplegia spinale nella), III, 233.
» cronica (paralisi nella), III, 232.
» cronica (prognosi della), III, 234.
» cronica (sintomi della), III, 231.
» cronica (terapia della), III, 234.
Mielite cronica centrale, III, 230.
» cronica circoscritta, III, 230.
» cronica disseminata, III, 230.
» cronica insulare, III, 230.
» cronica multipla, III, 230.
» cronica trasversa, III, 230.
» ricorrente, III, 221.
Mielociti nella leucemia, IV, 6.
Mielomalacia cronica, III, 231.
Mielomalacia embolica e trombotica, III, 234.
Mielomalacia embolica e trombotica (alterazioni anatomiche nella), III, 234.
» embolica e trombotica (diagnosi della), III, 235.
» embolica e trombotica (eziologia della), III, 234.
» embolica e trombotica (prognosi della), III, 235.
» embolica e trombotica (sintomi della), III, 235.
» embolica e trombotica (terapia della), III, 235.

Mielomalacia infiammatoria, III, 212, 234.
» necrotica, III, 234.
Mielomeningite, III, 388.
Mielomeningite acuta, III, 212.
Mielomeningite cronica, III, 231.
Miglio, III, 918.
Miglio (alterazioni anatomiche nel), III, 918.
» (eziologia del), III, 918.
» (sintomi del), III, 918.
» (terapia del), III, 919.
Miglio colloideo, III, 918.
Mignatte (modo di applicare le), I, 159.
Migrazione delle articolazioni, IV, 227.
Miliare, III, 859.
Miliare (alterazioni anatomiche nella) III, 860.
» (diagnosi della), III, 860.
» (esito della), III, 860.
» (eziologia della), III, 859.
» (sintomi della), III, 860.
» (terapia della), III, 861.
» (vescicole nella), III, 860.
» (vescicole nella) contenuto delle, III, 860.
» (vescicole nella) distribuzione delle, III, 860.
Miliare bianca, III, 859-60.
» bianca nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 626.
» cristallina, III, 859-60.
» cristallina nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 626.
» rossa, III, 859-60.
» rossa nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 626.
Milza (ascesso della). Vedi Splenite.
Milza (cancro della), IV, 116.
» (cancro della), alterazioni anatomiche nel, IV, 116.
» (cancro della) diagnosi del, IV, 116.
» (cancro della) eziologia del, IV, 116.
» (cancro della) prognosi del, IV, 116.
» (cancro della) sintomi del, IV, 116.
» (cancro della) terapia del, IV, 116.
» (cavernomi della), IV, 116.
» (cisti della), IV, 116.
» (cisti dermoidi della), IV, 116.
» (cysticercus cellulosae della), IV, 117.
» (degenerazione colloidea della). Vedi Milza amiloide.
Milza (infarto embolico della), IV, 108.
» (infarto embolico della) alterazioni anatomiche nell', IV, 109.
» (infarto embolico della) diagnosi dell', IV, 110.
» (infarto embolico della) eziologia dell', IV, 108.
» (infarto embolico della) prognosi dell', IV, 110.
» (infarto embolico della) sintomi dell', IV, 110.
» (infarto embolico della) terapia dell', IV, 110.
Milza (infarto embolico cuneiforme della), IV, 109.
Milza (echinococco della), IV, 117.
» (encondromi della), IV, 116.
» (fibroma della), IV, 116.
» linfangiomi della), IV, 116.
» (malattie della), IV, 99.
» (palpazione della) modo di praticare la, IV, 102.
» (pentastomum denticulatum della), IV, 117.
» (pulsazioni della) nell'insufficienza aortica, I, 45.
Milza (rottura della), IV, 117.
» (rottura della) alterazioni anatomiche nella, IV, 117.
» (rottura della), diagnosi della), IV, 118.
» (rottura della) eziologia della, IV, 117.
» (rottura della) prognosi della, IV, 118.
» (rottura della) sintomi della, IV, 117.
» (rottura della) terapia della, IV, 118.
Milza (sarcoma della), IV, 116.
» (sifilide della). Vedi Sifilide della milza.
» (tubercoli solitarii della), IV, 688.
Milza (tumore acuto della), IV, 99.
» (tumore acuto della) ascoltazione del, IV, 103.
» (tumore acuto della) alterazioni anatomiche nel, IV, 101.
» (tumore acuto della) alterazioni microscopiche nel, IV, 101.
» (tumore acuto della) diagnosi del, IV, 103.
» (tumore acuto della) durata del, IV, 103.
» (tumore acuto della) esito del, IV, 103.
» (tumore acuto della) eziologia del, IV, 99.
» (tumore acuto della) palpazione del, IV, 102.
» (tumore acuto della) percussione del, IV, 102.
» (tumore acuto della) prognosi del, IV, 103.
» (tumore acuto della) sintomi del, IV, 101.
» (tumore acuto della) terapia del, IV, 103.
Milza (tumore acuto embolico della), IV, 99.
» (tumore acuto da infezione della), IV, 100.
» (tumore acuto da stasi della), IV, 99.
» (tumore acuto traumatico della), IV, 99.
Milza (tumore leucemico della), IV, 7.
» (tumore sifilitico molle della), IV, 779.
Milza (tumore cronico della), IV, 104.
» (tumore cronico della) alterazioni anatomiche nel, IV, 104.

Milza (tumore cronico della) diagnosi del, IV, 105.
» (tumore cronico della) durata del, IV, 107.
» (tumore cronico della) embolia dell'arteria splenica causa del, IV, 104.
» (tumore cronico della) eziologia del, IV, 104.
» (tumore cronico della) infezioni croniche causa del, IV, 104.
» (tumore cronico della) leucemia causa del, IV, 104.
» (tumore cronico della) prognosi del, IV, 107.
» (tumore cronico della) pseudoleucemia causa del, IV, 104.
» (tumore cronico della) sintomi del, IV, 105.
» (tumore cronico della) terapia del, IV, 107.
Milza amiloide, II, 562; IV, 114.
Milza amiloide (alterazioni anatomiche nella), IV, 114.
» amiloide (alterazioni microscopiche nella), IV, 115.
» amiloide (diagnosi della), IV, 115.
» amiloide (eziologia della), IV, 114.
» amiloide (prognosi della), IV, 115.
» amiloide (sintomi della), IV, 115.
» amiloide (terapia della), IV, 116.
Milza amiloide diffusa, IV, 114.
Milza lardacea. Vedi Milza amiloide.
» leucemica migrante, IV, 10.
Milza migrante, IV, 118.
Milza migrante (alterazioni anatomiche nella), IV, 119.
» migrante (diagnosi della), IV, 118.
» migrante (eziologia della), IV, 119.
» migrante (sintomi della), IV, 118.
» migrante (terapia della), IV, 119.
Milza migrante congenita, IV, 119.
Milza mobile. Vedi Milza migrante.
» prosciutto, IV, 115.
» sago, IV, 114.
Minugie rigonfiabili per i restringimenti esofagei, II, 60.
Miocardio (cisticercus cellulosae del), I, 231.
» (degenerazione pigmentaria del), I, 207.
» (echinococco del), I, 231.
» (malattie del), I, 183.
» (parassiti del), I, 231.
» (pentastomum denticulatum del), I, 231.
» (trichina spinale del), I, 231.
Miocardite acuta, I, 217.
Miocardite acuta (rigonfiamento torbido del miocardio nella), I, 217.
Miocardite acuta circoscritta, I, 218.
» acuta interstiziale, I, 218.
Miocardite cronica, I, 220.
Miocardite cronica (alterazioni anatomiche nella), I, 220.
» cronica (alterazioni del miocardio nella), I, 220.
Miocardite cronica (aneurisma cronico del cuore conseguenza della), I, 222.
» cronica (applicazioni di ghiaccio nella cura della), I, 225.
» cronica (aritmia nella), I, 224.
» cronica (cardiopalmo nella), I, 224.
» cronica (dispnea nella), I, 224.
» cronica (esame microscopico del miocardio nella), I, 220.
» cronica (eziologia della), I, 223.
» cronica (influenza dell' età nella), I, 224.
» cronica (influenza del sesso nella), I, 224.
» cronica (nefrite cronica causa della), I, 223.
» cronica (polso intermittente nella), I, 224.
» cronica (prognosi della), I, 225.
» cronica (riposo nella cura della), I, 225.
» cronica (stenosi vera del cuore come conseguenza della), I, 222.
» cronica (terapia della), I, 225.
Miocardite cronica latente, I, 224.
Miocardite diffusa, I, 217.
» fibrosa interstiziale, I, 220.
» infettiva, I, 223.
» ipertrofica sclerosa, I, 221.
» purulenta, I, 218.
» reumatica, I, 223.
» senile, I, 223.
» sifilitica, IV, 782.
» tossica, I, 223.
» traumatica, I, 223.
» vajuolosa, IV, 327.
» vascolare, I, 223.
Mioclonia, III, 642.
Miocordite, I, 317.
Miomi della vescica, II, 876.
Miosarcoma levicellulare del rene, II, 788.
» striocellulare del rene, II, 788.
Miosi paralitica nella paralisi del simpatico cervicale, III, 730.
» spinale, III, 195.
» spinale nella tabe dorsale, III, 306.
» uremica, III, 685.
Miosite interstiziale lipomatosa, III, 810.
Miosite ossificante progressiva, III, 823.
Miosite ossificante progresciva (alterazioni anatomiche nella), III, 825.
» ossificante progressiva (diagnosi della), III, 826.
» ossificante progressiva (eziologia della), III, 823.
» ossificante progressiva (prognosi della), III, 826.
» ossificante progressiva (sintomi della), III, 824.
» ossificante progressiva (terapia della), III, 826.

Miotonia congenita, III, 828.
Miserere. Vedi Ileo.
Misofobia nella neurastenia, III, 677.
Missoma cerebrale, III, 536.
Mitrale (insufficienza). Vedi Insufficienza mitrale.
» (orifizio). Vedi Orifizio mitrale.
» (stenosi). Vedi Stenosi mitrale.
» (valvola). Vedi Valvola mitrale.
Mixoedema, III, 768.
Mixoedema (allattamento causa del), III, 768.
» (alterazioni anatomiche nel), III, 771.
» (cachessia nel), III, 771.
» (capelli nel) caduta dei, III, 769.
» (denti nel) caduta dei, III, 769.
» (diagnosi del), III, 768.
» (edema nel), III, 769.
» (età nel) influenza del, III, 768.
» (eziologia del), III, 768.
» (gravidanza causa del), III, 768.
» (infezioni causa del), III, 768.
» (lacrime nel) aumento della secrezione delle, III, 769.
» (macroglossia nel), III, 771.
» (parto causa del), III, 768.
» (patogenesi nel), III, 771.
» (prognosi del). III. 772.
» (raffreddamenti causa del), III, 768.
» (saliva nel) aumento della secrezione della, III, 769.
» (sesso nel) influenza del, III, 768.
» (sintomi del), III, 768.
» (traumi causa del), III, 768.
» (tremore nel), III, 771.
» (terapia del), III, 772.
Mixoedema congenito, III, 768.
» operativo, III, 768.
» spontaneo, III, 768.
Mixoma delle meningi spinali, III, 398.
» renale, II, 788.
» del fegato, II, 576.
Mixomi della vescica, II, 876.
Moccio, IV, 855.
Moccio (alterazioni anatomiche nel), IV, 855.
» (bacilli del), IV, 855.
» (diagnosi del), IV, 857.
» (eziologia del), IV, 855.
» (incubazione del), IV, 856.
» (incubazione del) durata della, IV, 856.
» (natura infettiva del), IV, 855.
» (prognosi del), IV, 857.
» (sintomi del), IV, 856.
» (terapia del), IV, 858.
» (trasmissione del) modo di, IV, 855.
Moccio acuto, IV, 857.
» cronico, IV, 857.
» subacuto, IV, 857.
Mogigrafia, III, 616.
Mogigrafia (decorso della), III, 619.
» (diagnosi della), III, 620.
» (difficoltà nello scrivere nella), III, 617.
» (disposizione nervosa ereditaria causa della), III, 616.
» (disturbi muscolari nella), III, 617.
» (eccessivi sforzi nello scrivere causa della), III, 617.
» (eccitazioni psichiche causa della), III, 616.
» (età nella) influenza dell', III, 616.
» (eziologia della), III, 616.
» (malattie nervose in corso causa della), III, 616.
» (neurite causa della), III, 616.
» (patogenesi della), III, 620.
» (prodromi della). III, 617.
» (profilassi della), III, 621.
» (prognosi della), III. 621.
» (raffreddamenti causa della), III, 616.
» (sesso nella) influenza del, III, 616.
» (sintomi della), III, 617.
» (spasmo dei muscoli della spalla nella), III, 618.
» (spasmo flessorio o estensorio dell'indice nella), III, 618.
» (spasmo flessorio del pollice nella), III, 618.
» (spasmo dei supinatori e pronatori dell'avambraccio nella), III, 618.
» (terapia della), III, 621.
» (terapia della) elettricità nella, III, 621.
» (terapia della) massaggio nella, III, 621.
» (traumi causa della), III, 616.
Mogigrafia neuralgica, III, 618.
» paralitica, III, 618.
» spastica, III, 617.
» tremula, III, 618.
Molimina haemorrhoidaria, II, 351.
Monas pulmonale, I, 517.
Monoartrite acuta, IV, 318.
Monofasia, III, 461.
Monoplegia spinale nella mielite cronica, III, 233.
Morbillo, IV, 242.
Morbillo (alterazioni anatomiche nel), IV, 246.
» (anomalie del), IV, 251.
» (bronchite nel), IV, 253.
» (complicazioni del), IV, 252.
» (congiuntive nel) iperemia delle, IV, 247.
» (congiuntivite difterica nel), IV, 253.
» (contagio del), IV, 243.
» (contagio del) epoca del, IV, 243.
» (contagio del) natura del, IV, 243.
» (corizza nel), IV, 247.
» (desquamazione del), IV, 246, 251.

Morbillo (diagnosi del), IV, 255.
» (difterite laringea nel), IV, 253.
» (disinfezioni nel), IV, 257.
» (enantema nel), IV, 247.
» (epidemie di), IV, 245.
» (epidemie di) durata delle, IV, 245.
» (epistassi nel), IV, 253.
» (eruzione del), IV, 246, 248.
» (esantema nel), IV, 248.
» (esantema nel) caratteri dell', IV, 249.
» (esantema nel) distribuzione dell', IV, 249.
» (età nel) influenza dell', IV, 242.
» (eziologia del), IV, 242.
» (febbre nel), IV, 247.
» (fotofobia nel), IV, 247.
» (immunità dal), IV, 244.
» (immunità acquisita dal), IV, 244.
» (immunità congenita dal', IV, 244.
» (immunità temporanea dal), IV, 244.
» (incubazione del), IV, 246, 247.
» (isolamento nel, IV, 256.
» (lacrimazione nel), IV, 247.
» (lingua nel) stato della, IV, 250.
» (mucose nel) fenomeni infiammatorii delle, IV, 247.
» (otite media purulenta nel), IV, 253.
» (pandemie di), IV, 245.
» (polmonite nel), IV, 253.
» (prodromi del), IV, 246, 247.
» (profilassi del), IV, 256.
» (prognosi del), IV, 256.
» (sete inestinguibile nel), IV, 250.
» (sintomi del), IV, 246.
» (terapia del), IV, 256.
» (terapia del) bagni nella, IV, 258.
» (tonsillite nel), IV, 254.
» (tosse nel), IV, 248.
» (trasmissione del) modo di, IV, 243.
Morbillo adinamico, IV, 252.
» apiretico, IV, 252.
» confluente, IV, 251.
» emorragico, IV, 251.
» maligno emorragico, IV, 252.
» miliarico, IV, 251.
» papuloso, IV, 251.
» senza esantema, IV, 251.
» settico, IV, 252.
» sporadico, IV, 245.
» tifoso, IV, 252.
» vescicoloso, IV, 251.
Morbo di Addison. Vedi Malattia bronzina.
» di Bright. Vedi Nefrite diffusa acuta e cronica.
» maculoso di Werlhoff. Vedi Porpora emorragica.
» nero di Ippocrate, II, 364.
» sacro. Vedi Epilessia.
Morbus anglicus, IV, 201.
» niger, II, 108.
» venereus.
Morbus virginens, IV, 49.
Morgagni (fegato variegato del), II, 495.
Morte nera, IV, 403.
Morva. Vedi Moccio.
Mosca (larve di), II, 437.
Mosquitos, II, 674.
Mucinemia, III, 605.
Mucinemia causa della tetania, III, 605.
Mucosa laringea (catarro della). Vedi Laringite catarrale.
Mughetto della cavità nasale, I, 311.
Mughetto della mucosa boccale. Vedi Boccale (mughetto della mucosa).
» del polmone, I, 611.
» nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 644.
Mungitori di latte (crampo dei), III, 623.
Müller (linfa vaccinica glicerinata di), IV, 337.
Muratori (crampo dei), III, 622.
Muscolare (infiammazione) multipla. Vedi Polimiosite.
» (paralisi) ischemica, III, 828.
Muscoli (ipertrofia vera dei). Vedi Ipertrofia vera dei muscoli.
» (malattie dei), III, 799.
» (ossificazione progressiva dei). Vedi Miosite ossificante progressiva.
Muscoli (sifilide terziaria dei), IV, 754.
» (sifilide terziaria dei) diagnosi della, IV, 754.
» (sifilide terziaria dei) sintomi della, IV, 754.
» (sifilide terziaria dei) terapia della, IV, 758.
Muscoli della faccia (punti motori dei), III, 16.
» laringei (paralisi dei muscoli). Vedi Laringei (paralisi dei muscoli).
Mutismo isterico, III, 713.
Mycosis leptotbricia della faringe, II. 48.

N

Narco epilessia, III, 594.
Nasale (catarro della mucosa). Vedi Rinite catarrale.
» (cavità) botrytis bassiana nella.
» (cavità) mughetto nella, I, 311.
» (mucosa) tubercolosi della, IV. 670.
Naso (apergillosi del), I, 311.
» (condilomi piani del), IV, 759.
» (difterite del). Vedi Difterite nasale.
» (eczema del), III, 852.
» (gomme del), IV, 759.
» (sifilide del). Vedi Sifilide del naso.
Naso fetente, I, 302.
Nasali (calcoli), I, 302.
Nasali (malattie delle cavità), I, 297.
Nefrectomia nella idronefrosi, II, 822.
» nella nefrite purulenta. II, 767.
» nella pielite, II, 831.
» nel rene mobile, II, 804.
Nefrite acuta (albuminuria nella), II, 717, 718.

te acuta abortiva, III, 727.
acuta a decorso anormale, II, 727.
acuta eclamptica, II, 727.
acuta propagata, II, 712.
acuta psicotica, II, 727, 728.
acuta spontanea, II, 712.
acuta tifosa, II, 727.
acuta tossica, II, 711.
acuta traumatica, II, 712.
acuta uremica, II, 727.
te arterio-sclerotica, II, 745.
ascendente, II, 762.
catarrale, II, 715, 722.
chirurgica, II, 762.
desquamativa, II, 715, 722.
per diffusione, II, 762.
te diffusa acuta, II, 710.
diffusa acuta (alcool causa della), II, 713.
diffusa acuta (alterazioni anatomiche nella), II, 713.
diffusa acuta (alterazioni microscopiche nella), II, 714.
diffusa acuta (anuria nella), II, 718.
diffusa acuta (avvelenamenti causa della), II, 711.
diffusa acuta (brivido nella), II, 716.
diffusa acuta (complicazioni della), II, 726.
diffusa acuta (diagnosi della), II, 728.
diffusa acuta (disturbi circolatorii nella), II, 724.
diffusa acuta (disturbi gastrici nella), II, 725.
diffusa acuta (durata della), II, 725.
diffusa acuta (edema cutaneo nella), II, 717.
diffusa acuta (edema delle palpebre nella), II, 717.
diffusa acuta (edemi nella) caratteri degli, II, 717.
diffusa acuta (edemi nella) distribuzione degli, II, 717.
diffusa acuta (ematuria nella), II, 718.
diffusa acuta (esito della), II, 725.
diffusa acuta (eziologia della), II, 710.
diffusa acuta (idrope nella), II, 717.
diffusa acuta (infezioni causa della), II, 710.
diffusa acuta (inizio subdolo della), II, 716.
diffusa acuta (minzione nella) disturbi della, II, 723.
diffusa acuta (oliguria nella), II, 718.
diffusa acuta (profilassi della), II, 729.
diffusa acuta (prognosi della), II, 729.
diffusa acuta (scarlattina causa della), II, 710.
Nefrite diffusa acuta (sedimento urinario nella), II, 718.
» diffusa acuta (sedimento urinario nella) cilindri renali nel, II, 719, 720.
» diffusa acuta (sedimento urinario nella) esame del, 718, 719.
» diffusa acuta (sedimento urinario nella) microciti nel, II, 719.
» diffusa acuta (sifilide causa della), II, 710.
» diffusa acuta (sintomi della), II, 716.
» diffusa acuta (terapia della), II, 729.
» diffusa acuta (terapia della) diaforetici nella, II, 730.
» diffusa acuta (terapia della) dieta nella, II, 729.
» diffusa acuta (terapia della) diuretici nella, II, 730.
» diffusa acuta (trasformazione in nefrite cronica della), II, 726.
» diffusa acuta (traumi causa della), II, 712.
» diffusa acuta (tubercolosi causa della), II, 710.
» diffusa acuta (uremia nella), II, 726.
» diffusa acuta (urina nella) alterazioni dell', II, 718.
» diffusa acuta (urina nella) caratteri della, II, 718.
» diffusa acuta urina nella) quantità della, II, 718.
Nefrite diffusa acuta e cronica, II, 708.
» diffusa acuta e cronica (considerazioni generali sulla), II, 708.
Nefrite embolica, II, 762.
» epitelioide, II, 715, 722.
» idiopatica, II, 763.
» infettiva primaria, II, 712.
Nefrite interstiziale cronica diffusa, II, 743.
Nefrite interstiziale cronica diffusa (afonia nella), II, 750.
» interstiziale cronica diffusa (albuminuria nella), II, 752.
» interstiziale cronica diffusa (alcoolismo causa della), II, 744.
» interstiziale cronica diffusa (alterazioni anatomiche nella), II, 745.
» interstiziale cronica diffusa (alterazioni microscopiche nella), II, 746.
» interstiziale cronica diffusa (avvelenamenti causa della), II, 743.
» interstiziale cronica diffusa (cardiopalmo nella), II, 750.
» interstiziale cronica diffusa (cefalalgia nella), II, 750.
» interstiziale cronica diffusa (cilindri renali nella), II, 753.
» interstiziale cronica diffusa (convulsioni epilettiformi nella), II, 751.

Nefrite interstiziale cronica diffusa (cuore nella) alterazioni del, II, 754, 755.
» interstiziale cronica diffusa (dermatosi nella), II. 758.
» interstiziale cronica diffusa (diagnosi della), II, 759.
» interstiziale cronica diffusa (dimagramento nella), II, 758.
» interstiziale cronica diffusa (diuresi abbondante nella), II, 751.
» interstiziale cronica diffusa (durata della), II, 759.
» interstiziale cronica diffusa (edema nella) mancanza dell', II, 751.
» interstiziale cronica diffusa (encefalorragia nella), II, 751.
» interstiziale cronica diffusa (epistassi nella), II, 750.
» interstiziale cronica diffusa (esito della), II, 759.
» interstiziale cronica diffusa (età nella) influenza della, II, 743.
» interstiziale cronica diffusa (eziologia della), II, 743.
» interstiziale cronica diffusa (infezioni causa della), II, 744.
» interstiziale cronica diffusa (impulso cardiaco intenso nella), II, 750.
» interstiziale cronica diffusa (pallore nella), II, 758.
» interstiziale cronica diffusa (papilla da stasi nella), II, 757.
» interstiziale cronica diffusa (prognosi della), II, 760.
» interstiziale cronica diffusa (prurito nella), II, 758.
» interstiziale cronica diffusa (retina nella) alterazioni della, II, 757.
» interstiziale cronica diffusa (saturnismo causa della), II, 744.
» interstiziale cronica diffusa (sedimento urinario nella), II, 753.
» interstiziale cronica diffusa (sesso nella) influenza del, II, 743.
» interstiziale cronica diffusa (sintomi della), II, 747.
» interstiziale cronica diffusa (stato sociale nella) influenza dello, II, 743.
» interstiziale cronica diffusa (terapia della), II, 760.
» interstiziale cronica diffusa (uremia nella), II, 758.
» interstiziale cronica diffusa (uridrosi nella), II, 754.
» interstiziale cronica diffusa (urina nella) alterazioni dell', II, 751.
» interstiziale cronica diffusa (urina nella) caratteri dell', II, 752.
» interstiziale cronica diffusa (urina nella) composizione chimica dell', II, 754.
» interstiziale cronica diffusa (vista nella) disturbi della, II, 750.
Nefrite interstiziale cronica diffusa (vomito nella), II, 758.
Nefrite linfomatosa acuta, II, 715.
» papillare micotica, II, 763.
Nefrite parenchimatosa cronica diffusa, II, 731.
Nefrite parenchimatosa cronica diffusa (albuminuria nella), II, 736.
» parenchimatosa cronica diffusa (alterazioni microscopiche nella), II, 733.
» parenchimatosa cronica diffusa (avvelenamenti causa della), II. 732.
« parenchimatosa cronica diffusa (cilindri renali nel sedimento urinario della), II, 736.
» parenchimatosa cronica diffusa (decorso della), II, 739.
» parenchimatosa), cronica diffusa (diagnosi della), II, 741.
» parenchimatosa cronica diffusa (edema cutaneo nella), II, 735
» parenchimatosa cronica diffusa (edema della glottide nella). II, 736.
» parenchimatosa cronica diffusa (esito della), II, 739.
» parenchimatosa cronica diffusa (età nella) influenza dell', II, 731.
» parenchimatosa cronica diffusa (eziologia della), II, 731.
» parenchimatosa cronica diffusa infezioni causa della), II, 732.
» parenchimatosa cronica diffusa (prognosi della), II, 741.
» parenchimatosa cronica diffusa (recidive della), II, 739.
» parenchimatosa cronica diffusa (sedimento urinario nella). II. 736.
» parenchimatosa cronica diffusa (sesso nella) influenza del. II. 732.
» parenchimatosa cronica diffusa (sintomi della), II, 735.
» parenchimatosa cronica diffusa (terapia della), II, 742.
» parenchimatosa cronica diffusa (terapia della) bagni nella. II. 741.
» parenchimatosa cronica diffusa (terapia della) diaforetici nella. II, 742.
» parenchimatosa cronica diffusa (trasudati nelle cavità nella). 736.
» parenchimatosa cronica diffusa (urina nella) caratteri dell', II. 736.
» parenchimatosa cronica diffusa (urina nella) esame chimico dell', II, 737.
Nefrite purulenta, II, 761.
Nefrite purulenta (alterazioni anatomiche nella), II 763.
» purulenta (alterazioni microscopiche nella), II, 763.

Nefrite purulenta (decorso della), II, 765.
» purulenta (diagnosi della), II, 764.
» purulenta (diuresi scarsa nella), II, 764.
» purulenta (dolori lombari nella), II, 764.
» purulenta (durata della), II, 765, 767.
» purulenta (ematuria nella), II, 764.
» purulenta (esito della), II, 767.
» purulenta (eziologia della), II, 761.
» purulenta (nefrectomia nella), II, 767.
» purulenta (nefrotomia nella), II, 767.
» purulenta (origine infettiva della), II, 761.
» purulenta (paraplegia urinaria nella), II, 767.
» purulenta (piuria nella), II, 765.
» purulenta (prognosi della), II, 767.
» purulenta (sedimento urinario nella), II, 766.
» purulenta (sequestro renale nella), II, 760.
» purulenta (sintomi della), II, 704.
» purulenta (terapia della), II, 767.
» purulenta (terapia chirurgica della), II, 767.
» purulenta (tumore renale suppurante nella), II, 765.
» purulenta (traumi causa della), II, 762.
» purulenta (urina nella) alterazioni della, II, 766.
Nefrite reumatica, II, 716.
Nefrite scarlattinosa, IV, 273.
Nefrite scarlattinosa (sintomi della), IV, 273.
» scarlattinosa (urina nella) alterazioni dell', IV, 274.
Nefrite secondaria infettiva acuta, II, 710.
» senile, II, 745.
Nefrolitiasi, II, 832.
Nefrolitiasi (alimentazione nella) influenza della qualità della, II, 833.
» (alterazioni anatomiche nella), II, 834.
» (colica renale nella), II, 840.
» (diabete mellito causa della), II, 833.
» (diagnosi della), II, 843.
» (ematuria a ripetizione nella), II, 840.
» (eredità nella), II, 833.
» (età nella) influenza dell', II, 832.
» (eziologia della), II, 832.
» (gotta causa della, II, 833.
» (nefrolitotomia nella), II, 848.
Nefrolitiasi (pielite nella), II, 840.
» (pielolitotomia nella), II, 848.
» (posizione sociale nella) influenza della, II, 833.
» (profilassi della), II, 845.
» (prognosi della), II, 845.
» (sesso nella) influenza del, II, 833.
» (sintomi della), II, 839.
» (terapia della), II, 845.
» (terapia della) acque minerali nella, II, 847.
» (terapia della) dieta nella, II, 845.
» (terapia chirurgica della) II, 848.
» (traumi causa della), II, 833.
» (ureterolitotomia nella), II, 848.
» (urina nella) alterazioni dell', II, 841.
» (vita sedentaria causa della), II, 833.
Nefrolitiasi latente, II, 839.
Nefrolitotomia nella nefrolitiasi, II, 848.
Nefropexi nel rene mobile, II, 804.
Nefrorrafia nel rene mobile, II, 804.
Nefrotisi, IV, 681.
Nefrotomia nella nefrite purulenta, II, 767.
» nella pielite, II, 831.
Negripernice, III, 934.
Nèi, III, 920.
Nèi lipomatodi, III, 920.
» molluschiformi, III, 920.
» nervosi, III, 920.
» pelosi, III, 920.
Nematodi intestinali, II, 403.
Nervi (alterazioni infiammatorie e degenerative dei), III, 148.
» (crampo dei), III, 73.
» (infiammazione dei), Vedi Neurite.
» (malattie dei), III, 1.
Nervi cerebrali (paralisi combinata dei), III, 34.
» cerebrali (paralisi multipla dei), III, 34.
» glutei (paralisi periferica dei), III, 69.
» gustativi (malattie dei), III, 146.
» motori (paralisi dei), III, 1.
» periferici (malattie dei), III, 1.
» periferici (sifilide dei), IV, 797.
» sensitivi (malattie dei), III, 93.
» di senso (malattie dei), III, 144.
» spinali (topografia dei), III, 177.
Nervo accessorio (spasmo nel campo del). Vedi Spasmo nel campo del nervo accessorio.
Nervo crurale (paralisi periferica del), III, 65.
» crurale (paralisi periferica del) diagnosi della, III, 65.
» crurale (paralisi periferica del) muscoli colpiti nella, III, 65.
» crurale (paralisi periferici del) eziologia della, III, 65.

Nervo crurale (paralisi periferica del) prognosi della, III, 67.
» crurale (paralisi periferica del) sintomi della, III, 65.
» crurale (paralisi periferica del) terapia della, III, 67.
Nervo facciale (centro corticale motore per il) topografia del, III, 441.
» facciale (paralisi del). Vedi Prosoplegia.
Nervo frenico (paralisi del), III, 34.
» ipoglosso (spasmo nel campo del). Vedi Glossospasmo.
Nervo muscolo cutaneo (paralisi del) diagnosi della, III, 52.
» muscolo cutaneo (paralisi del) l'eziologia della, III, 52.
» muscolo cutaneo (paralisi del) muscoli lesi nella, III, 52.
» muscolo cutaneo (paralisi del), III, 52.
» muscolo cutaneo (paralisi del) sintomi della, III, 52.
Nervo olfattorio (malattie del), III, 144.
Nervo otturatore (paralisi periferica del), III, 68.
» otturatore (paralisi periferica del) diagnosi della, III, 68.
» otturatore (paralisi periferica del) eziologia della, III, 68.
» otturatore (paralisi periferica del) sintomi della, III, 68.
Nervo sciatico (paralisi periferica del), III, 69.
» sciatico (paralisi periferica del) diagnosi del, III, 72.
» sciatico (paralisi periferica del) eziologia della, III, 69.
» sciatico (paralisi periferica del) muscoli colpiti nella, III, 70.
» sciatico (paralisi periferica del) prognosi del, III, 72.
» sciatico (paralisi periferica del) sintomi della, III, 70.
» sciatico (paralisi periferica del) terapia della, III, 72.
» sciatico (paralisi tossica del), III, 70.
» sciatico (paralisi traumatica del), III, 69.
Nervosismo. Vedi Nevrastenia.
Nervoso (sistema) malattie infettive con prevalente partecipazione del, III, 587.
Nevralgia anoperineale, III, 129.
» anovescicale, III, 129.
Nevralgia articolare, III, 130.
Nevralgia articolare (diagnosi della), III, 130.
» articolare (eziologia della), III, 130.
» articolare (sintomi della), III, 130.
» articolare (terapia della), III, 130.
Nevralgia cervico-brachiale, III, 110.
Nevralgia cervico-brachiale (causalgie nella), III, 111.
Nevralgia cervico-brachiale (diagnosi della), III, 112.
» cervico-brachiale (disturbi motori nella), III, 112.
» cervico-brachiale (disturbi trofici nella), III, 112.
» cervico-brachiale (disturbi vasomotorii nella), III, 112.
» cervico-brachiale (dolore nella), III, 111.
» cervico-brachiale (eziologia della), III, 110.
» cervico-brachiale (infezioni causa della), III, 110.
» cervico-brachiale (prognosi della), III, 112.
» cervico-brachiale (punti dolorosi nella), III, 111.
» cervico-brachiale (raffreddamenti causa della), III, 110.
» cervico-brachiale (sintomi della), III, 111.
» cervico-brachiale (terapia della), III, 112.
» cervico-brachiale (traumi causa della), III, 110.
Nevralgia cervico-occipitale, III, 106.
Nevralgia cervico-occipitale (accessi di), III, 107.
» cervico-occipitale (avvelenamenti causa della), III, 106.
» cervico-occipitale (compressione causa della), III, 106.
» cervico-occipitale (diagnosi della), III, 108.
» cervico-occipitale (disturbi vasomotorii nella, III, 107.
» cervico-occipitale (dolori nella), III, 107.
» cervico-occipitale (eziologia della), III, 106.
» cervico-occipitale (prognosi della), III, 109.
» cervico-occipitale (punti dolorosi nella), III, 107.
» cervico-occipitale (raffreddamenti causa della), III, 106.
» cervico-occipitale (sintomi della), III, 106.
» cervico-occipitale (sviluppo della) influenza dell'età sullo, III, 106.
» cervico-occipitale (sviluppo della) influenza del sesso sullo, III, 106.
» cervico-occipitale (terapia della), III, 109.
» cervico-occipitale (traumi causa della), III, 106.
Nevralgia crurale, III, 118.
Nevralgia crurale (eziologia della), III, 118.
» crurale (punti dolorosi nella), III, 119.
» crurale (sintomi della), III, 119.
» crurale (terapia della), III, 119.

Nevralgia dorso intercostale, III, 113.
Nevralgia dorso intercostale (accessi di), III, 115.
» dorso intercostale (alterazioni anatomiche nella), III, 114.
» dorso intercostale (avvelenamenti causa della), III, 114.
» dorso intercostale (diagnosi della), III, 116.
» dorso intercostale (disturbi trofici nella), III, 115.
» dorso intercostale (dolore nella), III, 115.
» dorso intercostale (durata della), III, 115.
» dorso intercostale (erpete zoster causa della), III, 114.
» dorso intercostale (eziologia della), III, 113.
» dorso intercostale (infezioni causa della), III, 114.
» dorso intercostale (prognosi della), III, 116.
» dorso intercostale (punti dolorosi nella), III, 115.
» dorso intercostale (raffreddamenti causa della), III, 113.
» dorso intercostale (sintomi della), III, 114.
» dorso intercostale (terapia della), III, 115.
» dorso intercostale (traumi causa della), III, 113.
Nevralgia facciale di Fothergill. Vedi Prosopalgia.
Nevralgia flebotomica, III, 110.
Nevralgia frenica, III, 109.
Nevralgia frenica (diagnosi della), III, 110.
» frenica (eziologia della), III, 109.
» frenica (sintomi della), III, 109.
» frenica (terapia della), III, 110.
Nevralgia del ghiande, III, 129.
» della ghiandola mammaria. Vedi Mastodinia.
» del grande nervo auriculare, III, 108.
» intercostale. Vedi Nevralgia dorso intercostale.
Nevralgia lombo addominale, III, 118.
Nevralgia lombo addominale (eziologia della), III, 118.
» lombo addominale (punti dolorosi nella), III, 118.
» lombo addominale (sintomi della), III, 118.
» lombo addominale (terapia della), III, 118.
Nevralgia mammaria. Vedi Mastodinia.
» mesenterica, II, 303.
» dei nervi sopraclavicolari, III, 108.
» del nervo femoro cutaneo interno, III, 119.
» del nervo sottocutaneo inferiore del collo, III, 108.
Nevralgia occipitale pura, III, 106.
» otturatoria, III, 119.
» del pene, III, 129.
» del piccolo nervo occipitale, III, 108.
» plantare, III, 122.
» sciatica. Vedi Sciatica.
» scrotale, III, 129.
» sopraorbitale, III, 96.
Nevralgia spermatica, III, 128.
Nevralgia spermatica (diagnosi della), III, 128.
» spermatica (eziologia della), III, 129.
» spermatica (sintomi della), III, 128.
» spermatica (terapia della), III, 129.
Nevralgia del trigemino. Vedi Prosopalgia.
» uretrale, III, 129.
Nevralgie, III, 93.
Nevralgie intermittenti nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
Nevrastenia, III, 672.
Nevrastenia (achinesia algera nella), II, 679.
» (agorafobia nella), III, 676.
» (agripnia nella), III, 676.
» (alternative di gajezza e tristezza nella), III, 676.
» (angoscia nella), III, 676.
» (anomalie sessuali causa della), III, 673.
» (antropofobia nella), III, 677.
» (astenopia nervosa nella), III, 677.
» (astonofobia nella), III, 677.
» (attività intellettuale nella) alterazioni dell', III, 675.
» (avvelenamenti causa della), III, 673.
» (carattere bisbetico nella), III, 676.
» (cefalea nella), III, 675.
» (claustrofobia nella), III, 676.
» (contagio nervoso nella), III, 674.
» (depressione morale nella), III, 676.
» (diagnosi della), III, 681.
» (dubbio nella) stato di, III, 670.
» (durata della), III, 679.
» (eccitazioni psichiche causa della), III, 674.
» (eredità nella) influenza dell', III, 672.
» (esaurimento nella), III, 678.
» (esito della), III, 681.
» (età nella) influenza dell', III, 674.
» (idee coatte nella), III, 676.
» (infezioni causa della), III, 673.
» (lavoro intellettuale eccessivo causa della), III, 674.

Nevrastenia (malattie croniche causa della), III, (73.
» (midriasi pupillare nella), III, 677.
» (misofobia nella), III, 677.
» (nosofobia nella), III, 677.
» (oppressione al capo nella), III, 675.
» (parestesie nella), III, 678.
» (poliuria nella), III. 979.
» (posizione sociale nella) influenza della), III, 674.
» (potamofobia nella), III, 676.
» (prognosi della), III, 682.
» (rachialgia nella), III, 678.
» (scotomi nella), 677.
» (sesso nella) influenza del, III, 674.
» (sintomi della), III, 675.
» (sogni paurosi nella), III, 676.
» (stanchezza nella), III, 678.
» (stigmate della), III, 675.
» (sudori nella), III, 679.
» (terapia della), III, 682.
» (terapia della) climatoterapia nella, III, 682,
» (terapia della) dieta nella, III, 682.
» (terapia della) elettricità nella, III, 683.
» (terapia della) idroterapia nella, III, 683.
» (terapia della) ipnotismo e suggestione nella, III, 683.
» (traumi causa della), III, 674.
» (tremore nella), III, 678.
» (vertigini nella), III, 677.
Nevrastenia cerebrale, III, 675.
» cerebro-spinale, III, 675.
» sessuale, III, 681.
» simpatica, III, 675.
» spinale. III, 675.
» universale, III, 675.
» vasomotoria, 675.
» viscerale, III, 675.
Nevrite, III, 148.
Nevrite (alterazioni anatomiche nella), III, 148.
» (analgesia nella), III, 153.
» (anestesia nella), III, 153.
» (avvelenamenti causa della), III, 151.
» (consistenza aumentata dei nervi nella), III, 152.
» (diagnosi della), III, 154.
» (disturbi motori nella), III, 153.
» (dolore alla pressione nella), III, 152.
» (dolore spontaneo nella), III, 153.
» (eccitabilità elettrica nella) aumento della, III, 153.
» (eziologia della), III, 150.
» (infezioni causa della), III, 151.
» (iperalgesia nella), III, 153.
Nevrite (prognosi della), III, 154.
» (raffreddamenti causa della), III, 150.
» (reazione elettrica degenerativa nella), III, 153.
» (sintomi della), III, 152.
» (sudore nella) aumento della secrezione del, III, 152.
» (terapia della), III, 154.
» (traumi causa della), III, 151.
Nevrite alcoolica atassica, III, 173.
» alcoolica iperesterica, III, 173.
» alcoolica paralitica, III, 173.
Nevrite circoscritta, III, 148.
» cronica, III, 154.
» degenerativa, III, 149, 150.
» disseminata, III, 148.
Nevrite a forma di rosario, III, 150.
Nevrite infettiva secondaria, III, 155.
» infettiva primaria, III, 155.
Nevrite interstiziale, III, 148.
» interstiziale proliferativa, III, 150.
Nevrite migrante, III, 148.
» migrante ascendente, III, 148.
» migrante discendente, III, 148.
» multipla, III, 155.
Nevrite multipla (alterazioni anatomiche nella), III, 159.
» multipla (diagnosi della), III. 150.
» multipla (disturbi secretorii nella), III, 157.
» multipla (disturbi trofici nella), III, 157.
» multipla (disturbi vasomotorii nella), III, 157.
» multipla (dolore nella), III, 156.
» multipla (eccitabilità elettrica nella) diminuzione della, III, 156.
» multipla (eziologia della), III. 155.
» multipla (infezioni causa della). III, 155.
» multipla (paralisi nella), III. 156.
» multipla (parestesie nella), III. 156.
» multipla (prognosi della), III. 160.
» multipla (raffreddamenti causa della), III, 156.
» multipla (reazione elettrica degenerativa nella), III. 156.
» multipla (riflessi nella) abolizione dei, III, 157.
» multipla (sintomi della). III. 156.
» multipla (terapia della), III. 161.
» multipla (traumi causa della). III, 156.
Nevrite multipla cronica, III, 158.
» multipla subacuta, III, 158.
» multipla tossica, III, 156.
Nevrite nodosa, 150.
» parenchimatosa, III, 148
» segmentaria, III, 160.

Nevrite sclerosante, III, 150.
» suppurativa, III, 149.
» tossica, III, 151.
Nevroma delle meningi spinali, III, 398.
Nevrosi articolare intermittente vasomotoria, III, 750.
» articolare intermittente vasomotoria (eziologia della), III, 750.
» articolare intermittente vasomotoria (sintomi della), III, 750.
» articolare intermittente vasomotoria (terapia della), III, 750.
Nevrosi cerebrali, III, 582.
» cutanee, III, 948.
Nevrosi gastriche miste, II, 246.
» gastriche secretorie, II, 245.
» gastriche di sensibilità, II, 239.
» gastriche vasomotorie, II, 246.
Nevrosi motorie dell'intestino, II, 369.
» motorie dello stomaco, II, 224.
Nevrosi professionali della coordinazione, III, 615.
Nevrosi riflesse della digestione, II, 247.
» secretorie intestinali, II, 377.
» dello stomaco, II, 224.
» sensorie dell'intestino, II, 373.
Nevrosi traumatiche, III, 721.
Nevrosi traumatiche (alterazioni anatomiche nelle), III, 727.
» traumatiche (andatura nelle), III, 725.
» traumatiche (cefalea nelle), III, 724.
» traumatiche (contratture nelle), III, 725.
» traumatiche (contrazioni fibrillari nelle), III, 726.
» traumatiche (crampi muscolari nelle), III, 725.
» traumatiche (depressione nelle), III, 723.
» traumatiche (diagnosi delle), III, 728.
» traumatiche (durata delle), III, 727.
» traumatiche (epilessia nelle), III, 725.
» traumatiche (età nelle) influenza dell', III, 723.
» traumatiche (eziologia delle), III, 721.
» traumatiche (favella nelle) disturbi della, III, 725.
» traumatiche (forme polisintomatiche nelle), III, 727.
» traumatiche (funzioni generative nelle) disturbi nelle, III, III, 727.
» traumatiche (memoria nelle) diminuzione della, III, 724.
» traumatiche (organi dei sensi nelle) disturbi degli, III, 724.
» traumatiche (paralisi delle), III, 725.
» traumatiche (predisposizione alle), III, 723.
Nevrosi traumatiche (pressione al capo nelle), III, 724.
» traumatiche (prognosi delle), III, 729.
» traumatiche (psicopatie nelle), III, 725.
» traumatiche (sensibilità nelle), disturbi di, III, 726.
» traumatiche (sesso nelle) influenza del, III, 722.
» traumatiche (shock nelle), III, 723.
» traumatiche (sintomi delle), III, 723.
» traumatiche (sonno nelle) disturbi del, III, 724.
» traumatiche (terapia delle), III, 729.
» traumatiche (tremore nelle), III, 725.
» traumatiche (vertigini nelle), III, 724.
Nevrosi vasomotoria delle estremità. Ved. Eritromelalgia.
Nevrotabe, III, 159.
Nictitatio, III, 79.
Nigrizie, III, 922.
Nistagmo atassico, III, 304.
Nistagmo atassico nell'atassia ereditaria, III, 357.
» rotatorio nella sclerosi cerebro-spinale multipla, III, 244.
» nella sclerosi cerebro-spinale multipla, III, 244.
» verticale nella sclerosi cerebro-spinale multipla, III, 244.
Nittalopia nell'ittero da stasi, II, 448.
Nodi dei cantanti nella laringite cronica, I, 320.
Nodi gottosi, IV, 141.
Nodi gottosi (aspetto dei), IV, 141.
Nodi di Heberden, IV, 143.
» di Heberden nell'artrite deformante, IV, 225.
Nodo moccioso, IV, 857.
Normoblasti nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 37.
Nosofobia nella nevrastenia, III, 677.
Nuca (eczema della), III, 853.
» (eczema essenziale della), III, 853.
» (rigidità della) nella meningite cerebro-spinale epidemica, IV, 591.
Nutrice (caratteri della buona), II, 275.
» (scelta della), II, 275.

O

Obesità, IV, 121.
Obesità (alterazioni anatomiche nell'), IV, 124.
» (andatura nell'), IV, 125.
» (aritmia nella), IV, 126.
» (cause dirette della), IV, 121.
» (cause indirette della), IV, 121.
» (cause predisponenti della), IV, 121.
» (clima umido nella) influenza del, IV, 122.

Obesità (complicazioni dell'), IV, 128.
» (corpo nella) aumento di volume del), IV, 124.
» (corpo nella) forma del, IV, 125.
» (cuore nell') alterazioni del, IV, 127.
(diagnosi dell'), IV, 129.
» (dispnea nella), IV, 126.
» (edemi nella), IV, 126.
» (emorragie causa della), IV, 123.
» (emorroidi nella), IV, 127.
» (eredità nella) influenza dell', IV, 121.
» (esito dell'), IV, 129.
» (esomfalo nell'), IV, 125.
» (età nella) influenza dell', IV, 122.
» (eziologia della), IV, 121.
» (gerontoxon nella), IV, 125.
» (grasso nella) distribuzione del, IV, 125.
» (lipuria nella), IV, 128.
» (nutrizione nella) influenza degli errori di, IV, 122.
» (organi sessuali nella) alterazioni degli, IV. 127.
» (prognosi dell'), IV, 129.
» (secrezione sebacea nella) aumento della, IV, 126.
» (sesso nella) influenza del, IV, 122.
» (sintomi della), IV, 124.
» (stitichezza nella), IV, 128.
» (sudore nella) aumento del, IV, 126.
» (terapia dell'), IV, 129.
» (terapia della) acque minerali nella, IV, 132.
» (terapia della) cura di Banting nella, IV, 132.
» (terapia della) cura di Ebstein nella, IV, 130.
» (terapia della) cura di Oertel nella, IV, 131.
» (razza nella) influenza della, IV, 122.
» (urina nella) alterazioni dell', IV, 128.
» (varicocele nella), IV, 125.
Obesità anemica, IV, 126.
» congenita, IV, 123.
» pletorica, IV, 126.
Obermeier (spirilli di), IV, 368.
» (spirilli di) biologia degli, IV, 369.
» (spirilli di) ricerca degli, IV, 369.
Obliquo inferiore del capo (spasmo del muscolo), III, 87.
Occhio pollino, III, 924.
Occlusione intestinale. Vedi Ileo.
Oertel (cura di) nella obesità, IV, 131.
Oftalmia neuroparalica, III, 143.
Oftalmoplegia nucleare progressiva, III, 423.
Oidium Scholeini, III, 974.
Olfattoria (anestesia). Vedi Anosmia.
» (iperestesia), III, 144.
» (parestesia), III, 146.
Olfattorio (nervo) malattie del, III, 144.
Oligosteatosi, III, 916.
Oligocitemia nella clorosi, IV, 52.
Oligocromemia nella clorosi, IV, 52.
Oliguria isterica, III, 710.
Omagra, IV, 137.
Ombelico (eczema dell'), III, 854.
Onanismo causa della spermatorrea vera, II, 898.
Onichia scorbutica, IV, 980.
» sifilitica, IV, 741.
Onicoatrofia, III, 944.
» acquisita, III, 944.
» congenita, III, 944.
Onicomicosi favosa, III, 974, 80.
» tonsurante, III, 982, 985.
Onicosi, III, 931.
Onissi sifilitica, IV, 741.
Ooforite gottosa, IV, 147.
Opistotono nel tetano, IV, 608.
Orale (microrganismi della cavità), II, 24.
Orchite blenorragica. Vedi Epididimite blenorragica.
Orecchioni, IV, 430.
Orecchioni (alterazioni anatomiche negli), IV, 431.
» (complicazioni degli), IV, 433.
» (contagio negli), IV, 431.
» (decorso degli), IV, 433.
» (diagnosi degli), IV, 435.
» (dolori nella regione parotidea negli), IV, 432.
» (durata degli), IV, 433.
» (epidemie di), IV, 430.
» (esito degli), IV, 433.
» (età negli) influenza dell', IV, 430.
» (eziologia degli), IV, 430.
» (febbre negli), IV, 432.
» (foetor ex ore negli), IV, 432.
» (forma tifosa degli), IV, 433.
» (incubazione negli), IV, 431.
» (incubazione negli) durata della, IV, 431.
» (movimenti della testa negli) disturbi dei, IV, 432.
» (orchite negli), IV, 433.
» (parotide negli) suppurazione della, IV, 434.
» (parotide negli) tensione della, IV, 432.
» (parotide negli) tumefazione della, IV, 432.
» (postumi degli), IV, 435.
» (prodromi degli), IV, 432.
» (prognosi degli), IV, 436.
» (ptialismo negli), IV, 433.
» (sesso negli) influenza del, IV, 430.
» (sintomi degli), IV, 431.
» (stomatite degli), IV, 433.
» (terapia degli), IV, 436.
» (virus degli), IV, 431.
» (virus degli) natura del, IV, 431.
» (volto negli) aspetto del, IV, 432.
Orchite negli orecchioni, IV, 433.

Orchite negli orecchioni (sintomi della), IV, 434.
Orecchie (eczema delle), III, 852.
Orecchiette (vizii congeniti della parete delle), I, 116.
Organisti (crampo degli), III, 622.
Organoterapia nella leucemia, IV, 23.
Orificio ovale (persistenza dell'), I, 116.
Orifizio mitrale (stenosi dell'). Vedi Stenosi mitrale.
Orina. Vedi Urina.
Orologiai (crampo degli), III, 622.
Orticaria, III, 833.
Orticaria (alterazioni anatomiche nella), III, 835.
» (cause esterne dell'), III, 836.
» (cause interne dell'), III, 836.
» (complicazioni della), III, 834.
» (diagnosi della), III, 838.
» (durata della), III, 835.
» (esito della), III, 835.
» (eziologia della), III, 835.
» (natura della), III, 838.
» (pomti nell'), III, 833.
» (prurito nell'), III, 834.
» (prognosi dell'), III, 838.
» (sintomi dell'), III, 833.
» (terapia dell'), III, 838.
Orticaria acuta, III, 835.
» bollosa, III, 834.
» conferta, III, 834.
» cronica, III, 835.
» effimera, III, 835.
» figurata, III, 834.
» gigantea, III, 834.
» girata, III, 834.
» miliare, III, 834.
» papulosa, III, 834.
» pigmentosa, III, 835.
» porcellanea, III, 833.
» recidiva, III, 835.
» tuberosa, III, 834.
» vescicolosa, III, 834.
Osmidrosi, III, 910.
Osmidrosi nell'iperidrosi dei piedi, III, 907.
Ossa (rammollimento delle). Vedi Osteomalacia.
Ossa (sifilide terziaria delle), IV, 754.
» (sifilide terziaria delle) diagnosi della, IV, 754.
» (sifilide terziaria delle) sintomi della, IV, 754.
» (sifilide terziaria delle) terapia della, IV, 758.
Ossaluria (eziologia dell'), IV, 195.
» (sintomi dell'), IV, 194.
» (terapia dell'), IV, 196.
Ossificazione progressiva dei muscoli. Vedi Miosite ossificante progressiva.
Osteoma delle meningi spinali, III, 398.
Osteomalacia, IV, 216.
Osteomalacia (alterazioni anatomiche nella), IV, 220.
» (alterazioni microscopiche nella), IV, 220.
» (bacino nella) deformazione del, IV, 218.
Osteomalacia (colonna vertebrale nella) deformazione della, IV, 218.
» (decorso della), IV, 220.
» (diagnosi della), IV, 221.
» (dolori reumatoidi causa della), IV, 216.
» (durata della), IV, 220.
» (distrofia muscolare nella), IV, 219.
» (esito della), IV, 220.
» (estremità nella) deformazioni delle, IV, 219.
» (eziologia della), IV, 216.
» (feci nella) caratteri delle, IV, 219.
» (gravidanza causa della), IV, 216.
» (natura della), IV, 221.
» (nutrizione insufficiente causa della), IV, 216.
» (ossa nella) deformazione delle, IV, 218.
» (parto causa della), IV, 216.
» (prognosi della), IV, 222.
» (sesso nella) influenza del, IV, 216.
» (sintomi della), IV, 216.
» (terapia della), IV, 222.
» (torace nella) deformazione del, IV, 219.
» (umidità causa della), IV, 216.
» (urina nella) alterazioni dell', IV, 219.
Osteomalacia cerea, IV, 220.
» flessibile, IV, 220.
» fratturosa, IV, 220.
» gialla, IV, 220.
» puerperale, IV, 216.
» reumatoide, IV, 216.
» rossa, IV, 220.
» senile, IV, 216.
Osteopsatirosi sifilitica, IV, 758.
Ostio aortico (restringimenti congeniti dell'), I, 119.
» aortico (stenosi dell'). Vedi Stenosi aortica.
Ostii cardiaci (dimensioni dei varii), I, 37.
» cardiaci (stenosi degli) alterazioni che producono la, I. 37.
Ostio polmonare (stenosi dell'). Vedi Stenosi dell'ostio polmonare.
» tricuspidale (stenosi dell'). Vedi Stenosi dell'ostio tricuspidale.
» venoso destro (vizii congeniti dell'), I, 118.
» venoso sinistro (restringimenti congeniti dell'), I, 119.
Otite intermittente nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
Otturatore (nervo) paralisi periferica del. Vedi Nervo otturatore.
Ovarialgia isterica, III, 699.
Ovo isterico, III, 699.
Oxyuris vermicularis, II, 409.
Oxyuris vermicularis (alterazioni anatomiche nell'), II, 409.

Oxyuris vermicularis (caratteri dell'), II, 409.
» vermicularis (diagnosi dell'), II, 412.
» vermicularis (diarrea nell'), II, 411.
» vermicularis (dimora dell'), II, 410.
» vermicularis (eziologia dell'), II, 410.
» vermicularis (migrazione dell'), II, 411.
» vermicularis (profilassi dell'), II, 412.
» vermicularis (prognosi dell'), II, 412.
» vermicularis (prurito anale nell'), II, 411.
» vermicularis (sintomi dell'), II, 411.
» vermicularis (terapia dell'), II, 411.
» vermicularis (uova di), II, 409.
Ozena dei neonati, I, 304.
Ozena semplice, I, 302.
Ozena semplice (bacillus foetidus ozenae nell'), I, 302.
» semplice (esame microscopico della mucosa nell'), I, 302.
» semplice (terapia dell'), I, 306.
Ozena sifilitico, IV, 761.
Ozena ulceroso, I, 303.
Ozena ulceroso (terapia dell'), I, 306.

P

Pachidermia laringea, I, 320.
Pachimeningite cervicale ipertrofica, III, 378.
Pachimeningite interna emorragica, III, 571.
Pachimeningite interna emorragica (alcool causa della) abuso di, III, 574.
» interna emorragica (alterazioni anatomiche nella), III, 571.
» interna emorragica (cefalalgia nella), III, 575.
» interna emorragica (coma nella), III, 575.
» interna emorragica (contratture nella), III, 576.
» interna emorragica (convulsioni nella), III, 576.
» interna emorragica (diagnosi della), III, 575.
» interna emorragica (età nella) influenza dell', III, 574.
» interna emorragica (eziologia della), III, 574.
» interna emorragica (infezioni causa della), III, 574.
Pachimeningite interna emorragica sulto apoplettico n III, 575.
» interna emorragica stagmo unilaterale la), III, 576.
» interna emorragica pilla da stasi n III, 576.
» interna emorragica (lisi delle estremità la), III, 576.
» interna emorragica (genesi della), III,
» interna emorragica gnosi della), III, 5
» interna emorragica (nella) influenza III, 574.
» interna emorragica tomi della), III, 5
» interna emorragica (pia della), III, 577
» interna emorragica (pia chirurgica d III, 577.
Pachimeningite interna emorragica tente, III, 575.
Pachimeningite spinale esterna, III,
Pachimeningite spinale esterna (al zioni anatomiche la), III, 375.
» spinale esterna (diag della), III, 377.
» spinale esterna (d alla pressione sull lonna vertebrale n III, 377.
» spinale esterna (d spontanei nella), 377.
» spinale esterna (du della), III, 377.
» spinale esterna (eziol della), III, 375.
» spinale esterna (moti nella) disturbi d III, 377.
» spinale esterna (prog della), III, 377.
» spinale esterna (rigid del dorso nella), 377.
» spinale esterna (sen lità nella) disturbi la, III, 377.
» spinale esterna (sens cintura nella), III,
» spinale esterna (sint della), III, 377.
» spinale esterna (ter della), III, 377.
Pachimeningite spinale interna, III,
Pachimeningite spinale interna emo gica, III, 378.
Pachimeningite spinale interna emo gica (alterazioni an miche nella), III, 3

Pachimeningite spinale interna emorragica (diagnosi della), III, 381.
» spinale interna emorragica (eziologia della), III, 381.
» spinale interna emorragica (sintomi della), III, 381.
» spinale interna emorragica (terapia della), III, 381.
Pachimeningite spinale interna ipertrofica, III, 378.
Pachimeningite spinale interna ipertrofica (alterazioni anatomiche nella), III, 378.
» spinale interna ipertrofica (diagnosi della), III, 380.
» spinale interna ipertrofica (dolori spontanei nella), III, 379.
» spinale interna ipertrofica (durata della), III, 380.
» spinale interna ipertrofica (eziologia della), III, 379.
» spinale interna ipertrofica (mano ad artiglio nella), III, 380.
» spinale interna ipertrofica (motilità nella) disturbi della), III, 379.
» spinale interna ipertrofica (sensibilità nella) disturbi della, III, 379.
» spinale interna ipertrofica (sintomi della), III, 379.
» spinale interna ipertrofica (stadio irritativo della), III, 379.
» spinale interna ipertrofica (stadio secondo della), III, 379.
» spinale interna ipertrofica (terapia della), III, 381.
Palato molle (catarro cronico del), II, 43.
» molle (flogosi catarrale del), II, 34.
» molle (malattie del), II, 34.
Palpebre (eczema delle), III, 853.
Palpitazione nervosa del cuore. Vedi Tachicardia parossistica.
Pancreas (calcoli del), II, 604.
» (cancro del), II, 603.
» (cisti del), II, 604.
» (clisteri di) preparazione dei, II, 63.
» (colica del), II, 605.
» (emorragia del), II, 602.
» (infiammazione del), II, 603.
» (malattie del), II, 601.
» (sarcoma del), II, 604.
» (sifilide del), IV, 778.
Pancreatite, II, 603.
Pandemie di colera asiatico, IV, 506.
» di influenza, IV, 421.
» morbillari, IV, 246.
» di pertosse, IV, 410.
» scarlattinose, IV, 263.
Pannevrite del Baelz, III, 156.
Pantani (febbre dei), IV, 544.
Papaiotina nella leucoplacia oris, II, 17.
Papilla da stasi nei tumori cerebrali, III, 539.
Papillomi della vescica, II, 876.
Paracentesi addominale (tecnica della), II, 642.
Paracentesi addominale nell'ascite, II, 642.
» del pericardio, I, 160, 161.
» del pericardio nell'emopericardio, I, 180.
» del pericardio nell'idropericardio, I, 179.
» del pericardio nel pneumopericardio, I, 175.
Parafasia, III, 461, 463.
Parafimosi nella blenorragia acuta nell'uomo, IV, 553.
» nella blenorragia acuta nell'uomo (terapia della), IV, 571.
» nell'ulcera dura, IV, 731.
» nell'ulcera molle, IV, 580.
» nell'ulcera molle (terapia del), IV, 585.
Parageusia, III, 148.
Parageusia isterica, III, 705.
» nella prosoplegia, III, 13.
Paraglobulina, II, 647.
Paralbuminuria, II, 649.
Paralisi dell'accessorio, III, 28.
Paralisi agitante, III, 648.
Paralisi agitante (andatura nella), III, 656.
» agitante (alterazioni anatomiche nella), III, 658.
» agitante (avambracci nella) posizione degli, III, 653.
» agitante (capo nella) posizione del, III, 657.
» agitante (complicazioni della), III, 658.
» agitante (corpo nella) posizione del, III, 654.
» agitante (decorso della), III, 658.
» agitante (diagnosi della), III, 659.
» agitante (durata della), III, 657.
» agitante (eredità causa della), III, 649.
» agitante (estremità inferiori nella) posizione delle, III, 653.
» agitante (età nella) influenza dell', III, 649.
» agitante (eziologia della), III, 648.
» agitante (infezioni causa della), III, 649.
» agitante (latero-pulsione nella), III, 657.

Paralisi agitante (mani e dita nella) alterazioni di posizione delle, III, 653.
» agitante (prodromi della), III, 650.
» agitante (prognosi della), III, 659.
» agitante (propulsione nella), III, 656
» agitante (raffreddamento causa della), III, 648.
» agitante (retropulsione nella), III, 657.
» agitante (sesso nella) influenza del, III, 649.
» agitante (sintomi della), III, 650.
» agitante (spavento causa della), III, 649.
» agitante (terapia della), III, 659.
» agitante (traumi causa della), III, 648.
» agitante (tremore nella). III, 650.
» agitante (tremore nella) caratteri del, III, 651.
» agitante (tremore a diffusione alternante nella), III, 650.
» agitante (tremore emiplegiforme nella), III, 650.
» agitante (tremore monoplegiforme nella), III, 650.
» agitante (tremore paraplegiforme nella), III, 650.
» agitante (volto nella) espressione del, III, 656.
Paralisi alcoolica, III, 172.
Paralisi alcoolica (alterazioni anatomiche nella), III, 174.
» alcoolica (diagnosi della), III, 175.
» alcoolica (disturbi atassici nella), III, 173.
» alcoolica (dolori lancinanti nella), III, 172.
» alcoolica (disturbi psichici nella), III, 173.
» alcoolica (eccitabilità elettrica muscolare e nervosa nella) diminuzione della, III, 172.
» alcoolica (eziologia della), III, 172.
» alcoolica (prognosi della), III, 175.
» alcoolica (riflessi patellari nella) abolizione dei, III, 173.
» alcoolica (sintomi della), III, 172.
» alcoolica (terapia della), III, 175.
Paralisi arsenicale, III, 169.
Paralisi arsenicale (alterazioni anatomiche nella), III, 170.
» arsenicale (dolori nella), III, 170.
» arsenicale (eziologia della), III, 169.
Paralisi arsenicale (localizzazione III, 170.
» arsenicale (sintomi del 170.
» arsenicale (terapia del 171.
Paralisi da arsenico. Vedi Paral nicale.
Paralisi dell'ascellare. Vedi Ascel ralisi dell').
» dell'ascellare da gruc
» dell'ascellare tossica, I
» dell'ascellare traumat 53.
Paralisi per avvelenamento d cornuta, III, 172.
Paralisi di Brown Séquard, III,
Paralisi di Brown Séquard (della), III, 281.
» di Brown Séquard (dis tori nella), III, 278.
» di Brown Séquard (dis sitivi nella), III, 278
» di Brown Séquard (dis fici nella), III, 280.
» di Brown Séquard (dis somotorii nella), III.
» di Brown Séquard (spinale ed anestesia nella, III, 278.
» di Brown Séquard della, III, 275.
» di Brown Séquard (a gia della), III, 282.
» di Brown Séquard della), III, 282.
» di Brown Séquard (si la), III, 276.
» di Brown Séquard (te la), III, 282.
Paralisi bulbare astenica, III.
» bulbare atrofica, III,
» bulbare cerebellare, I
» bulbare cerebrale, II
» bulbare congenita, II
Paralisi bulbare progressiva III, 408.
Paralisi bulbare progressiva terazioni anatomic III, 415.
» bulbare progressiva corso della), III, 4
» bulbare progressiva glutizione nella) dis III, 411, 412.
» bulbare progressiva gnosi della), III, 4
» bulbare progressiva sito della), III, 415
» bulbare progressiva nella) influenza del
» bulbare progressiva ziologia della), III,
» bulbare progressiva bra nella) dimagra III, 412.
» bulbare progressiva ringe nella) paralisi 414.

Paralisi bulbare progressiva cronica (lingua nella) disturbi nei movimenti della, III, 410.
» bulbare progressiva cronica (lingua nella) paralisi della, III, 410, 411.
» bulbare progressiva cronica (masticazione nella) disturbi della, III, 411, 412.
» bulbare progressiva cronica (parola nella) disturbi della, III, 410, 411.
» bulbare progressiva cronica (prognosi della), III, 422.
» bulbare progressiva cronica (sialorrea nella), III, 411, 412.
» bulbare progressiva cronica (sensibilità nella) integrità della, III, 415.
» bulbare progressiva cronica (sesso nella) influenza del, III, 409.
» bulbare progressiva cronica (sintomi della), III, 409.
» bulbare progressiva cronica (terapia della), III, 422.
» bulbare progressiva cronica (terapia della) elettricità nella, III, 423.
» bulbare progressiva cronica (volto nella) aspetto del, III, 412.
Paralisi bulbare progressiva cronica primaria, III, 409.
» bulbare progressiva cronica secondaria, III, 409.
Paralisi bulbo nucleare, III, 409.
Paralisi cerebrale acuta infantile, III, 530.
Paralisi cerebrale acuta infantile (alterazioni anatomiche nella), III, 531.
» cerebrale acuta infantile (afasia nella), III, 531.
» cerebrale acuta infantile (contratture muscolari nella), III, 531.
» cerebrale acuta infantile (convulsioni eclampsiche nella), III, 530.
» cerebrale acuta infantile (diagnosi della), III, 531.
» cerebrale acuta infantile (emiplegia nella), III, 530.
» cerebrale acuta infantile (eziologia della), III, 530.
» cerebrale acuta infantile (paralisi temporanee nella), III, 531.
» cerebrale acuta infantile (prognosi della), III, 531.
» cerebrale acuta infantile (riflessi tendinei nella) aumento dei, III, 531.
» cerebrale acuta infantile (rigidità muscolare nella), III, 531.
» cerebrale acuta infantile (sintomi della), III, 530.
Paralisi cerebrale acuta infantile (terapia della), III, 531.
Paralisi combinata dei nervi del braccio, III, 37, 54.
» combinata dei nervi cerebrali, III, 34.
Paralisi corticali (generalità sulle), III, 439.
Paralisi del cubitale. Vedi Cubitale (paralisi del).
» del cubitale degli arrestati, III, 49.
» del cubitale infettiva, III, 50.
» del cubitale da narcosi, III, 49.
» del cubitale reumatica, III, 50.
» del cubitale da sonno, III, 50.
Paralisi del diaframma, III, 34.
Paralisi dell'elevatore dell'angolo della scapola, III, 63.
» di Erb, III, 55.
» facciale di Bell. Vedi Prosoplegia.
» facciale masticatoria, III, 26.
» facciale periferica, III, 1.
» flaccida nella mielite acuta, III, 218.
» fosforica, III, 171.
» da fosforo, III, 171.
» da gas ossido di carbonio, III, 171.
» glosso labio-laringea. Vedi Paralisi bulbare progressiva cronica.
» del gran dentato. Vedi Gran dentato (paralisi del).
» del gran dentato infettiva, III, 57.
» del gran dentato dei portatori di sauno, III, 57.
» del gran dentato reumatica, III, 57.
» del gran dentato da sforzo, III, 57.
» del gran dentato traumatica, III, 57.
» del grande pettorale, III, 63.
» del grande rotonde, III, 64.
Paralisi infantile, III, 323.
Paralisi infantile (alterazioni anatomiche nella), III, 325.
» infantile (alterazioni microscopiche nella), III, 326.
» infantile (atrofia muscolare nella), III, 331.
» infantile (atrofia delle ossa nella), III, 333.
» infantile (atrofia unilaterale del viso nella). III, 331.
» infantile (cifosi nella), III, 333.
» infantile (convulsioni nella), III, 329.
» infantile (decorso della), III, 334.
» infantile (deformità nella), III, 333.
» infantile (dentizione causa della), III, 324.
» infantile (diagnosi della), III, 334.

Paralisi infantile (dolori nella), III, 330.
» infantile (eccitazioni psichiche causa della), III, 324.
» infantile (emiplegia spinale nella), III, 330.
» infantile (emiplegia spinale crociata nella), III, 330.
» infantile (età nella) influenza dell', III, 323.
» infantile (eziologia della), III, 323.
» infantile (febbre nella), III, 330.
» infantile (frequenza della), III, 323.
» infantile (gambe di Pulcinella nella), III, 333.
» infantile (genu recurvatum nella), III, 333.
» infantile (infezioni causa della), III, 324.
» infantile (lordosi nella), III, 333.
» infantile (paralisi muscolari nella), III, 329.
» infantile (paraplegia agli arti inferiori nella), III, 330.
» infantile (paraplegia cervicale nella), III, 330.
» infantile (piede calcaneo nella), III, 333.
» infantile (piede equino nella), III, 333.
» infantile (piede valgo equino nella), III, 333.
» infantile (piede varo equino nella), III, 333.
» infantile (prognosi della), III, 335.
» infantile (reazione elettrica degenerativa nella), III, 329.
» infantile (riflessi cutanei nella) abolizione dei, III, 332.
» infantile (riflessi tendinei nella), abolizione dei, III, 332.
» infantile (scoliosi nella), III, 333.
» infantile (sesso nella) influenza del, III, 324.
» infantile (sintomi della), III, 329.
» infantile (terapia della), III, 335.
» infantile (terapia della) bagni nella, III, 335.
» infantile (terapia della) elettricità nella, III, 336.
Paralisi infantile essenziale, III, 325.
Paralisi intermittenti nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
Paralisi dell'ipoglosso, III, 32.
» isteriche, III, 688.
» di Klumpke, III, 56.
» di Kusmaul-Landry. Vedi Paralisi spinale ascendente acuta.
» del latissimo del dorso, III, 63.
» delle masse muscolari del dorso, III, 64.
Paralisi del mediano. Vedi Mediano (paralisi del).
» del mediano degli arrestati, III, 46.
Paralisi del mediano flebectomi 46.
» del mediano infettiva, III
» del mediano reumatica, I
» del mediano dei suonatori buro, III, 46.
» del mediano traumatica,
Paralisi mercuriale, III, 169.
» da mercurio, III, 169.
» mimica. Vedi Prosoplegi
» motrice del trigemino, II
» multipla dei nervi cereb 34.
» muscolare ischemica, III,
» dei muscoli addominali, I
» dei muscoli laringei. V ringe (paralisi dei della).
» dei muscoli della masti III, 26.
» dei nervi motori, III, 1.
» del nervo facciale. Vedi plegia.
» del nervo frenico, III, 34
» del nervo muscolo cutan Nervo muscolo cutan lisi del).
» neuritiche temporanee, II
» da parto, III, 55.
» ostetriche, III, 55.
» periferica dei nervi dell mità inferiori, III, 6
» periferica dei nervi gl 69.
» periferica del nervo cru 65.
» periferica del nervo ott III, 68.
» periferica del nervo scia 69.
» periodica, III, 72.
» del piccolo rotondo, III.
» del piccolo pettorale, II
» da piombo. Vedi Parali nina.
» del plesso, III, 54-55.
» del plesso completa, III
» postdifterica, IV, 827.
» postdifterica (terapia d 833.
» pseudolobare, III, 421.
» del radiale. Vedi Radia lisi del).
Paralisi del radiale degli acqua 37.
» del radiale degli arres 37.
» del radiale dei cocchier
» del radiale da compres minatori, III, 36.
» del radiale da grucce, I
» del radiale infettiva, II
» del radiale da narcosi,
» del radiale dei neonati III, 37.
» del radiale dei portator cole, III, 37.
» del radiale da sonno, I

Paralisi del radiale dei suonatori di tamburo, III, 39.
» del radiale tossica, III, 38.
» da rame, III, 169.
» rameica, III, 169.
» ricorrente nella mielite da compressione, III, 272.
Paralisi riflessa, III, 405.
» riflessa (diagnosi della), III, 406.
» riflessa (eziologia della), III, 405.
» riflessa (prognosi della), III, 406.
» riflessa (sintomi della), III, 406.
» riflessa (terapia della), III, 406.
Paralisi del romboide, III, 63.
Paralisi saturnina, III, 161.
Paralisi saturnina (alterazioni anatomiche nella), III, 165.
» saturnina (decorso della), III, 165.
» saturnina (diagnosi della), III, 167.
» saturnina (eccitabilità elettrica nella), III, 164.
» saturnina (esame elettrico nella), III, 164.
» saturnina (eziologia della), III, 161.
» saturnina (localizzazione della), III, 162.
» saturnina (modo di sviluppo della), III, 164.
» saturnina (profilassi della), III, 168.
» saturnina (prognosi della), III, 167.
» saturnina (sintomi della), III, 162.
» saturnina (terapia della), III, 168.
» saturnina (terapia della) elettricità nella. III, 168.
» saturnina (terapia della) ioduro di potassio nella, III, 168.
» saturnina (terapia della) stricnina nella, III, 168.
Paralisi degli scrivani, III, 618.
» da solfuro di carbonio, III, 171.
» del sotto scapolare, III, 64.
» del sotto spinoso, III, 64.
» da spavento, III, 406.
Paralisi spinale acuta degli adulti, III, 337.
Paralisi spinale acuta degli adulti (alterazioni anatomiche nella), III, 339.
» spinale acuta degli adulti (aspetto tifoso nella), III, 337.
» spinale acuta degli adulti (cute nella) alterazioni della, III, 338.
» spinale acuta degli adulti (diagnosi della), III, 339.
» spinale acuta degli adulti (dolori nella), III, 337.
» spinale acuta degli adulti (età nella) influenza dell', III, 337.
» spinale acuta degli adulti (eziologia della), III, 337.
Paralisi spinale acuta degli adulti (febbre nella), III, 337.
» spinale acuta degli adulti (infezioni causa della), III, 337.
» spinale acuta degli adulti (eccessi sessuali causa della), III, 337.
» spinale acuta degli adulti (paralisi flaccida nella), III, 337.
» spinale acuta degli adulti (paralisi temporanee nella), III, 337.
» spinale acuta degli adulti (prognosi della), III, 339.
» spinale acuta degli adulti (raffreddamenti causa della), III, 337.
» spinale acuta degli adulti (reazione elettrica degenerativa nella), III, 338.
» spinale acuta degli adulti (sesso nella) influenza del, III, 337.
» spinale acuta degli adulti (sintomi della), III, 337.
» spinale acuta degli adulti (terapia della), III, 339.
Paralisi spinale acuta dei bambini. Vedi Paralisi infantile.
Paralisi spinale ascendente acuta, III, 401.
Paralisi spinale ascendente acuta (alterazioni anatomiche nella), III, 403.
» spinale ascendente acuta (decorso ascendente della), III, 401.
» spinale ascendente acuta (diagnosi della), III, 404.
» spinale ascendente acuta (durata della), III, 403.
» spinale ascendente acuta (esito della), III, 403.
» spinale ascendente acuta (età nella) influenza dell', III, 401.
» spinale ascendente acuta (eziologia della), III, 401.
» spinale ascendente acuta (prognosi della), III, 404.
» spinale ascendente acuta (sesso nella) influenza del, III, 401.
» spinale ascendente acuta (sintomi della), III, 401.
» spinale ascendente acuta (terapia della), III, 405.
Paralisi spinale da compressione. Vedi Mielite da compressione.
Paralisi spinali psichiche, III, 406.
Paralisi spinali psichiche (terapia delle), III, 407.
Paralisi spinale spastica, III, 317.
Paralisi spinale spastica (alterazioni anatomiche nella), III, 318.
» spinale spastica (andatura spastica nella), III, 319.
» spinale spastica (clono del piede nella), III, 321.
» spinale spastica (contratture muscolari nella), III, 319.
» spinale spastica (decorso della), III, 322.

Paralisi spinale spastica (diagnosi della), III, 323.
» spinale spastica (eziologia della), III, 317.
» spinale spastica (incesso nella), III, 319.
» spinale spastica (prognosi della), III, 323.
» spinale spastica (riflessi tendinei nella) aumento dei, III, 320.
» spinale spastica (rigidezza muscolare nella), III, 319.
» spinale spastica (sintomi della), III, 319.
» spinale spastica (stanchezza nel camminare nella), III, 319.
» spinale spastica (terapia della), III, 323.
Paralisi spinale spastica dei bambini, III, 318.
» spinale spastica primaria, III, 317.
» spinale spastica secondaria, III, 317.
» spinale spastica sintomatica, III, 317.
Paralisi spinale subacuta e cronica degli adulti, III, 339.
Paralisi spinale subacuta e cronica degli adulti (alterazioni anatomiche nella, III, 340.
» spinale subacuta e cronica degli adulti (diagnosi della), III, 342.
» spinale subacuta e cronica degli adulti (età nella) influenza della, III, 339.
» spinale subacuta e cronica degli adulti (eziologia della), III, 339.
» spinale subacuta e cronica degli adulti (paralisi nella) forma della, III, 339.
» spinale subacuta e cronica degli adulti (paralisi temporanee nella), III, 340.
» spinale subacuta e cronica degli adulti (prognosi della), III, 343.
» spinale subacuta e cronica degli adulti (riflessi nella) stato dei, III, 340.
» spinale subacuta e cronica degli adulti (sintomi della), III, 339.
» spinale subacuta e cronica degli adulti (terapia della), III, 343.
Paralisi temporanee nella paralisi spinale acuta degli adulti, III, 337.
» temporanee nella paralisi spinale subacuta e cronica degli adulti, III, 340.
Paralisi tossiche, III, 161.
» da zinco, III, 169.
Paranestesia, III, 137.
Paramaecium coli, II, 383.
Paramioclono molteplice, III, 644.
Paramioclono molteplice (alterazioni anatomiche nel), III, 645.
» molteplice (diagnosi del), III, 644, 645.
» molteplice (eziologia del), III, 644.
» molteplice (patogenesi del), III, 645.
» molteplice (prognosi del), III, 645.
» molteplice (sintomi del), III, 644.
» molteplice (terapia del), III, 645.
Paramiotonia congenita, III, 639.
Paranefrite, II, 807.
Paranefrite (alterazioni anatomiche nella), II, 808.
» (cistite cronica causa della), II, 807.
» (decorso della), II, 811.
» (decubito nella), II, 811.
» (diagnosi della), II, 812.
» (dolore nella), II, 810.
» (esito della), II, 811.
» (età nella) influenza dell', II, 808.
» (eziologia della), II, 807.
» (febbre nella), II, 810.
» (infezioni causa della), II, 808.
» (peritonite causa della), II, 808.
» (pielite causa della), II, 807.
» (pielonefrite causa della), II, 807.
» (prognosi della), II, 813.
» (raffreddamento causa della), II, 807.
» (sesso nella) influenza del, II, 808.
» (sintomi della), II, 810.
» (terapia della), II, 813.
» (traumi causa della), II, 807.
» (tumore nella), II, 810.
» (tumore nella) ricerca del, II, 810.
Paranefrite propagata, II, 807.
Pararenale (connettivo) infiammazione del, II, 807.
Parasteatosi, III, 916.
Parassiti animali dell'intestino, II, 378.
» animali dell'intestino (classificazione dei), II, 378.
» animali della pelle, III, 950.
» animali e vegetali dello stomaco, II, 217.
» animali della vescica, II, 877.
Parassiti cerebrali, III, 545.
» della pelle, III, 950.
» vegetali della pelle, III, 971.
» vegetali della vescica, II, 876.
» delle vie biliari, II, 468.
Paratiflite, II, 292.
Paratiflite (complicazioni della), II, 300.
» (diagnosi della), II, 301.
» (disuria nella), II, 299.
» (dolori nella), II, 299.

Paratifilite (dolori nella) terapia del, II, 303.
» (durata della), II, 301.
» (eresioni ostinate nella), II, 300.
» (esito del pus nella), II, 290.
» (eziologia della), II, 292.
» (informicolimento alla gamba destra nella), II, 300.
» (profilassi della), II, 302.
» (prognosi della), II, 302.
» (recidive della), II, 301.
» (sintomi della), II, 299.
» (stitichezza nella) terapia della, II, 303.
» (tenesmo vescicale nella), II, 299.
» (terapia della), II, 302.
» (terapia della) dieta nella, II, 303.
» (tumore nella fossa iliaca destra nella), II, 299.
Paratifilite primaria, II, 294.
» secondaria, II, 294.
Paresteslia gustatoria, III, 148.
» olfattoria, III, 146.
Paridrosi, III, 910.
Parkinson (malattia di). Vedi Paralisi agitante.
Parola (centro vocale dei suoni della), III, 460.
» (formazione della), III, 460.
Paronichia scorbutica, IV, 80.
» sifilitica, IV, 741.
» sifilitica nella sifilide ereditaria, IV, 801.
Paronissi sifilitica, IV, 741.
Parosmia, III, 146.
Parosmia isterica, III, 705.
Parotite epidemica, IV, 430.
Parotite epidemica (alterazioni anatomiche nella), IV, 431.
» epidemica (aspetto del volto nella), IV, 432.
» epidemica (complicazioni della), IV, 433.
» epidemica (contagio nella), IV, 431.
» epidemica (decorso della), IV, 433.
» epidemica (diagnosi della), IV, 435.
» epidemica (diffusione della), IV, 430.
» epidemica (dolori nella regione parotidea nella), IV, 432.
» epidemica (durata della), IV, 433.
» epidemica (esito della), IV, 433.
» epidemica (età nella) influenza dell', IV, 430.
» epidemica (eziologia della), IV, 430.
» epidemica (febbre nella), IV, 432.
» epidemica (foetor ex ore nella), IV, 432.
» epidemica (forma tifosa della), IV, 433.
Parotite epidemica (incubazione nella), IV, 431.
» epidemica (incubazione nella) durata della), IV, 431.
» epidemica (movimenti della testa nella) disturbi nei, IV, 432.
» epidemica (orchite nella), IV, 433.
» epidemica (parotide nella) suppurazione della, IV, 434.
» epidemica (parotide nella) tensione alla, IV, 433.
» epidemica (parotide nella) tumefazione della, IV, 432.
» epidemica (postumi della), IV, 435.
» epidemica (prodromi della), IV, 432.
» epidemica (prognosi della), IV, 436.
» epidemica (ptialismo nella), IV, 433.
» epidemica (sesso nella) influenza del, IV, 430.
» epidemica (sintomi della), IV, 431.
» epidemica (stomatite nella), IV, 433.
» epidemica (terapia della), IV, 436.
» epidemica (virus della), IV, 431.
» epidemica (virus della) natura del, IV, 431.
Paralitica-gottosa, IV, 147.
Pasteur (cura artritica del), IV, 863.
Patina della bocca, II, 4.
» della bocca (esame microscopico della), II, 4.
» nera della lingua, II, 25.
Parto (paralisi del), III, 55.
Passio iliaca. Vedi Ileo.
Pasto di prova, II, 98.
Pazzia traumatica primaria, III, 925.
Pediagra, IV, 137.
Pediculus capitis, III, 962.
» pubis, III, 967.
» vestimentorum, III, 965.
Peduncoli (sintomi locali nelle lesioni dei), III, 451.
Peli (alterazioni atrofiche dei), III, 937.
» (caduta dei), III, 938.
» (incanutimento dei), III, 937.
» (ipertrofia dei), III, 938.
» (mancanza dei), III, 938.
Pelioma nella febbre ricorrente, IV, 371.
Peliosi reumatica. Vedi Porpora reumatica.
Pellagra, III, 846.
Pellagra (alterazioni anatomiche nella), III, 847.
» (eziologia della), III, 846.
» (mais nella) influenza del, III, 846.
» (origine infettiva della), III, 846.
» (sintomi della), III, 846.
» (terapia della), III, 847.

Pelle (anomalie di secrezione della), III, 905.
» (cisticerchi della), III, 969.
» (cisticerchi della) caratteri dei, III, 969.
» (gotta della), IV, 145.
» (infiammazioni della), III, 832.
» (ipertrofia della), III, 920.
» (malattie della), III, 832.
» (parassiti della), III, 950.
» (parassiti animali della), III, 950.
» (parassiti vegetali della), III, 971.
Pelle (sifilide terziaria della), IV, 754.
» (sifilide terziaria della) diagnosi della, IV, 754.
» (sifilide terziaria della) sintomi della, IV, 754.
» sifilide terziaria della) terapia della, IV, 758.
Pelle (tumori leucemici della), IV, 13.
Pelle pergamenacea, III, 946.
Pelletierina (tannato di) nella terapia della tenia, II, 398.
Pelvi renale (cancro della), II, 849.
» renale (distoma ematobio della), II, 850.
» renale (dilatazione della). Vedi Idronefrosi.
» renale (infiammazione della). Vedi Pielite.
» renale (malattie della), II, 815.
» renale (neoplasmi della), II, 849.
» renale (parassiti della), II, 850.
» renale (strongilo gigante della), II, 850.
Pemfigo, III, 862.
Pemfigo (alterazioni anatomiche nel), III, 866.
» (diagnosi del), III, 868.
» (eziologia del), III, 867.
» (infezioni causa del), III, 867.
» (origine infettiva del), III, 866.
» (prognosi del), III, 868.
» (sintomi del), III, 862.
» (terapia del), III, 869.
» (vescicole nel), III, 862.
» (vescicole nel) contenuto delle, III, 862.
Pemfigo acuto, III, 863.
» acuto (durata del), III, 863.
Pemfigo acuto degli adulti, III, 864.
Pemfigo acuto degli adulti (eruzione nel), III, 864.
» acuto degli adulti (sintomi del), III, 864.
Pemfigo acuto dei neonati, III, 863.
Pemfigo acuto dei neonati (contagio del), III, 863.
Pemfigo benigno, III, 865.
» dei cachettici, III, 865.
» circinnato, III, 862.
» conferto, III, 862.
Pemfigo cronico, III, 865.
Pemfigo cronico (durata del), III, 865.
Pemfigo disseminato, III, 862.
» emorragico, III, 862.
» foliaceo, III, 865.
» foliaceo (eruzione nel), III, 865.
» girato, III, 862.
Pemfigo interno, I, 403.
» isterico, III, 867.
» lebbroso, III, 867 - IV, 812
» maligno, III, 865.
» della mucosa bronchiale, I,
» pruriginoso, III, 863.
» scorbutico, IV, 79.
» serpiginoso, III, 862.
» sifilitico, III, 867 - IV, 739.
» sifilitico dei neonati, IV, 80
» solitario, III, 862.
» tossico, III, 867.
» vegetante, III, 866.
Pene (nevralgia del), III, 129.
» (scleroma del), III, 765.
Pentastomum denticulatum della mi IV, 117.
» denticulatum del polm I, 611.
» denticulatum del rene, 797.
» epaticum, II, 589.
Penzoldt (metodo di) per la ricerca limiti dello stomaco, II, 201.
Pepsina, II, 94.
Pepsina (determinazione della) nel su gastrico, II, 100.
» (ricerca del fermento di) nel su gastrico, II, 101.
Peptone, II, 649.
Peptonuria nell'albuminuria, II, 647.
Peptonuria febbrile, II, 648.
» ematogena, II, 648.
» enterogena, II, 648.
» piogena, II; 648.
» puerperale, II, 658.
» tossica, II, 648.
Perforazione intestinale nel tifo addo nale IV, 471.
» intestinale nel tifo addo nale (sintomi della), 471.
Pericardiali (aderenze). Vedi Sinechie ricardiche.
Pericardio (briglie del), I, 140.
» (cancro del), I, 181.
» (condroma del), I, 181.
» (corpi estranei nel), I, 182.
» (difetti del), I, 182.
» (diverticoli del), I, 182.
» (fibroma del), I, 181.
» formazioni polipose connet vali del), I, 140.
» (formazioni villose del), I, 1
» (incisioni del), I, 160-161.
» (linfoma del), I, 181.
Pericardio (macchie tendinee del), I, 1 180.
» (macchie tendinee del) gr dezza delle, I, 181.
» (macchie tendinee del) nat delle, I, 181.
» (macchie tendinee del) origi delle, I, 181.
» (macchie tendinee del) se delle, I, 182.
Pericardio (malattie del), I, 133.
» (mancanza del), I, 182.
» (obsolescenza del), I, 162.

dio (paracentesi del), I, 160-161.
(pasassiti del), I, 181.
(pneumatosi del), I, 170.
(puntura del), I, 160-461.
(raccolta di sangue nel). Vedi Emopericardio.
(sarcoma del), I, 181.
(sinechie del), I, 140.
(sinechie del),. Vedi Sinechie pericardiche.
(sinfisi del). I, 140.
(tubercolosi del), IV. 708.
(tumori del), I, 181.
(vizi congeniti del), I, 182.
lite, I, 133.
lite (alterazioni anatomiche nella), I, 136.
(alterazioni nel colorito della pelle nella). I, 151.
(anemia cerebrale nella). I, 151.
(antiflogosi locale nella), I, 158.
(antipiresi nella). I, 159.
(ascite nella), I. 151.
(ascoltazione nella), I, 149.
(aspetto della regione precordiale nella), I, 146.
(aumento di volume del fegato nella), I, 151.
(cardiopalmo nella), I, 150.
(catarro bronchiale nella). I. 151.
(coppette nella), I, 159.
(curva cirtometrica nella), I, 148.
(deliqui nella). I, 151.
(diagnosi della), I, 153.
(dieta nella), I, 157.
(disturbi della deglutizione nella), I. 152.
(dolore alla regione precordiale nella), I, 149.
(durata della). I, 152.
(edema polmonare nella). I, 151.
(edema precordiale nella), I, 147.
(edemi cutanei nella), I, 151.
(esito della), I, 138.
(eziologia della), I, 133.
(febbre nella), I, 150.
(fenomeni generali nella), I, 149.
(fluttuazione negli spazii intercostali nella), I, 147.
(impulso cardiaco nella), I, 145.
(infarti emorragici nella), I, 151.
(influenza dell'età nella produzione della), I, 136.
(influenza del sesso sulla produzione della), I, 136.
(iperemia cerebrale nella), I, 151.
(ispezione nella), I, 146.
(malattie infettive causa della), I, 133, 134.
Pericardite (mignatte nella), I, 159.
» (movimenti del cuore nella). I, 146.
» (origine microbica della), I, 133.
» (ottusità cardiaca nella), I. 143.
» (ottusità cardiaca nella) astensione della, I, 144.
» (ottusità cardiaca nella) forma della, I, 143.
» (palpazione nella). I, 147.
» (paracentesi nella), I, 160.
» (percussione nella), I, 148.
» (polso nella),. I, 150.
» (polso paradosso nella), I, 151.
» (polso venoso positivo nella). I, 147.
» (posizione dell'ammalato nella), I, 147.
» (posizione dell'ammalato nella cura della), I, 157.
» (prognosi della), I, 156.
» (progressiva scomparsa dell'urto della punta nella), I, 146.
» (raucedine nella), I, 151.
» (respirazione nella), I, 150.
» (reumatismo articolare acuto causa della), I, 134.
» (reumatismo articolare cronico causa della), I, 134.
» (rialzo locale della temperatura nella), I, 147.
» (rientramenti sistolici della punta del cuore nella), I, 147.
» (rumore di sfregamento nella), I, 141.
» (rumore di sfregamento nella) caratteri del, I, 141.
» (rumore di sfregamento nella) intensità del, I, 142.
» (rumore di sfregamento nella) origine del, I, 143.
» (rumori sistolici nella), I, 149.
» (seguiti della), I, 138.
» (sensazione di ansia nella), I, 150.
» (singhiozzo nella), I, 152.
» (sintomi della), I, 141.
» (sintomi caratteristici della), I, 141.
» (stimolanti nella), I, 158.
» (stati cachettici causa della), I, 135.
» (stasi generale nella), I, 151.
» (stato della muscolatura del cuore nella), I, 138.
» (stato delle vene del collo nella), I, 147.
» (terapia della), I, 157.
» (toni cardiaci nella), I, 149.
» (ulcerazioni piane nella), I, 139.
» (urina nella), I. 151.
» (vomito nella), I, 152.
Pericardite adesiva, I, 140.
» circoscritta, I, 136, 141.

Pericardite diffusa, I, 138, 141.
» emorragica, I, 138.
» esterna, I, 139.
» fibrinosa, I, 137.
» primaria, I, 133.
» purulenta, I, 137.
» putrida, I, 139.
» reumatica, I, 134.
» nel reumatismo articolare acuto, IV, 350.
» secca, I, 137.
» secondaria, I, 133.
» siero fibrinosa, I, 137.
» sierosa, I, 137.
» sifilitica, IV, 782.
» spontanea, I, 133.
» suppurativa, I, 137.
» traumatica, I, 134.
Pericardite tubercolare, I, 140 - IV, 708.
Pericardite tubercolare (alterazioni anatomiche nella), IV, 708.
» tubercolare (diagnosi della), IV, 708.
» tubercolare (eziologia della), IV, 708.
» tubercolare (prognosi della), IV, 709.
» tubercolare (sintomi della), IV, 708.
» tubercolare (terapia della), IV, 709.
Pericardite tubercolare primaria, IV, 708.
» tubercolare secondaria, IV, 708.
Pericolite, II, 305.
Pericondrite aritenoidea, I, 337.
» cricoidea, I, 337.
» epiglottica, I, 337.
Pericondrite laringea, I, 336.
Pericondrite laringea (alterazioni anatomiche nella), I, 336.
» laringea (antiflogosi nella cura della), I, 341.
» laringea (diagnosi della), I, 340.
» laringea (distruzione del pericondrio nella), I, 337.
» laringea (disturbi della deglutizione nella), I, 338.
» laringea (disturbi respiratorii nella), I, 339.
» laringea (disturbi vocali nella), I, 339.
» laringea (dolore laringeo nella), I, 338.
» laringea (durata della), I, 339.
» laringea (esame laringoscopico nella), I, 339.
» laringea (eziologia della), I, 336.
» laringea (incisione nella cura della), I, 341.
» laringea (influenza dell'età nella produzione della), I, 336.
» laringea (influenza del sesso sulla produzione della), I, 336.
Pericondrite laringea (intubazione nella), I, 341.
» laringea (laringectomia nella), I, 341.
» laringea (necrosi delle cartilagini nella), I, 337.
» laringea (processi ulcerativi causa della), I, 336.
» laringea (prognosi della), I, 340.
» laringea (sintomi della), I, 338.
» laringea (suppurazione nella), I, 337.
» laringea (terapia della), I, 341.
» laringea (tracheotomia nella), I, 341.
» laringea (tumefazione delle ghiandole del collo nella), I, 339.
Pericondrite laringea primaria, I, 336.
» laringea secondaria, I, 336.
» tiroidea, I, 338.
Periepatite, II, 503.
Periepatite (alterazioni anatomiche nella), II, 503.
» (diagnosi della), II, 504.
» (eziologia della), II, 503.
» (malattie epatiche causa della), II, 503.
» (peritonite causa della), II, 503.
» (prognosi della), II, 505.
» (rumori di Beatty-Bright nella), II, 504.
» (sifilide causa della), II, 503.
» (sintomi della), II, 504.
» (terapia della), II, 505.
» (traumi causa della), II, 503.
Periepatite acuta, II, 503.
» circoscritta, II, 503.
» cronica, II, 503.
» diffusa, II, 503.
» sifilitica, IV, 775.
» primaria, II, 503.
» secondaria, II, 503.
Periflebite sifilitica, IV, 777.
Perimenigite spinale, III, 375.
Perimielite, III, 212.
Perimielite cronica, III, 231.
Perinefrite, II, 814.
Perineurite, III, 148.
Perineurite acuta, III, 148.
» cronica, III, 150.
Periostite blenorragica, IV, 558.
Peripachimeningite, III, 375.
Peripneumonite. Vedi Pneumonite fibrinosa.
Periproctite cronica, II, 287.
Perisplenite, IV, 110.
Perisplenite (alterazioni anatomiche nella), IV, 110.
» (diagnosi della), IV, 111.
» (dolori nella), IV, 111.
» (eziologia della), IV, 110.
» (sfregamento nella) rumori di, IV, 111.
» (sintomi della), IV, 111.

Perisplenite (terapia della), IV, 111.
Perisplenite traumatica, IV, 110.
Peritiflite, II, 292.
Peritiflite (complicazioni della), II, 298.
» (diagnosi della), II, 301.
» (dolori nella) terapia dei, II, 303.
» (dolori colici nella), II, 298.
» (durata della), II, 301.
» (esiti della), II, 298.
» (eziologia della), II, 292.
» (febbre nella), II, 298.
» (indicano dell'urina nella) aumento dell', II, 298.
» (pio-pneumotorace sottofrenico nella), II, 298.
» (pio-torace sottofrenico nella), II, 298.
» (profilassi della), II, 302.
» (prognosi della), II, 302.
» (recidive della), II, 301.
» (sfregamento peritonitico nella), II, 298.
» (sintomi della), II, 298.
» (stitichezza nella), II, 298.
» (stitichezza nella) terapia della, II, 303.
» (terapia della), II, 302.
» (terapia della) dieta nella, II, 303.
» (terapia chirurgica della), II, 304.
» (tumore nella fossa iliaca destra nella), II, 298.
Peritiflite gottosa, IV, 147.
Peritoneo (ascaridi del), II, 645.
» (cancro del), II, 644.
» (cysticercus cellulosae del), II, 645.
» (echinococco del), II, 645.
» (filaria sanguinis del), II, 645.
» (infiammazione del). Vedi Peritonite.
» (malattie del), II, 606.
» (parassiti del), II, 645.
» (pentastonum denticulatum del), II, 645.
Peritonite, II, 606.
Peritonite (agenti infettivi della), II, 610.
» (alterazioni anatomiche nella), II, 610.
» (diagnosi della), II, 624.
» (eziologia della), II, 606.
» (infezioni causa della), II, 608.
» (malattie croniche causa della), II, 608.
» (origine infettiva della), II, 609.
» (patogenesi della), II, 609.
» (prognosi della), II, 626.
» (sintomi della), II, 615.
» (sviluppo della) influenza dell'età nello, II, 608.
» (terapia della), II, 626.
» (terapia della) narcotici nella, II, 626.
Peritonite acuta, II 606.
Peritonite acuta circoscritta, II, 620.
Peritonite acuta circoscritta (sintomi della), II, 620.
» acuta circoscritta (terapia della), II, 627.
Peritonite adesiva, II, 611.
» asettica, II, 610.
» circoscritta, II, 606.
Peritonite cronica, II, 606, 623.
Peritonite cronica (sintomi della), II, 623.
Peritonite cronica circoscritta, II, 623.
» cronica diffusa, II, 623.
Peritonite deformante, II, 612.
» diffusa, II, 606.
» emorragica, II, 613.
» epatica. Vedi Periepatite.
Peritonite essudativa, II, 610, 612.
Peritonite essudativa cronica (terapia della), II, 628.
Peritonite fibrinosa, II, 610.
» isterica, III, 699.
» obliterante, II, 611.
Peritonite da perforazione, II, 607, 621.
Peritonite da perforazione (quadro clinico della), II, 621.
» da perforazione (sintomi della), II, 621.
» da perforazione (terapia della), II, 627.
Peritonite da perforazione incapsulata, II, 622.
» da perforazione libera, II, 621.
» da perforazione saccata, II, 622.
Peritonite puerperale, II, 620.
Peritonite puerperale (sintomi della, II, 620.
» puerperale, (terapia della), II, 627.
» purulenta diffusa acuta (addome nella) tumefazione dello, II, 615.
» purulenta diffusa acuta (brividi iniziali nella), II, 615.
» purulenta diffusa acuta (dolore nella), II, 615.
» purulenta diffusa acuta (dolore nella) caratteri del, II, 615.
» purulenta diffusa acuta (durata della), II, 619.
» purulenta diffusa acuta (esito della), II, 618.
» purulenta diffusa acuta (febbre nella), II, 615.
» purulenta diffusa acuta (fluttuazione nella), II, 616.
» purulenta diffusa acuta (prodromi della), II, 615.
» purulenta diffusa acuta (rumore di sfregamento nella), II, 616.
» purulenta diffusa acuta (sete nella), II, 615.
» purulenta diffusa acuta (sintomi della), II, 615.
» purulenta diffusa acuta (temperatura nella), II, 617.
» purulenta diffusa acuta (voce colerica nella), II, 617.

Peritonite purulenta diffusa acuta (volto nella) aspetto del, II, 617.
» purulenta diffusa acuta (vomito nella), II, 616.
» purulenta diffusa acuta (vomito erbaceo nella), II, 616.
Peritonite putrida, II, 610, 612.
» reumatica, II, 606.
» secca, II, 610.
» settica, II, 610.
» siero-fibrinosa, II, 612.
» sierosa, II, 610, 612.
» specifica, II, 610.
» spontanea, II, 608.
» streptococcica, II, 610.
» subacuta, II, 606.
» traumatica, II, 607.
Peritonite tubercolare, IV, 709.
Peritonite tubercolare (alterazioni anatomiche nella), IV, 710.
» tubercolare (decorso della), IV, 710.
» tubercolare (diagnosi della), IV, 711.
» tubercolare (dolore addominale nella), IV, 710.
» tubercolare (esaurimento generale nella), IV, 710.
» tubercolare (esito della), IV, 711.
» tubercolare (eziologia della), IV, 309.
» tubercolare (meteorismo nella), IV, 710.
» tubercolare (prognosi della), IV, 711.
» tubercolare (resistenze addominali nella), IV, 710.
» tubercolare (sfregamenti peritonitici nella), IV, 710.
» tubercolare (sintomi della), IV, 710.
» tubercolare (terapia della), IV, 712.
» tubercolare (terapia della) laparotomia nella, IV, 712.
» tubercolare (versamento nella), IV, 710.
Peritonite tubercolare adesiva, IV, 710.
» tubercolare primaria, IV, 709.
» tubercolare secondaria, IV, 709.
» tubercolare secondaria localizzata, IV, 709.
Peritonite ulcerosa, II, 613.
» umida, II, 610, 612.
Peritracheite sifilitica, IV, 769.
Periuretrite nella blenorragia acuta nell'uomo (terapia della), IV, 570.
Pertosse, IV, 408.
Pertosse (accesso nella), IV, 412.
» (accesso nella) caratteri dell', IV, 412.
» (accesso nella) durata dell', IV, 412.
» (accessi nella) numero degli, IV, 413.
» (affanno nella), IV, 413.
Pertosse (angoscia nella) senso di, IV, 413.
» (alterazioni anatomiche nella), IV, 416.
» (catarro bronchiale nella), IV, 414.
» (cianosi nella), IV, 413.
» (contagio della), IV, 408.
» (complicazioni della), IV, 414.
» (costituzione nella) influenza della, 610.
» (decorso della), IV, 416.
» (diagnosi della), IV, 417.
» (durata della), IV, 415.
» (enfisema interstiziale nella), IV, 414.
» (epidemie di), IV, 409.
» (epidemie di) caratteri delle, IV, 409.
» (epidemie di) diffusione delle, IV, 409.
» (ernie nella), IV, 415.
» (esito della), IV, 416.
» (espettorato nella), IV, 412.
» (espettorato nella) caratteri dell', IV, 412.
» (età nella) influenza dell', IV, 410.
» (eziologia della), IV, 408.
» (immunità dalla), IV, 410.
» (incubazione) della, IV, 411.
» (incubazione della) durata della, IV, 411.
» (isolamento nella), IV, 418.
» (natura della), IV, 417.
» (origine infettiva della), IV, 408.
» (otorragie nella), IV, 415.
» (pandemie di), IV, 410.
» (periodi della), IV, 411.
» (periodi della) durata dei, IV, 411.
» (periodo catarrale della), IV, 411.
» (periodo convulsivo nella), IV, 412.
» (periodo critico della), IV, 414.
» (pneumonite nella), IV, 414.
» (pneumotorace nella), IV, 414.
» (posizione sociale nella) influenza della, IV, 410.
» (postumi della), IV, 416.
» (predisposizione alla), IV, 411.
» (profilassi della), IV, 418.
» (prognosi della), IV, 418.
» (prolasso del retto nella), IV, 415.
» (sesso nella) influenza del, IV, 410.
» (sintomi della), IV, 411.
» (terapia della), IV, 418.
» (tosse nella) caratteri della, IV, 412.
» (tosse spasmodica nella), IV, 412.
» (trasmissione della) modo di, IV, 408.
» (virus della) localizzazione del, IV, 408.
» (virus della) natura del, IV, 409.
Pertosse sporadica, IV, 409.

Peso iniziale dei poppanti, II, 274.
Peste. Vedi Peste bubbonica.
Peste bubbonica, IV, 403.
Peste bubbonica (alterazioni anatomiche nella), IV, 405.
» bubbonica (bacillo della), IV, 404.
» bubbonica (bacillo della) biologia del, IV, 404.
» bubbonica (brivido nella), IV, 404.
» bubbonica (bubboni acuti nella), IV, 405.
» bubbonica (delirio nella), IV, 405.
» bubbonica (diagnosi della), IV, 405.
» bubbonica (diarrea nella), IV, 404.
» bubbonica (eziologia della), IV, 403.
» bubbonica (febbre nella), IV, 405.
» bubbonica (origine infettiva della), IV, 404.
» bubbonica (petecchie nella), IV, 405.
» bubbonica (postumi della), IV, 405.
» bubbonica (prognosi della), IV, 405.
» bubbonica (recidive della), IV, 405.
» bubbonica (sieroterapia della), IV, 405.
» bubbonica (sintomi della), IV, 404.
» bubbonica (storia della), IV, 403.
» bubbonica (terapia della), IV, 405.
» bubbonica (trasmissione della) modo di, IV, 404.
» bubbonica (vomito nella), IV, 404.
Pestilenza. Vedi Peste bubbonica.
Petecchie nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 33.
» nella peste bubbonica, IV, 405.
Pettenkofer (reazione di) per la ricerca del pigmento biliare nell'urina, II, 444.
Pettenkofer (teoria di) sulla trasmissione del tifo addominale, IV, 443.
Petto (sclerema cutaneo diffuso del), III, 764.
Pettorale (grande) paralisi del, III, 63.
» (piccolo) paralisi del, III, 63.
Phtirius inguinalis, III, 967.
Pianoforte (suonatori di) crampo dei, III, 622.
Pianto convulsivo, III, 90.
Piattola, III, 967.
Piattola (caratteri della), III, 967.
Pica, II, 244.
» nella clorosi, IV, 56.
» isterica, III, 705.
Pidocchi, III, 962.
Pidocchio del capo, III, 962.
Pidocchio del capo (caratteri del), III, 962.
» del capo (diagnosi del), III, 965.
» del capo (terapia del), III, 965.
» del capo (uova del), III, 963.
Pidocchio dei vestimenti, III, 965.
Pidocchio dei vestimenti (alterazioni anatomiche nel), III, 965.
» dei vestimenti (caratteri del), III, 965.
» dei vestimenti (eziologia del), III, 967.
Pidocchio dei vestimenti (sintomi del), III, 965.
» dei vestimenti (terapia del), III, 967.
Piede ad artiglio nella atrofia muscolare progressiva neurale, III, 820.
» equino tabetico, III, 303.
» equino paralitico, III, 71.
» varo equino nella atrofia muscolare progressiva neurale, III, 820.
» piatto paralitico, III, 71.
» tabetico, III, 302.
Piedra, III, 944.
Pielite, II, 822.
Pielite (alterazioni anatomiche nella), II, 824.
» (complicazioni della), II, 829.
» (decorso della), II, 829.
» (diagnosi della, II, 829.
» (dolore nella), II, 826.
» (durata della), II, 828.
» (esito della), II, 829.
» (età nella) influenza dell', II, 854.
» (eziologia della), II. 822.
» (idronefrosi nella), II. 828.
» (nefrectomia nella), II, 831.
» (nefrotomia nella), II, 831.
» (profilassi della), II, 830.
» (prognosi della), II, 830.
» (sedimento urinario nella), II, 827.
» (sesso nella) influenza del, II, 824.
» (sintomi della), II, 826.
» (terapia della), II, 830.
» (terapia causale della), II, 830.
» (terapia chirurgica della), II, 831.
» (terapia sintomatica della), II, 830.
» (urina nella) alterazioni della, II, 826, 827.
Pielite acuta purulenta, II, 824.
» calcolosa, II, 828.
» catarrale acuta, II, 824.
» catarrale cronica, 824.
» cronica purulenta, II, 824.
» cruposa, II, 825.
» difterica, II, 825.
» emorragica, II, 825.
» fibrinosa, II, 825.
» infettiva, II, 823.
» latente, II, 826.
» meccanica, II, 822.
» necrotica, II, 825.
» propagata, II, 823.
» pseudo membranosa, II, 825.
» reumatica, II, 822.
» tossica, II, 823.
Pielolitotomia nella nefrolitiasi, II, 848.
Pielonefrite, II, 762, 825.
Pigmento biliare nell'urina (ricerca dell'), II, 443.
» cutaneo (atrofia del), III, 934.
» cutaneo (ipertrofia del), III, 920.
Piite, III, 382.
Pileflebite suppurativa, II, 596.
Pileflebite suppurativa (alterazioni anatomiche nella), II, 597.

Pileflebite suppurativa (diagnosi della), II, 598.
» suppurativa (diarrea nella), II, 598.
» suppurativa (dissolutio sanguinis nella), II, 598.
» suppurativa (dolore epigastrico nella), II, 597.
» suppurativa (durata della), II, 598.
» suppurativa (eziologia della), II, 598.
» suppurativa (febbre nella), II, 598.
» suppurativa (fegato nella) ingrossamento del, II, 598.
» suppurativa (itterizia nella), II, 598.
» suppurativa (ittero acatectico nella), II, 598.
» suppurativa (milza nella) ingrossamento della, II, 598.
» suppurativa (prognosi della), II, 599.
» suppurativa (sintomi della), II, 597.
» suppurativa (terapia della), II, 599.
» suppurativa (vomito nella), II, 598.
Pileflebite suppurativa primaria, II, 596.
» suppurativa secondaria, II, 596.
» ulcerosa, II, 597.
Piletrombosi, II, 593.
Piletrombosi (alterazioni anatomiche nella), II, 593.
» (ascite nella), II, 594.
» (diagnosi della), II, 595.
» (disturbi gastrici nella), II, 594.
» (durata della), II, 595.
» (ematemesi nella), II, 594.
» (eziologia della), II, 593.
» (milza da stasi nella), II, 594.
» (proctorragia nella), 594.
» (prognosi della), II, 595.
» (sintomi della), II, 594.
» (terapia della), II, 595.
Piletrombosi latente, II, 594.
Pilimictio, II, 818.
Pilorectomia nella gastrectasia, II, 213.
Pilorismo, II, 228.
Piloro (crampo del), II, 233.
» (divulsione del) col metodo di Loreta, II, 214.
Piloro (incontinenza del), II, 233.
Piloro (incontinenza del) eziologia della, II, 234.
» (incontinenza del) sintomi della, II, 233.
» (incontinenza del) terapia della, II, 234.
» (incontinenza transitoria del), II, 234.
Piloro (resezione del) nella gastrectomia, II, 213.
Piombo (paralisi da). Vedi Paralisi saturnina.
Pionefrosi, II, 825.
Piopericardio, I, 137.
Piopneumotorace, I, 691.
Piopneumotorace subfrenico, I, 71
Piorrea uretrale. Vedi Blenorragia
Piotorace. Vedi Empiema.
Piotorace (terapia del), I, 686.
» (terapia chirurgica del 686.
» (terapia del) drenaggio tura nel, I, 686.
» (terapia del) operazio Esthlander nel, I, 68
» (terapia dell') operazio cale dell', I, 686.
Piramidali (vie) del midollo spina 187.
Pirosi nella gastrite catarrale su 119.
Pitiriasi del capillizio, III, 913.
» della lingua, II, 17.
» nera, III, 922.
Pitiriasi rossa, III, 896.
Pitiriasi rossa (alterazioni anatomi la), III, 897.
» rossa (diagnosi della), III
» rossa (eziologia della), I
» rossa (prognosi della), II
» rossa (sintomi della), III
» rossa (terapia della), III,
Pitiriasi rossa pilare, III, 904.
Pitiriasi versicolore, III, 971.
Pitiriasi versicolore (diagnosi del 973.
» versicolore (esito della 972.
» versicolore (eziologia del 971.
» versicolore (macchie nel 971.
» versicolore (sintomi del 971.
» versicolore (terapia del 973.
Pitiriasi versicolore nella tubercolosi monare ulcerosa cronica, IV,
Pityriasis tuberculosorum, III, 9
» tabescentium, III, 915
» tabescentium nel can fegato, II, 571.
» tabescentium nel diabe lito, IV, 170.
Pityriasis scrophulosorum, III, 9
Piuria nella nefrite purulenta, II
Placche mucose nella sifilide ac IV, 740.
Placentite interstiziale nella sifi ditaria, IV, 799.
Plasmodio della malaria, IV, 377.
Plasmodio della malaria (biologi IV, 377.
» della malaria (forme de 377.
Platelminti, II, 384.
Platodi intestinali, II, 384.
Pleura (cancro della), I, 724.

Pleura (cancro della) alterazioni anatomiche nel, I, 724.
» (cancro della) diagnosi del, I, 724.
» (cancro della) eziologia del, I, 724.
» (cancro della) prognosi del, I, 726.
» (cancro della) sintomi del, I, 724.
» (cancro della) terapia del, I, 726.
Pleura (cancro bilaterale della), I, 724.
» (cancro primario della), I, 724.
» (cancro secondario della), I, 724.
» (cancro unilaterale della), I, 724.
Pleura (cisti dermoidi della), I, 726.
» (cisticerco della), I, 727.
» (distoma polmonare nella), I, 727.
» (echinococchi della), I, 726.
» (echinococchi della) sintomi degli I, 726.
» (echinococchi della) terapia degli, I, 727.
» (encondroma della), I, 726.
» (infiammazione della). Vedi Pleurite.
» (malattie della), I, 613.
» (parassiti animali della), I, 726.
» (sarcoma della), I, 726.
Pleure (tubercolosi miliare delle), IV, 692.
Pleurici (essudati), I, 618 e seg.
Pleurico (essudato) diagnosi della natura del, I, 663.
» (essudato) puntura esplorativa per la diagnosi della natura dell', I, 664.
» (versamento) diagnosi della natura del, I, 653.
» (versamento) puntura esplorativa per la diagnosi della natura del, I, 664.
Pleurite, I, 613.
Pleurite (alterazioni anatomiche nella), I, 617.
» (brivido nella), I, 624.
» (diagnosi della), I, 657.
» (essudato fibrinoso nella), I, 617.
» (essudato fibrinoso nella) esame microscopico dell', I, 620.
» (essudato icoroso nella), I, 617.
» (essudato icoroso della) esame microscopico dell', I, 621.
» (essudato liquido nella) composizione chimica dell', I, 621.
» (essudato purulento nella), I, 617.
» (essudato purulento nella) esame microscopico dell', I, 620.
» (essudato sanguinolento nella), I, 617.
» (essudato sieroso nella), I, 617.
» (eziologia della), I, 613.
» (febbre nella), I, 624.
Pleurite (malattie croniche causa della), I, 617.
» (malattie infettive causa della), I, 617.
» (origine infettiva della), I, 613, 614.
» (prognosi della), I, 666.
» (sintomi della), I, 624.
» (sviluppo della) influenza dell'età sullo, I, 613.
» (sviluppo della) influenza del sesso nella, I, 613.
» (terapia della), I, 667.
» (traumi causa della), I, 615.
Pleurite acutissima (terapia della), I, 691.
Pleurite bilaterale, I, 617.
» carcinomatosa, I, 724.
» criptogenetica, I, 615.
» deformante, I, 655.
Pleurite diaframmatica, I, 646.
Pleurite diaframmatica (sintomi della), I, 647.
» emorragica (alterazioni anatomiche nella), I, 621.
» emorragica (terapia della), I, 689.
» essudativa. Vedi Pleurite umida.
» essudativa (alterazioni anatomiche nella), I, 619.
» fibrino purulenta, I, 618.
Pleurite fibrinosa (alterazioni anatomiche nella), I, 618.
» icorosa (alterazioni anatomiche nella), I, 620.
Pleurite interlobulare, I, 646.
Pleurite interlobulare (sintomi della), I, 617.
Pleurite latente, I, 624.
» multiloculare, I, 622.
» propagata, I, 616.
» pulsante, I, 635.
Pleurite purulenta (alterazioni anatomiche nella), I, 620.
» purulenta (terapia della), I, 686.
» purulenta (terapia della) drenaggio o puntura nella, I, 686.
» purulenta (terapia della) operazione di Esthlander nella, I, 688.
» purulenta (terapia della), operazione radicale nella, I, 686.
» purulenta (terapia chirurgica della), I, 686.
Pleurite putrida (alterazioni anatomiche nella), I, 620.
» putrida (terapia della), I, 690.
Pleurite reumatica, I, 615.
» saccata, I, 622.
Pleurite secca, I, 625.
Pleurite secca (aderenze pleuriche nella), I, 630.
» secca (alterazioni anatomiche nella), I, 618.
» secca (ascoltazione nella), I, 628.
» secca (cianosi nella), I, 626.

Pleurite secca (decubito sul lato sano nella), I, 625.
» secca (deformità transitoria della cassa toracica nella), I, 626.
» secca (diagnosi della), I, 657.
» secca (dolore nella), I, 625.
» secca (dolore puntorio laterale nella), I, 629.
» secca (febbre nella), I, 630.
» secca (fremito pleurale nella), I, 627.
» secca (giacitura passiva del corpo nella), I, 625.
» secca (palpazione nella), I, 626.
» secca (postumi della), I, 630.
» secca (punti intercostali dolorosi nella), I, 626.
» secca (respirazione intercisa nella), I, 628.
» secca (rumore di sfregamento nella), I, 625.
» secca (sfregamento pleurico nella), I, 628.
» secca (sfregamento pleurico nella) caratteri dello, I, 628.
» secca (sfregamento pleurico nella) origine dello, I, 628.
» secca (sintomi della), I, 625.
» secca (stridore di cuojo nuovo nella), I, 627.
» secca (terapia della), I, 668.
» secca (terapia della) riposo in letto nella, I, 668.
» secca (tosse nella), I, 629.
Pleurite siero fibrinosa, 618.
Pleurite sierosa (alterazioni anatomiche nella), I, 619.
» sierosa (terapia della), I, 669.
» sierosa (terapia della) derivativi nella, I, 671.
» sierosa (terapia della) diuretici nella, I, 671.
» sierosa (terapia della) eccoprotici nella, I, 672.
» sierosa (terapia della) medicatura antiflogistica nella, I, 669.
» sierosa (terapia della) riassorbenti nella, I, 670.
» sierosa (terapia della) riposo a letto nella, I, 669.
» sierosa (toracentesi nella), I, 674.
Pleurite sifilitica, IV, 770.
» sifilitica deformante, IV, 770.
» spontanea, I, 615.
Pleurite suppurativa (alterazioni anatomiche nella), I, 620.
Pleurite traumatica, I, 615.
Pleurite tubercolare, IV, 706.
Pleurite tubercolare (alterazioni anatomiche nella), IV, 706.
» tubercolare (diagnosi della), IV, 707.
» tubercolare (eziologia della), IV, 706.
» tubercolare (prognosi della), IV, 707.
Pleurite tubercolare (sintomi della) 707.
» tubercolare (terapia della) 708.
Pleurite tubercolare primaria, IV, 7
» tubercolare secondaria, IV,
Pleurite nella tubercolosi polmonar cerosa cronica, IV, 643.
» umida, I, 631.
Pleurite umida (aderenze pleuriche n I, 653.
» umida (alterazioni anaton nella), I, 619.
» umida (arcuazione del lat fermo nella), I, 682.
» umida (ascoltazione nella), I
» umida (avvallamento inspira dell'epigastrio nella), I, (
» umida (colorito della cute n I, 614.
» umida (complicazioni dell 646.
» umida (decubito sul lato inf nella), I, 632.
» umida (degenerazione ami dei visceri addominali n I, 657.
» umida (deliquio nella), I, 6
» umida (diagnosi della), I, 6
» umida (disturbi della circol ne cronica nella), I, 648.
» umida (durata della), I, 653
» umida (edema generale nell 648.
» umida (edemi del lato inf del torace nella), I, 636.
» umida (egofonia nella), I, 6
» umida (endocardite nella), I,
» umida (esiti della), I, 653.
» umida (essudato nella) ria bimento dell', I, 653.
» umida (fenomeno del Bac nella), I, 643.
» umida (fremito vocale nella) lizione del, I, 636.
» umida (fremito vocale nella minuzione del, I, 636.
» umida (fremito vocale nella cerca del, I, 636.
» umida (frequenza respirat nella), I, 633.
» umida (immobilità respirat del lato infermo nella), I,
» umida (indebolimento della nella), I, 642.
» umida (mormorio vescicolare la) abolizione del, I, 641.
» umida (mormorio vescico nella) indebolimento del, 641.
» umida (morte improvvisa ne I, 648.
» umida (nefrite cronica nella) 657.
» umida (ortopnea nella), I, 6
» umida (ottusità toracica nel I, 631.
» umida (ottusità toracica ne forma della, I, 638.

ite umida (ottusità toracica nella) livello della, I, 638.
umida (ottusità toracica nella) ricerca della, I, 638.
umida (palpazione nella), I, 636.
umida (paranefrite nella), I, 657.
umida (percussione nella), I, 631.
umida (pericardite nella), I, 648.
umida (pericolo di soffocazione nella), I, 649.
umida (polso nella) caratteri del, I, 645.
umida (polso paradosso nella), I, 645.
umida (postumi della), I, 653.
umida (puntura esplorativa per la diagnosi della), I, 664.
umida (respirazione bronchiale nella), I, 642.
umida (respirazione intensiva nella), I, 642.
umida (respirazione a timbro metallico nella), I, 642.
umida (retrazione del torace nella), I, 654, 655.
umida (scoliosi nella), I, 633.
umida (senso di aumentata resistenza nella), I. 636.
umida (senso di fluttuazione toracica nella), I, 637.
umida (sfregamento pleurico nella), I, 643.
umida (sintomi della), I, 631.
umida (son sckodique nella), I, 639.
umida (spazio semilunare di Traube nella) scomparsa dello, I, 641.
umida (spostamento degli organi toracici ed addominali nella), I, 634.
umida (spostamento della punta scapolare nella), I, 633.
umida (stato della nutrizione nella), I, 644.
umida (suono di pentola fessa nella), I, 641.
umida (temperatura nella), I, 645.
umida (terapia della), I, 669.
umida (terapia della) diaforetici nella, I, 672.
umida (tosse nella), I, 644.
umida (tosse bronchiale di Williams nella), I, 640.
umida (tubercolosi nella), I, 657.
umida (urina nella) caratteri dell', I, 646.
te umida acuta, I, 653.
umida acutissima, I, 653.
umida cronica, I, 653.
umida subacuta, I, 653.
te unilaterale, I, 617.
polonica, III, 851.
polonica nei pidocchi del capo, III, 964.
atometro, I, 478.
atometro (modo di usare lo), I, 3.
Pneumatosi del pericardio, I, 170.
Pneumaturia, II, 680.
Pneumobacilli, I, 518.
Pneumococchi di Friedlaender, I, 518.
» di Fraenkel (ricerca dei) metodo di, I, 534.
Pneumococco di Fraenkel, I, 517.
Pneumoidrotorace, I, 691.
Pneumonite da aspirazione, I, 508.
» biliosa, I, 553.
Pneumonite catarrale, I, 507.
Pneumonite catarrale (alterazioni anatomiche nella), I, 508.
» catarrale (alterazioni istologiche della, I, 510.
» catarrale (catarro dei minimi bronchi causa della), I, 507.
» catarrale (complicazioni della), I, 513.
» catarrale (decorso della), I, 511.
» catarrale (diagnosi della), I, 514.
» catarrale (dolore costale nella), I, 512.
» catarrale (durata della), I, 511.
» catarrale (eziologia della), I, 507.
» catarrale (fenomeni ascoltatorii nella), I, 513.
» catarrale (frequenza respiratoria nella), I, 512.
» catarrale (malattie infettive causa della), I, 507.
» catarrale (ottusità nella) caratteri della, I, 513.
» catarrale (patogenesi della), I, 508.
» catarrale (polso nella) frequenza del, I, 512.
» catarrale (profilassi della), I, 515.
» catarrale (prognosi della), I, 514.
» catarrale (recidive della), I, 508.
» catarrale (sintomi della), I, 511.
» catarrale (sviluppo della) influenza dell'età sullo, I, 508.
» catarrale (temperatura nella) modo di comportarsi della, I, 511.
» catarrale (terapia della), I, 515.
» catarrale (terapia della) idroterapia nella, I, 515.
Pneumonite catarrale acuta, I, 511.
» catarrale cronica, I, 511.
» catarrale subacuta, I, 511.
» cruposa. Vedi Pneumonite fibrinosa.
» dissecante, I, 566.
» disseminata, I, 507.
Pneumonite fibrinosa, I, 516.

Pneumonite fibrinosa (albuminuria nella), I, 554.
» fibrinosa (alterazioni anatomiche nella), I, 522.
» fibrinosa (alterazioni locali nella), I, 529.
» fibrinosa (alterazioni della pleura polmonare nella), I, 526.
» fibrinosa (artriti nella), I, 555.
» fibrinosa (ascoltazione nella), I, 530.
» fibrinosa (brivido nella), I, 528.
» fibrinosa (bronchite nella), I, 551.
» fibrinosa (coaguli bronchiali nella) esame microscopico dei, I, 534.
» fibrinosa (complicazioni della I, 551.
» fibrinosa (complicazioni della) frequenza delle diverse, I, 556.
» fibrinosa (crisi nella), I, 538.
» fibrinosa (crisi protratte nella), I, 539.
» fibrinosa (dermopatie nella), I, 555.
» fibrinosa (diagnosi della), I, 557.
» fibrinosa (dicrotismo nella), I, 542.
» fibrinosa (dispnea nella), I, 543.
» fibrinosa (disturbi nervosi nella), I, 554.
» fibrinosa (endocardite nella), I, 552.
» fibrinosa (enterite nella), I, 553.
» fibrinosa (epidemie di), I, 520.
» fibrinosa (epistassi nella), I, 556.
» fibrinosa (erpete nella), I, 545.
» fibrinosa (esito della), I, 556.
» fibrinosa (espettorato nella) coaguli bronchiali nell', I, 534.
» fibrinosa (espettorato nella) esame microscopico dell', I, 534.
» fibrinosa (espettorato nella) natura dello, I, 531.
» fibrinosa (eziologia della), I, 516.
» fibrinosa (fegato nella) aumento del, I, 546.
» fibrinosa (fremito vocale nella) rinforzo del, I, 529.
» fibrinosa (gastrite nella), I, 553.
» fibrinosa (igiene nella), I, 561.
» fibrinosa (incubazione della), I, 527.

Pneumonite fibrinosa (ispezion 529.
» fibrinosa (itterizi 552.
» fibrinosa (lingua della, I, 546.
» fibrinosa (lisi nell
» fibrinosa (malatti tive alla), I, 55
» fibrinosa (mediasti I, 552.
» fibrinosa (mening lenta nella), I,
» fibrinosa (milza mento della, I,
» fibrinosa (origine della , I, 517.
» fibrinosa (ottusiti 530.
» fibrinosa (ottusità nella) aumento 546.
» fibrinosa (palpazi I, 529.
» fibrinosa (parotit 556.
» fibrinosa (peptoni I, 554.
» fibrinosa (percuss I, 530.
» fibrinosa (percuss toria nella), I,
» fibrinosa (pericar I, 552.
» fibrinosa (perturb nella), I, 539.
» fibrinosa (peso d nella), I, 526.
» fibrinosa (pioemi 556.
» fibrinosa (pleurit 551.
» fibrinosa (polso n di comportarsi
» fibrinosa (posizion nella), I, 537.
» fibrinosa (profilas 561.
» fibrinosa (prognos 559.
» fibrinosa (pseudo- I, 539.
» fibrinosa (puntur nella), I, 545.
» fibrinosa (rantoli nella), I, 531.
» fibrinosa (recidiv 520.
» fibrinosa (respir Cheyne-Stockes 555.
» fibrinosa (sede del
» fibrinosa (sensorio to del, I, 545.
» fibrinosa (setticoe I, 556.
» fibrinosa (sintomi 527.

ite fibrinosa (soffio bronchiale nella), I, 531.
fibrinosa (sputo croceo nella), I, 537.
fibrinosa (sputo rugginoso nella), I, 528, 531.
fibrinosa (stadio della congestione sanguigna nella), I, 523.
fibrinosa (stadio della epatizzazione nella), I, 523.
fibrinosa (studio della epatizzazione gialla nella), I, 524.
fibrinosa (stadio della epatizzazione grigia nella), I, 523.
fibrinosa (stadio della infiltrazione purulenta nella), I, 524.
fibrinosa (stadio della epatizzazione rossa nella), I, 523.
fibrinosa (stadio della riduzione nella), I, 524.
fibrinosa (suono alternante di Wintrich nella), I, 530.
fibrinosa (suono di pentola fessa nella), I 530.
fibrinosa (sviluppo della) influenza della costituzione sullo, I, 519.
fibrinosa (sviluppo della) influenza del raffreddamento sullo, I, 521.
fibrinosa (sviluppo della) influenza del sesso sullo, I, 519.
fibrinosa (sviluppo della) influenza delle stagioni sullo, I, 521.
fibrinosa (sviluppo della) influenza dei traumi sullo, I, 522.
fibrinosa (temperatura nella), I, 537.
fibrinosa (terapia della), I, 561.
fibrinosa (terapia della) alcoolici nella, I, 562.
fibrinosa (terapia della) antitermici nella, I, 563.
fibrinosa (terapia della) digitale nella, I, 564.
fibrinosa (terapia della) eccitanti nella, I, 564.
fibrinosa (terapia della) salasso nella, I, 564.
fibrinosa (terapia della) sieroterapia nella, I, 565.
fibrinosa (tono tracheale di Williams nella), I, 530.
fibrinosa (urina nella) caratteri dell', I, 547.
fibrinosa (urina nella) composizione chimica dell', I, 547.
e fibrinosa abortiva, I, 547.

Pneumonite fibrinosa afebbrile, I, 547.
» fibrinosa astenica individuale, I, 551.
» fibrinosa dei bambini, I, 550.
» fibrinosa dei beoni, I, 551.
» fibrinosa centrale, I, 526.
» fibrinosa effimera, I, 547.
» fibrinosa erratica, I, 548.
» fibrinosa genuina, I, 516.
» fibrinosa intermittente, I, 549.
» fibrinosa primaria, I, 516.
» fibrinosa primaria astenica, I, 549.
» fibrinosa progrediente, I, 548.
» fibrinosa protratta, I, 548.
» fibrinosa recidivante, I, 549.
» fibrinosa secondaria, I, 522, 551.
» fibrinosa dei vecchi, I, 550.
Pneumonite da influenza, IV, 427.
Pneumonite interstiziale acuta, I. 566.
Pneumonite interstiziale acuta (alterazioni anatomiche nella), I, 566.
» interstiziale acuta (diagnosi della), I, 566.
» interstiziale acuta (embolia infettiva causa della), I, 566.
» interstiziale acuta (eziologia della), I, 566.
» interstiziale acuta (pleurite purulenta causa della), I, 566.
» interstiziale acuta (pneumonite catarrale causa della), I, 566.
» interstiziale acuta (pneumonite fibrinosa causa della), I, 566.
» interstiziale acuta (sintomi della), I, 566.
» interstiziale acuta (terapia della), I, 567.
Pneumonite interstiziale cronica, I, 567.
Pneumonite interstiziale cronica (alterazioni anatomiche nella), I, 567.
» interstiziale cronica (alterazioni polmonari microscopiche nella), I, 569.
» interstiziale cronica (apice polmonare nella) spostamento in basso dell', I, 572.
» interstiziale cronica (ascoltazione nella), I, 573.
» interstiziale cronica (cicatrice ardesiaca nella), I, 568.
» interstiziale cronica (curva cirtometrica del torace nella) aspetto della, I, 571.
» interstiziale cronica (diagnosi della), I, 574.
» interstiziale cronica (eziologia della), I, 567.

Pneumonite interstiziale cronica (impiccolimento di volume del polmone nella), I, 569.
» interstiziale cronica (indurimento ardesiaco nella), I 568.
» interstiziale cronica (ottusità nella), I, 572.
» interstiziale cronica (percussione nella senso di aumentata resistenza alla, I, 572.
» interstiziale cronica (prognosi della), I, 574.
» interstiziale cronica (retrazione circoscritta del polmone nella), I, 569.
» interstiziale cronica (retrazione del polmone nella), I, 569.
» interstiziale cronica (retrazione del torace nella), I, 570.
» interstiziale cronica (retrazione totale del polmone nella, I, 570.
» interstiziale cronica (sintomi della), I, 569.
» interstiziale cronica (terapia della), 574.
Pneumonite interstiziale cronica diffusa, I, 568.
» interstiziale cronica a focolaio, I, 567
» interstiziale cronica primaria, 567
» interstiziale cronica secondaria, I, 567.
Pneumonite ad isole, I, 507.
» lobare. Vedi Pneumonite fibrinosa
» lobulare. Vedi Pneumonite catarrale.
» massiccia, I, 516.
» da pertosse, IV, 414.
Pneumonomicosi, I, 611.
» aspergillina, I, 611.
Pneumopericardio, I, 170.
Pneumopericardio (abolizione del fremito
» vocale nel), I, 172.
» (alterazioni anatomiche nel) I, 171.
» (ascoltazione nel), I, 173.
» (caverne polmonari causa di), I, 170.
» (contusioni esterne del torace causa di), I, 170.
» (diagnosi del), I, 174.
» (disturbisubiettivi nel) I, 173.
» (eziologia del), I, 170.
» (ferite esterne causa di), 170.
» (ispezione nel), I, 171.
» (palpazione nel), I, 172.
» (paracentesi del), I, 175.
Pneumopericardio (pio-pneumotor sa di), I. 17
» (processi ulcer l'esofago ca I, 170.
» (prognosi del
» (rantolo guarn I. 172.
» (rumore della cadente nel
» (rumore di m I. 173.
» (rumore di fessa nel), I
» (rumore di su nel), I, 173
» (rumore di re lica nel), I.
» (rumore di s to nel), I.
» (sintomi del
» (sollevamen regione car lo), I, 171.
» (suono timp I, 172.
» (terapia del),
» (ulcerazioni maco cau I, 170.
Pneumoperitonite, II, 622.
Pneumorragia. Vedi Emottisi.
Pneumotifo, IV, 461.
Pneumotifo (sintomi del), IV,
Pneumotorace, I, 691.
Pneumotorace (addome nell') e I, 708.
» (affanno nel), I.
» (alterazioni a nel), I, 696.
» (ascessi polmo del), I, 693.
» (ascoltazione n
» (aumento di res torace nel), I.
» (bronchiettasie apertura dell
» (cambiamento del suono ne
» (cambiamento nel), I, 704.
» (diagnosi del),
» (dilatazione del nel), I, 700.
» (diminuzione d nel), I, 708.
» (dispnea obiett 701.
» (dolori nel), I.
» (durata del), I.
» (edema cutan 707.
» (empiema cau 695.
» (eziologia del),
» (ferite della pa causa del), I
» (ferite del pol del), I, 693.

Pneumotorace (fremito vocale nel) abolizione del, I, 701.
» (ispezione nel), I, 700.
» (malattie polmonari causa del), I, 692.
» (palpazione nel), I, 701.
» (posizione del corpo nel), I, 700.
» (prognosi del), I, 714.
» (risonanza metallica nel) fenomeni di, I, 706.
» (semi-ottusità nel), I, 703.
» (sforzi corporei causa del), I, 694.
» (sintomi del), I, 699.
» (soffio anforico nel), I, 700.
» (spostamento del cuore nel), I, 700.
» (spostamento del fegato nel), I, 700.
» (suono di pentola fessa nel), I, 703.
» (terapia del), I, 714.
» (timpanismo nel), I, 702.
Pneumotorace aperto, I, 698.
Pneumotorace aperto (diagnosi del), I, 711.
Pneumotorace aperto doppio, I, 698.
Pneumotorace chiuso, I, 699.
Pneumotorace chiuso (diagnosi del), I, 711.
Pneumotorace libero, I, 692.
» saccato, I, 692.
» nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 643.
» a valvola, I, 698.
» a valvola (diagnosi del), I, 711.
Podagra, IV, 133, 137.
Poichilocitosi nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 35.
» nella emorragia gastrica, II, 109.
» nella leucemia, IV, 7.
Polianestesia nella tabe dorsale, III, 299.
Poliartrite acuta. Vedi Reumatismo articolare acuto.
» cronica. Vedi Reumatismo articolare cronico.
Polidipsia nel diabete insipido, IV, 190.
» nel diabete mellito, IV, 169.
» isterica, III, 711.
Poliencefalite acuta infantile. Vedi Paralisi cerebrale acuta infantile.
» anteriore, III, 424.
» inferiore cronica. Vedi Paralisi bulbare progressiva cronica.
» superiore, III, 424.
Polifagia nel diabete mellito, IV, 169.
Polimielite acuta degli adulti, III, 335.
» anteriore cronica disseminata. Vedi Atrofia muscolare progressiva spinale.
» acuta anteriore infantile. Vedi Paralisi infantile.
Polimiosite, III, 826.
Polimiosite (alterazioni anatomiche nella), III, 827.
» (decorso della), III, 827.
» (diagnosi della), III, 827.
» (esantemi nella), III, 827.
» (esito della), III, 827.
» (eziologia della), III, 826.
» (febbre nella), III, 827.
» (prognosi della), III, 827.
» (riflessi tendinei nella) mancanza dei, III, 827.
» (sintomi della), III, 827.
» (sudori nella), III, 827.
» (terapia della), III, 828.
Polineurite ricorrente, III, 158.
Polineuro-miosite, III, 827.
Poliosi, III, 937.
Polipi dello stomaco, II, 126.
» mucosi della vescica, II, 876.
Polisarcia. Vedi, Obesità.
Politrichia, III, 928.
Poliuria nel diabete insipido, IV, 189.
» nel diabete mellito, IV, 160.
» transitoria, IV, 193.
Pollachiuria nel diabete mellito, IV, 160.
Polluzioni nella blenorragia acuta nell'uomo (terapia delle), IV, 570.
Polluzioni notturne, II, 895.
Polmonare (aneurisma dell'arteria), I, 728.
Polmonare (aneurisma dell'arteria) alterazioni anatomiche nell', I, 728.
» (aneurisma dell'arteria) diagnosi dell', I, 728.
» (aneurisma dell'arteria) eziologia dell', I, 728.
» (aneurisma dell'arteria) prognosi dell', I, 728.
» (aneurisma dell'arteria) sintomi dell', I, 728.
» (aneurisma dell'arteria) terapia dell', I, 728.
Polmonare (ascesso). Vedi Ascesso polmonare.
» (atelectasia). Vedi Atelectasia polmonare.
» (cirrosi). Vedi Pneumonite interstiziale cronica.
» (collasso). Vedi Atelectasia polmonare.
» (ectasia), I, 471.
» (edema). Vedi Edema polmonare.
Polmonare (embolismo dell'arteria), I, 729.
Polmonare (embolismo dell'arteria) alterazioni anatomiche nell', I, 730.
» (embolismo dell'arteria) angoscia atroce nell', I, 730.
» (embolismo dell'arteria) diagnosi dell', I, 731.
» (embolismo dell'arteria) endocardite del cuore destro causa dell', I, 729.
» (embolismo dell'arteria) eziologia dell', I, 729.

Polmonare (embolismo dell'arteria) polso impercettibile nell', I, 730.
» (embolismo dell'arteria) prognosi dell', I, 731.
» (embolismo dell'arteria) sfiguramento del volto nell', I, 730.
» (embolismo dell'arteria) sintomi dell', I, 730.
» (embolismo dell'arteria) terapia dell', I, 731.
» (embolismo dell'arteria) trombi cardiaci causa dell', I, 729.
Polmonare (embolismo d'aria dell'arteria), I, 729.
» (embolismo grasso dell'arteria), I, 729.
Polmonare (enfisema) alveolare. Vedi Enfisema polmonare alveolare.
» (enfisema) interlobulare. Vedi Enfisema polmonare interlobulare.
» (gangrena). Vedi Gangrena polmonare.
» (infiammazione) fibrinosa. Vedi Pneumonite fibrinosa.
» (ipostasi). Vedi Ipostasi polmonare.
» (malattie dell'arteria), I, 728.
» (ostio) stenosi dell'. Vedi Stenosi dell'ostio polmonare.
» (stenosi dell'arteria), I, 732.
» (trombosi dell'arteria), I, 731.
» (valvole della) insufficienza delle. Vedi Insufficienza delle valvole della polmonare.
Polmonari (calcoli) nella bronchiettasia, I, 413.
Polmone (cancro del), I, 601.
» (cancro del) affanno nel, I, 603.
» (cancro del) alterazioni anatomiche nel, I, 602.
» (cancro del) carcinosi glandolare nel, I, 603.
» (cancro del) cianosi nel, I, 603.
» (cancro del) complicazioni del, I, 607.
» (cancro del) diagnosi del, I, 607.
» (cancro del) espettorato nel, I, 604.
» (cancro del) eziologia del, I, 601.
» (cancro del) genesi istologica del, I, 603.
» (cancro del) ottusità toracica irregolare nel, I, 604.
» (cancro del) prognosi del, I, 607.
» (cancro del) senso grande di resistenza alla percussione nel, I, 604.
» (cancro del) sintomi del, I, 603.
» (cancro del) terapia del, I, 607.
» (cancro del) traumi causa del, I, 601.
Polmone (cancro primario del), I, 601.
» (cancro secondario del), I, 601.
Polmone (carcinosi miliare del), I,
» (cisticercus cellulosae de 611.
Polmone (echinococco del), I, 608.
Polmone (echinococco del) altera anatomiche nel, I, 608.
» (echinococco del) diagnosi I, 609.
» (echinococco del) espettora di vesciche da, I, 609.
» (echinococco del) eziologia I. 608.
» (echinococco del) gran delle vesciche da, I, 60
» (echinococco del) sede de 608.
» (echinococco del) sintomi I, 609.
» (echinococco del) terapia I, 611.
Polmone (echinococco monoloculare I, 608.
» (echinococco multiloculare 1, 608.
Polmone (mughetto del), I, 611.
» (pentastomum denticulatu I, 611.
» (sarcoma del), I, 607.
» (strongilus longevaginatu I, 611.
Polmoni (sifilide dei). Vedi Sifilid monare.
» (splenizzazione dei), I, 49
» (tubercolosi miliare dei) 691.
Polmonite. Vedi Pneumonite.
» catarrale. Vedi Pneun catarrale.
» crouposa. Vedi Pneun fibrinosa.
» fibrinosa. Vedi Pneun fibrinosa.
» da influenza, IV, 427.
» da pertosse, IV, 414.
Polso capillare nell'insufficienza ao I, 44.
» capillare nell'insufficienza ao I, 43.
Polso paradosso (definizione del), I,
Polso paradosso nella mediastino-pe dite callosa o fibrinosa, I,
» paradosso nella pericardite, I
Polso radiale nell'insufficienza ao I, 45.
» radiale nell'insufficienza mi I, 57.
» radiale nell'insufficienza tric dale, I, 72.
» radiale piccolo nella stenosi ca, I, 53.
» radiale nella stenosi mitrale,
» radiale tardo nella stenosi ao I, 53.
» radiale nei vizii congeniti del re, I, 120.
Polso delle vene epatiche nella in cienza tricuspidale, I, 71.
Polso venoso del fegato nella insuffici tricuspidale, I, 69, 72.

Polso venoso negativo nella insufficienza tricuspidale, I, 70.
» venoso positivo nella insufficienza tricuspidale, I, 69.
» venoso progrediente nella insufficienza aortica, I, 44.
Pomfi nell'orticaria, III, 833.
Pompa gastrica, II, 210.
Pompholix, III, 861.
Ponte del Varolio (sintomi locali nelle lesioni del), III, 453.
Porpora, IV, 64.
Porpora emorragica, IV, 68.
Porpora emorragica (alterazioni anatomiche nella), IV, 72.
» emorragica (alterazioni microscopiche nella), IV, 72.
» emorragica (costituzione nella) influenza della, IV, 68.
» emorragica (decorso della), IV, 71.
» emorragica (diagnosi della), IV, 73.
» emorragica (dolori muscolari nella), IV, 66.
» emorragica (durata della), IV, 71.
» emorragica (ecchimomi della), IV, 69.
» emorragica (ematemesi nella), IV, 70.
» emorragica (emorragia sulle mucose nella), IV, 70.
» emorragica (emorragie cutanee nella), IV, 69.
» emorragica (emorragie cutanee nella) caratteri delle, IV, 69.
» emorragica (emorragie cutanee nella) colore delle, IV, 70.
» emorragica (emorragie cutanee nella) forma delle, IV, 69.
» emorragica (emorragie cutanee nella) grandezza delle, IV, 69.
» emorragica (esito della), IV, 71.
» emorragica (età nella) influenza dell', IV, 68.
» emorragica (eziologia della), IV, 68.
» emorragica (infezioni causa della), IV, 69.
» emorragica (malattie consecutive alla), IV, 71.
» emorragica (melena nella), IV, 70.
» emorragica (natura infettiva della), IV, 72.
» emorragica (prodromi della), IV, 69.
» emorragica (prognosi della), IV, 73.
» emorragica (raffreddamenti causa della), IV, 69.
» emorragica (recidive della), IV, 71.
» emorragica (sangue nella) alterazioni del, IV, 70.
» emorragica (sesso nella) influenza del, IV, 68.
Porpora emorragica (sintomi della), IV, 69.
» emorragica (terapia della), IV, 73.
» emorragica (vibici nella), IV, 69.
Porpora fulminante, IV, 65.
» maculosa, IV, 64.
» orticante, IV, 64.
» papulosa, IV, 64.
Porpora reumatica, IV, 66.
Porpora reumatica (albuminuria nella), IV, 67.
» reumatica (alterazioni anatomiche nella), IV, 68.
» reumatica (complicazioni della), IV, 66.
» reumatica (diagnosi della), IV, 66.
» reumatica (dolori articolari nella), IV, 66.
» reumatica (durata della), IV, 67.
» reumatica (eziologia della) IV, 67.
» reumatica (macchie cutanee nella), IV, 66.
» reumatica (macchie cutanee nella) caratteri delle, IV, 66.
» reumatica (prodromi della), IV, 66.
» reumatica (prognosi della), IV, 68.
» reumatica (recidive della), IV, 67.
» reumatica (sangue nella) alterazioni del, IV, 67.
» reumatica (sintomi della), IV, 66.
» reumatica (terapia della), IV, 68.
Porpora semplice, IV, 64.
Porpora semplice (decorso della), IV, 64.
» semplice (diagnosi della), IV, 64.
» semplice (durata della), IV, 65.
» semplice (emorragie cutanee nella), IV, 64.
» semplice (esito della), IV, 65.
» semplice (eziologia della), IV, 65.
» semplice (prognosi della), IV, 65.
» semplice (sintomi della), IV, 64.
» semplice (terapia della), IV, 65.
Porpora vaiuolosa, IV, 324.
Porri, III, 917, 924.
Porrigo larvalis, III, 852.
Potain (apparecchio di) per la toracentesi, I, 680.
Potanofobia nella nevrastenia, III, 676.
Pranzo di prova, II, 93.
Proctite, II, 255.
Proctite catarrale, II, 261.
» cronica, II, 287.
Proglottidi (diagnosi delle), II, 386.
» (esame delle), II, 387.
Prolegomeni diagnostici delle malattie dello stomaco, II, 92.
Propeptone, II, 649.
Propeptonuria, II, 649.
Prosopalgia, III, 93.

Prosopalgia (accessi di), III, 97.
» (accessi di) durata degli, III, 97.
» (alterazioni anatomiche nella), III, 96.
» (alterazioni trofiche nella), III, 99.
» (alterazioni vasomotorie nella), III, 98.
» (clorosi causa della), III, 96.
» (cute nella) alterazioni della, III, 98.
» (diagnosi della), III, 100.
» (dolori nella), III, 97.
» (durata della), III, 99.
» (eziologia della), III, 93.
» (lagrime nella) aumento della secrezione delle, III, 99.
» (malaria causa della), III, 94.
» (prognosi della), III, 101.
» (punti di compressione nella, III, 98.
» (saliva nella) aumento della, III, 99.
» (sede della), III, 96.
» (sintomi della), III, 96.
» (sviluppo della) influenza del clima sullo, III, 93.
» (sviluppo della) influenza dell'ereditarietà sullo, III, 93.
» (sviluppo della) influenza dell'età sullo, III, 93.
» (sviluppo della) influenza del sesso sullo, III, 93.
» (terapia della), III, 102.
» (terapia della) elettricità nella, III, 107.
» (terapia chirurgica della), III, 105.
» (traumi causa della), III, 94.
Prosopalgia infettiva, III, 94.
» intermittente, III, 97.
» riflessa, III, 95.
» tossica, III, 94.
Prosoplegia, III, 1.
Prosoplegia (agensia nella), III, 13.
» (angina follicolare causa della), III, 3.
» (alterazioni anatomiche nella), III, 4.
» (aspetto della metà paralitica della faccia nella), III, 8.
» (atrofia della cute della faccia nella), III, 22.
» (atrofia dei muscoli della faccia nella), III, 22.
» (deviazione dell'angolo della bocca nella), III, 11.
» (deviazione del naso nella), III, 10.
» (diagnosi della), III, 22.
» (disturbi motori della faccia nella), III, 8.
» (disturbi della parola nella), III, 11.
Prosoplegia (dolori prodromici nella III, 8.
» (durata della), III, 20.
» (eccitabilità meccanica d muscoli della faccia ne la) aumento della, II 18.
» (eccitabilità riflessa nell aumento della, III, 21.
» (eccitazione diretta nell modo di comportarsi de la, III, 15.
» (elevazione della fronte n lato affetto nella), III.
» (esame elettrico nella), II 15.
» (eziologia della), III, 1.
» (frequenza della), III, 4.
» (gusto nella) disturbi de III, 13.
» (gusto nella) mancanza de III, 13.
» (gusto nella) pervertimen del, III, 13.
» (hyperacusis nella), III, 1
» (iperidrosi nella), III, 19.
» (lagrimazione continua ne la), III, 10.
» (mastite causa della), III.
» (malattie intracraniche ca sa della), III, 3.
» (malattie dell'orecchio cau della), III, 2.
» (malattie della parotide ca sa della), III, 2.
» (movimenti di consenso ne la), III, 21.
» (palato molle nella) devi zione del, III, 14.
» (paragensia nella), III, 13
» (paralisi delle palpebre n lato affetto nella), III, 1
» (polinevrite causa della III, 3.
» (postumi della), III, 21.
» (prognosi della), III, 24.
» (puerperio causa della III, 3.
» (reazione elettrica degene tiva parziale nella), II 14.
» (reazione elettrica degen rativa totale nella), II 14.
» recidive della), III, 22.
» (saliva nella) disturbi nel secrezione della, III, 1
» (sifilide causa della), III.
» (sintomi della), III, 7.
» (sporgenza del globo oculare nel lato affetto nella III, 10.
» (stimolazione neuro-muscolare nella) modo di comportarsi della, III, 15.
» (sviluppo della) influenz dell'età sullo, III, 4.
» (sviluppo della) influenz del sesso sullo), III, 4.

Prosoplegia (terapia della), III, 24.
» (terapia della) elettricità nella, III, 25.
» (terapia della) trattamento causale nella, III, 24.
» (terapia della) trattamento locale nella, III, 24.
» (tic convulsivo nella), III, 21.
» (udito nella) disturbi dell', III, 12.
» (udito nella) iperestesia dell', III, 12.
» (ugola nella) deviazione dell', III, 14.
Prosoplegia bilaterale, III, 20.
» grave, III, 14.
» infettiva, III, 3.
» leggera, III, 14.
» media, III, 14.
» dei neonati, III, 3.
» periferica, III, 1.
Prosoplegia periferica (movimenti associati nella) mancanza dei, III, 12.
» periferica (movimenti riflessi nella) mancanza dei, III, 12.
Prosoplegia reumatica, III, 2.
» tossica, III, 3.
» traumatica, III, 2.
» unilaterale, III, 19.
Prosopodismorfia. Vedi Atrofia facciale progressiva.
Prosospasmo, III, 73.
Prostatorrea, II, 901.
Prostatite blenorragica, IV, 556.
Prostatite blenorragica (terapia della), IV, 572.
Protozoi intestinali, II, 379.
Prurigine, III, 898.
Prurigine (alterazioni anatomiche nella), III, 899.
» (bubbone consensuale nella), III, 899.
» (diagnosi della), III, 900.
» (eruzione nella), III, 898.
» (eruzione nella distribuzione dell', III, 898.
» (eziologia della), III, 899.
» (melasma nella), III, 898.
» (prognosi della), III, 900.
» (prurito nella), III, 898.
» (sintomi della), III, 898.
» (terapia della), III, 900.
Prurigine feroce, III, 899.
» formicante, III, 899.
» mite, III, 899.
» parziale, III, 899.
Prurito cutaneo, III, 948.
» cutaneo (eziologia del), III, 948.
» cutaneo (prognosi del), III, 949.
» cutaneo (sintomi del), III, 948.
» cutaneo (terapia del), III, 949.
Prurito cutaneo nell'ittero da stasi, II, 447.
Prurito invernale, III, 948.
» senile, III, 948.
Psammoma cerebrale, III, 535.
» delle meningi spinali, III, 398.
Pseudoangina pectoris, I, 254.
Pseudocroup, I, 318.
Pseudocroup (caratteri dello), I, 318.
» (terapia del), I, 324.
Pseudoipertricosi, III, 930.
Pseudoipertrofia muscolare, III, 801.
Pseudoipertrofia muscolare (alterazioni anatomiche nella), III, 808.
Pseudoipertrofia muscolare (alterazioni microscopiche nella), III, 810.
» muscolare andatura nella), III, 803, 804.
» muscolare (decorso della), III, 808.
» muscolare (diagnosi della), III, 812.
» muscolare dolori nella), III, 803.
» muscolare (durata della), III, 808.
» muscolare (eredità nella) influenza dell', III, 802.
» muscolare (esito della), III, 808.
» muscolare (età nella) influenza dell', III, 802.
» muscolare (eziologia della), III, 801.
» muscolare (infezioni causa della), III, 802.
» muscolare (muscoli nella) aumento nel volume dei, III, 803.
» muscolare muscoli nella) diminuzione dell'eccitabilità elettrica dei, III, 806.
» muscolare (muscoli nella) diminuzione della forza nei, III, 803.
» muscolare (muscoli nella) disturbi funzionali dei, III, 804, 805, 806.
» muscolare (pelle nella) stato della, III, 807.
» muscolare (prognosi della), III, 812.
» muscolare (raffreddamenti causa della), III, 802.
» muscolare (sesso nella) influenza del, III, 802.
» muscolare (sintomi della), III, 802.
» muscolare (stanchezza nella), III, 803.
» muscolare (terapia della), III, 812.
Pseudoleucemia, IV, 24.
Pseudoleucemia (alterazioni anatomiche nella), IV, 24.
» (anemia progressiva nella), IV, 28.

Pseudoleucemia (complicazioni della), IV, 29.
» (decorso della), IV, 28.
» (diagnosi della), IV, 29.
» (emoglobina nella) diminuzione della, IV, 28.
» (esantemi nella), IV, 29.
» (età nella) influenza della, IV, 24.
» (eziologia della), IV, 24.
» (ghiandole linfatiche del collo nella) tumefazione delle, IV, 27.
» (globuli rossi nella) diminuzione dei, IV, 28.
» (microcitemia nella), IV, 28.
» (milza nella) ingrandimento della, IV, 28.
» (poichilocitosi nella), IV, 28.
» (prognosi della), IV, 30.
» (prurito nella), IV, 29.
» (sesso nella) influenza del, IV, 24.
» (terapia della), IV, 30.
Pseudoleucemia a decorso di febbre ricorrente, IV, 29.
» lienale, IV, 24.
» linfatica, IV, 24.
» mielogena, IV, 24.
Pseudotabe diabetica, IV, 173.
» periferica nella neurite multipla, III, 159.
Pseudotisi, I, 384.
Psoriasi, III, 889.
Psoriasi (alterazioni anatomiche nella), III, 894.
» (decorso della), III, 891.
» (diagnosi della), III, 894.
» (distribuzione della), III, 892.
» (eredità nella) influenza dell', III, 893.
» (esito della), III, 892.
» (età nella) influenza dell', III, 893.
» (eziologia della), III, 893.
» (prognosi della), III, 895.
» (recidive della), III, 892.
» (sede della), III, 889.
» (sesso nella) influenza del, III, 893.
» (sintomi della), III, 889.
» (squame nella), III, 889.
» (terapia della), III, 895.
» (traumi causa della), III, 893.
Psoriasi anulata, III, 889.
» boccale, III, 891.
» circoscritta, III, 889.
» diffusa, III, 889.
» discoide, III, 889.
» figurata, III, 889.
» geografica, III, 889.
» girata, III, 889.
» guttata, III, 889.
» inveterata, III, 889.
» nigricante, III, 889.
» nummulare, III, 889.
Psoriasi orbicolare, III, 889.
» punctata, III, 889.
» rupioide, III, 889.
» sifilitica, III, 891; IV, 737.
» vera, III, 889.
Psoriasis oris, II, 15.
Psorospermi del fegato, II, 589.
» intestinali, II, 384.
Ptialismo (costituzione chimica della liva nello), II, 29.
Ptialismo (diagnosi dello), II, 31.
» (disturbi digestivi nello), II
» (eccitazione dei centri ne causa di), II, 27.
» (eccitazioni sessuali causa II, 27.
» (emozioni psichiche causa II, 27.
» (eritemi della cute nello), II
» (eziologia dello), II, 26.
» (malattie boccali causa di 26.
» (malattie degli organi ses causa di), II, 27.
» (nevralgia del trigemino c di), II, 27.
» (prognosi dello), II, 31.
» (sintomi dello), II, 28.
» (sostanze acri causa di), II.
» (stimolazione riflessa dei n causa di), II, 26.
» (terapia dello), II, 31.
» (variazioni della reazione vale nello), II, 29.
Ptialismo continuo, II, 30.
» idiopatico, II, 26.
» mercuriale, IV, 749.
» riflesso, II, 26.
Ptomaine nel tetano, IV, 602.
Ptosi isterica, III, 701.
» nella paralisi dell'oculo motore, 453.
Pulce comune, III, 968.
» della sabbia, III, 968.
Pulci, III, 968.
Pulex irritans, III, 968.
» penetrans, III, 968.
Punti di compressione nella nevr cervico-brachiale, III, 111.
» di compressione nella nevr cervico-occipitale, III, 107.
» di compressione nella nevr crurale, III, 119.
» di compressione nella nevr dorso-intercostale, III, 115.
» di compressione nella nevr lombo-addominale, III, 118
» di compressione nella prosopa III, 98.
» di compressione nella sciatica, 123.
» di compressione nello spasmo ziale tonico e clonico dei scoli della faccia, III, 79.
» di compressione nel tic convul III, 76.
Punti isterogeni, III, 699.
Punti motori dei muscoli della faccia scrizione dei), III, 17.

Punto sopraclavicolare di Erb, III, 55.
Puntura lombare nella meningite spinale acuta, III, 388.
» esplorativa per la diagnosi della natura dell'essudato pleurico, I, 664.
» esplorativa del torace (tecnica per la), I, 664.
Puntura di vaccinazione, IV, 339.
Pupillare (centro spinale), III, 194.
Purgey (metodo di) per la ricerca dei limiti dello stomaco, II, 201.
Pustola carbonchiosa, IV, 853.
Pustola maligna, IV, 853.
Pustola maligna (caratteri della), IV, 853.
» maligna (terapia della), IV, 854.
Pustole vacciniche (virus delle), IV, 338.

R

Rabbia, IV, 861.
Rabbia (accessi nella), IV, 861.
» (alterazioni anatomiche nella), IV, 862.
» (cura antirabica alla Pasteur nella), IV, 863.
» (decorso della), IV, 862.
» (diagnosi della), IV, 862.
» (durata della), IV, 862.
» (esito della), IV, 862.
» (eziologia della), IV, 861.
» (incubazione della), IV, 861.
» (incubazione della) durata della, IV, 861.
» (natura infettiva della), IV, 861.
» (prodromi della), IV, 861.
» (profilassi della), IV, 862.
» (prognosi della), IV, 862.
» (quadro clinico della), IV, 861.
» (sintomi della), IV, 861.
» (terapia della), IV, 862.
» (trasmissione della) modo di, IV, 861.
» (virus della), IV, 861.
Rabe (reazione di) con l'acido tricloro-acetico per la ricerca dell'albumina, II, 652.
Rachialgia nella meningite cerebro-spinale epidemica, IV, 591.
Rachisagra, IV, 137.
Rachitide, IV, 199.
Rachitide (alimentazione scarsa causa della), IV, 200.
» (allattamento prolungato causa della), IV, 200.
» (alterazioni anatomiche nella), IV, 210.
» (alterazioni microscopiche nella), IV, 212.
» (andatura nella), IV, 208.
» (bacino nella) alterazioni del, IV, 207.
» (caput quadratum nella), IV, 202.
» (catarro bronchiale ostinato nella), IV, 208.
» (cifosi nella), IV, 207.
» (colonna vertebrale nella) incurvamenti della, IV, 207.
» (complicazioni della), IV, 210.
Rachitide (craniotabe nella), IV, 202.
» (decorso della), IV, 209.
» (dentizione nella) disturbi della), IV, 201.
» (denutrizione generale nella), IV, 201.
» (diagnosi della), IV, 214.
» (diarrea nella), IV, 201.
» (digestione nella) disturbi della, IV, 209.
» (dolicocefalia nella), IV, 202.
» (durata della), IV, 209.
» (eredità nella) influenza della, IV, 200.
» (esito della), IV, 210.
» (estremità nella) deformazioni delle, IV, 208.
» (età nella) influenza dell', IV, 199.
» (eziologia della), IV, 199.
» (fontanelle nella) apertura permanente delle, IV, 202.
» (gambe a sciabola nella), IV, 208.
» (incurvamenti delle estremità nella), IV, 201.
» (intelligenza nella) sviluppo precoce dell', IV, 208.
» (leucocitosi nella), IV. 209.
» (lordosi nella), IV, 207.
» (meteorismo nella), IV, 201.
» (milza nella) ingrossamento della, IV, 209.
» (natura della), IV, 212, 213.
» (ossa nella) alterazioni delle, IV, 202.
» (petto a carena nella), IV, 207.
» (petto di gallina nella), IV, 207.
» (posizione sociale nella) influenza della, IV, 200.
» (prodromi della), IV, 201.
» (prognosi della), IV, 214.
» (sangue nella) alterazioni del, IV, 209.
» (scapole nella) alterazioni delle, IV, 207.
» (scoliosi nella), IV, 207.
» (sintomi della), IV, 201.
» (terapia della), IV, 214.
» (torace nella) alterazioni del, IV, 206.
» (urina nella) alterazioni dell', IV, 209.
» (ventre grosso nella), IV, 208.
» (vomito nella), IV. 201.
Rachitide congenita, IV, 200.
Rachitide del cranio, IV, 202.
» fetale, IV, 200.
» mascellare, IV, 204.
» tardiva, IV, 200.
» del torace, IV, 206.
Radiale (paralisi del), III, 36.
Radiale (paralisi del) alterazioni anatomiche nella, II, 40.
» (paralisi del) avvelenamenti causa della, III, 36.
» (paralisi del) diagnosi della, III, 44.
» (paralisi del) disturbi di motilità nella, III, 41.

Radiale (paralisi del) disturbi trofici nella, III, 43.
» (paralisi del) durata della, III, 44.
» (paralisi del) eziologia della, III, 36.
» (paralisi del) infezioni causa della, III, 36.
» (paralisi del) iniezioni sottocutanee causa della, III, 38.
» (paralisi del) muscoli lesi nella, III, 40.
» (paralisi del) paralisi dell'abduttore lungo del pollice nella, III, 42.
« (paralisi del) paralisi dell'anconeo nella, III, 43.
» (paralisi del), paralisi dell'estensore comune delle dita nella, III, 42.
» (paralisi del) paralisi dell'estensore cubitale nella, III, 42.
» (paralisi del) paralisi degli estensori radiali nella, III, 42.
» (paralisi del) paralisi dei supinatori nella, III, 42.
» (paralisi del) paralisi del tricipite estensore nella, III, 43.
» (paralisi del) parestesie nella, III, 41, 43.
» (paralisi del) prognosi della, III, 45.
» (paralisi del) raffreddamenti causa della, III, 36.
» (paralisi del) sintomi della, III, 40.
» (paralisi del) terapia della, III, 45.
» (paralisi del) traumi causa della, III, 36.
Raffreddore. Vedi Rinite catarrale.
Raie meningitique nella meningite cerebro-spinale epidemica, IV, 592.
Railway-brain, III, 722.
Railway-spine, III, 262, 722.
Rame (paralisi da), III, 169.
Rammollimento bianco dello stomaco, II, 215.
» bruno dello stomaco, II, 215.
Rammollimento cerebrale, III, 514.
» cerebrale bianco, III, 554.
» cerebrale necrotico giallo, III, 515.
» cerebrale rosso, III, 521.
» cerebrale rosso (alterazioni microscopiche nel), III, 521.
» embolico e trombotico del midollo spinale, III, 234.
» gelatinoso dello stomaco, II, 215.
» giallo del midollo spinale, III, 214.
» grigio del midollo spinale, III, 214.
» idrocefalico, III, 554.
Rammollimento infiammatorio del dollo spinale, III
» necrotico del mi
» nero dello stomac 215.
spinale, III, 234.
» polposo dello ston II, 215.
» rosso del midollo nale, III, 214.
» dello stomaco. Ved stromalacia.
Rantoli a grosse bolle nella bron catarrale acuta, I, 371.
» a medie bolle nella bronchit tarrale acuta, I, 371.
» a piccole bolle nella bron capillare, I, 376, 379.
Rantoli secchi nella bronchite cata acuta, I, 371.
» umidi nella bronchite cata acuta), I, 371.
Raucedine sifilitica, IV, 769.
Raynaud (malattia di). Vedi Gang simmetrica.
Reazione del biureto, II, 649, 652.
Reazione cardiaca traumatica, III,
» di degenerazione parziale (nizione della), III, 16.
» di degenerazione totale (nizione della), III, 16.
» di Fuerbringer e Stutz pe ricerca dell'albumina, II,
» di Galippe con l'acido pi per la ricerca dell'albun II, 651.
» di Gerhardt per la ricerca pigmento biliare nell'u II, 444.
» di Gmelin per la ricerca pigmento biliare nell'u II, 443.
» di Heller per la ricerca l'albumina, II, 651.
» di Heller per la ricerca sangue nell'ematuria, II,
» di Hindelang con l'acido tafosforico per la ricerca l'albumina, II, 651.
» di Maréchal per la ricerca pigmento biliare nell'u III, 443.
» miotonica nella malattia Thomsen, III, 829.
» di Pettenkofer per la ric del pigmento biliare ne rina, III, 444.
» di Rabe con l'acido tricloro-tico per la ricerca dell'a mina, II, 652.
» di Teichmann per la ric del sangue nell'ematuria 668.
Reazione traumatica, III, 726.
Renale (arteria) aneurisma dell', II,
» (atrofia) giovanile, genuina, 745.
» (calcolosi). Vedi Nefrolitiasi.

Renale (cirrosi) primaria. Vedi Nefrite interstiziale cronica diffusa.
» (idrope). Vedi Idronefrosi.
» (infarto embolico. Vedi Infarto renale embolico.
» (ischemia). Vedi Ischemia renale.
» (malattie dell'apparato), II, 681.
Renale (pelvi) cancro della, II, 849.
» (pelvi) dilatazione della. Vedi Idronefrosi.
» (pelvi) distoma ematobio della, II, 850.
» (pelvi) infiammazione della. Vedi Pielite.
» (pelvi) malattie della, II, 815.
» (pelvi) neoplasmi della, II, 849.
» (pelvi) parassiti della, II, 850.
» (pelvi) strongilo gigante della, II, 850.
» (raggrinzamento) giovanile, II, 745.
» (stasi). Vedi Stasi renale.
Renali (calcoli), II, 832, 834.
» (calcoli) caratteri dei, II, 834.
» (calcoli) composizione dei II, 835.
» (calcoli) forma dei, II, 835.
» (calcoli) numero dei, II, 834.
» (calcoli) terapia dei, II, 846.
Rene (adenoma del), II, 788.
» (ascesso del). Vedi Nefrite purulenta.
Rene (cancro del), II, 778.
Rene (cancro del) agripnia nel, II, 785.
» (cancro del) alterazioni anatomiche nel, II, 780.
» (cancro del) diagnosi del, II, 786.
» (cancro del) dolori nel, II, 785.
» (cancro del) durata del, II, 785.
» (cancro del) ematuria nel, II, 782, 783, 784.
» (cancro del) esito del, II, 785.
» (cancro del) età nel; influenza dell', II, 779.
» (cancro del) eziologia del, II, 778.
» (cancro del) prognosi del, II, 7 7.
» (cancro del) sedimento urinario nel, II, 784.
» (cancro del) sesso nel; influenza del, II, 779.
» (cancro del) sintomi del, II, 782.
» (cancro del) terapia del, II, 787.
» (cancro del) terapia chirurgica del, II, 788.
» (cancro del) tumore renale nel, II, 782.
» (cancro del) urina nel, II, 783.
Rene (cancro congenito del), II, 779.
» (cancro latente del), II, 782.
» (cancro primario del), II, 778.
» (cancro secondario del), II, 778.
Rene (cavernoma del), II, 788.
» (cysticercus cellulosae del), II, 797.
» (degenerazione amiloide del). Vedi Rene amiloideo.
» (distopia del), II, 805.
ne (echinococco del), II, 793.
ene (echinococco del) alterazioni anatomiche nell', II, 793.
Rene (echinococco del) diagnosi dell', II, 796.
» (echinococco del) durata dell', II, 796.
» (echinococco del) esito dell', II, 796.
» (echinococco del) eziologia dell', II, 793.
» (echinococco del) prognosi dell', II, 796.
» (echinococco del) sintomi dell' II, 794.
» (echinococco del) terapia dell', II, 797.
» (echinococco del) tumore renale nell', II, 794.
» (echinococco del (urina nell', II, 795.
Rene (fibroma del), II, 788.
» (glioma del), II, 788.
» (linfangioma del), II, 788.
» (lipoma del), II, 788.
» (mancanza di un), II, 806.
» (miosarcoma levicellulare del), II, 788.
» (miosarcoma striocellulare del), II, 788.
» (mixoma del), II, 788.
» (pentastomum denticulatum del), II, 797.
» (prolasso congenito del), II, 805.
» (raggrinzamento primario del). Vedi Nefrite interstiziale cronica diffusa.
» (sarcoma del), II, 788.
Rene amiloideo, II, 770.
Rene amiloideo (alterazioni anatomiche nel), II, 771.
» amiloideo (alterazioni microscopiche nel), II, 772.
» amiloideo (anasarca nel), II, 774.
» amiloideo (cachessie causa del), II, 770.
» amiloideo (cilindri renali nel), II, 774.
» amiloideo (diagnosi del), III, 775.
» amiloideo (diarrea nel), II, 774.
» amiloideo (durata del), II, 775.
» amiloideo (esito del), II, 775.
» amiloideo (età nel) influenza dell', II, 770.
» amiloideo (eziologia del), II, 770.
» amiloideo (pallore cutaneo nel), II, 774.
» amiloideo (prognosi del), II, 776.
» amiloideo (retinite albuminurica nel), II, 775.
» amiloideo (sedimento urinario nel), II, 774.
» amiloideo (sesso nel) influenza del, II, 770.
» amiloideo (sintomi del), II, 773.
» amiloideo (suppurazioni causa del), II, 770.
» amiloideo (terapia del), II, 776.
» amiloideo (urina nel) alterazioni dell', II, 773.
Rene amiloideo latente, II, 773.

Rene anemico, II, 713.
Rene cereo, II, 770.
» cirrotico secondario. Vedi Nefrite parenchimatosa cronica diffusa.
» cirrotico embolico, II, 769.
Rene cistico, II, 789.
Rene cistico acquisito, II, 790.
» cistico acquisito (alterazioni anatomiche nel), II, 791.
» cistico acquisito (diagnosi del), II, 792.
» cistico acquisito (eziologia del), II, 790.
» cistico acquisito (prognosi del), II, 792.
» cistico acquisito (sintomi del), II, 791.
» cistico acquisito (terapia del), II, 792.
» cistico congenito, II, 789.
Rene cronico emorragico, II, 734.
Rene a ferro di cavallo, II, 815.
» gottoso (alterazioni anatomiche nel), II, 748.
Rene grasso, II, 777.
Rene grasso (alterazioni anatomiche nel), II, 777.
» grasso (degenerazione grassa causa del), II, 777.
» grasso (diagnosi del), II, 778.
» grasso (eziologia del), II, 777.
» grasso (infezioni febbrili causa del), II, 777.
» grasso (infiltrazione grassa causa del), II, 777.
» grasso (prognosi del), II, 778.
» grasso (sintomi del), II, 778.
» grasso (terapia del), II, 778.
Rene grasso senile, II, 777.
» grasso tossico, II, 777.
Rene gravidico. Vedi Ischemia renale.
» grosso bianco. Vedi Nefrite parenchimatosa cronica diffusa.
» migrante. Vedi Rene mobile.
Rene mobile, II, 798.
Rene mobile (alterazioni anatomiche nel), II, 798.
» mobile (diagnosi del), II, 803.
» mobile (dimagramento rapido causa del), II, 800.
» mobile (dolori ad accessi nel), II, 801.
» mobile (età nel) influenza dell'. II, 799.
» mobile (eziologia del), II, 798.
» mobile (gravidanza causa del), II, 799.
» mobile (idronefrosi nel), II, 801.
» mobile (nefrectomia nel), II, 804.
» mobile (nefropexi nel), II, 804.
» mobile (nefrorrafia nel), II, 804.
» mobile (pionefrosi nel), II, 802.
» mobile (prognosi del), II, 803.
» mobile (sesso nel) influenza del, II, 798.
» mobile (terapia del), II, 803.
» mobile (terapia chirurgica del), II, 804.
Rene mobile (traumi causa del), II
» mobile (tumore nel) II, 800.
» mobile (tumore nel) ricerca II, 801.
» mobile (tumore nel sede d 800.
Rene mobile latente. II, 800.
» interstiziale rosso duro, II.
» iperemico. II, 713.
» lardaceo. II, 770.
» maculato, II. 734.
» da piombo, II, 732.
Rene unguiforme, II. 805.
Rene unguiforme (alterazioni anat nel), II, 805.
» unguiforme (sintomi del). II
Renella, II, 834.
Renella (sintomi della), II. 843.
Reni (atrofia cianotica dei . II. 7
» (eccesso dei). II. 806.
» (indurimento cianotico dei 702.
» (sifilide dei). Vedi Sifilide r
Reno-tifo, IV, 462.
Reno-tifo (sintomi del'. IV. 462.
Respiratorii (organi) malattie u con prevalente partecipazione IV, 408.
Respiratorio (apparato) malattie 297.
Respiro di Cheyne-Stokes. I, 213.
Restringimenti congeniti dell'arte monare, I. 115.
» congeniti del co rioso, I. 114.
» congeniti dell'est tico. I. 119.
» congeniti dell'o noso sinistro. I
Restringimento dei bronchi. Vedi costenosi.
Retinite albuminurica nella nefri stiziale cronica diffu 757.
» albuminurica nel rene al II. 775.
» leucemica, IV. 13.
Retto (cancro del). II. 389.
» (cancro gelatinoso del . II.
Reumatismo articolare acuto. IV
Reumatismo articolare acuto an tarrale nel . IV. 3
» articolare acuto al anatomiche nel . I
» articolare acuto nel). IV. 352.
» articolare acuto zioni nel) edema 349.
» articolare acuto zioni nel) temperat le. IV. 349.
» articolare acuto zioni nel) tumefaz le. IV. 349.
» articolare acuto arti scolare nel . IV. 3
» articolare acuto brad nel). IV. 352.

Reumatismo articolare acuto (brivido nel), IV, 347.
» articolare acuto (cistoplegia nel), IV, 352.
» articolare acuto (clima nel) influenza del, IV, 347.
» articolare acuto (complicazioni del), IV, 350.
» articolare acuto (complicazioni cerebrali del), IV, 350.
» articolare acuto (contagio del), IV, 346.
» articolare acuto (cuore nel), IV, 352.
» articolare acuto (decorso del), IV, 349.
» articolare acuto (delirio nel), IV, 350.
» articolare acuto (diagnosi del), IV, 353.
» articolare acuto (diffusione epidemica del), IV, 346.
» articolare acuto (dolori articolari nel), IV, 348.
» articolare acuto (dolori articolari nel) diffusione dei, IV, 348.
» articolare acuto (dolori articolari nel) localizzazione dei, IV, 348.
» articolare acuto (durata del), IV, 349.
» articolare acuto (endocardite acuta nel), IV, 350.
» articolare acuto (eredità nel) influenza dell', IV, 347.
» articolare acuto (esito del), IV, 349.
» articolare acuto (età nel) influenza dell', IV, 347.
» articolare acuto (eziologia del), IV, 344.
» articolare acuto (febbre nel), IV, 347.
» articolare acuto (fenomeni meningitici nel), IV, 350.
» articolare acuto (iperpiresi nel), IV, 350.
» articolare acuto (miliare nel), IV, 348.
» articolare acuto (nefrite cronica nel), IV, 352.
» articolare acuto (origine infettiva del), IV, 344.
» articolare acuto (paraplegia nel), IV, 352.
» articolare acuto (pericardite nel), IV, 350.
» articolare acuto (postumi del), IV, 352.
» articolare acuto (prodromi del), IV, 347.
» articolare acuto (prognosi del), IV, 353.
» articolare acuto (psicopatie nel), IV, 352.
» articolare acuto (sesso influenza del, IV, 1
Reumatismo articolare acuto (sintomi del), IV, 347.
» articolare acuto (sopore nel), IV, 350.
» articolare acuto (sudore nel), IV, 348.
» articolare acuto (terapia del), IV, 353.
» articolare acuto (terapia del) apparecchio gessato nella, IV, 356.
» articolare acuto (terapia del) dieta nella, IV, 353.
» articolare acuto (terapia del) metodo di Davies nella, IV, 355.
» articolare acuto (terapia del) preparati salicilici nella, IV, 354.
» articolare acuto (urina nel) alterazioni dell', IV, 347.
» articolare acuto (vizii cardiaci valvolari nel), IV, 352.
Reumatismo articolare acuto larvato, IV, 349.
Reumatismo articolare cronico, IV, 357.
Reumatismo articolare cronico (alterazioni anatomiche nel), IV, 358.
» articolare cronico (articolazioni nel) deformità delle, IV, 357.
» articolare cronico (complicazioni del), IV, 358.
» articolare cronico (diagnosi del), IV, 358.
» articolare cronico (dolore articolare nel), IV, 357.
» articolare cronico (durata del), IV, 357.
» articolare cronico (esacerbazioni del), IV, 358.
» articolare cronico (eziologia del), IV, 357.
» articolare cronico (postumi del), IV, 358.
» articolare cronico (prognosi del), IV, 358.
» articolare cronico (scricchiolio articolare nel), IV, 357.
» articolare cronico (sintomi del), IV, 357.
» articolare cronico (terapia del), IV, 358.
» articolare cronico (terapia del) bagni nella, IV, 359.
» articolare cronico (tumefazione articolare nel), IV, 357.
Reumatismo muscolare, IV, 360.
Reumatismo muscolare (alterazioni anatomiche nel), IV, 361.
» muscolare (complicazioni del), IV, 360.
» muscolare (decorso del), IV, 360.
» muscolare (diagnosi del), IV,

Reumatismo muscolare (dolore nel), IV, 360.
» muscolare (durata del), IV, 360.
» muscolare (eziologia del), IV, 360.
» muscolare (lombaggine nel), IV, 360.
» muscolare (prognosi del), IV, 361.
» muscolare (sintomi del), IV, 360.
» muscolare (terapia del). IV, 361.
» muscolare (torcicollo nel), IV, 360.
Reumatismo muscolare acuto, IV, 360.
» muscolare cronico, IV, 360.
» muscolare fisso, IV, 360.
» muscolare vagante, IV, 360.
Ricambio materiale (malattie del), IV, 121.
» materiale (meccanismo del), IV, 122.
Ricorrente (paralisi di tutto il , I, 347.
Ricorrenti (paralisi di ambedue i), I, 347.
Riflessi spinali, III, 192.
Riflesso (arco), III, 193.
Riflesso patellare (esame del), III, 300.
Rigidità della nuca nella meningite cerebro-spinale epidemica, IV, 591.
» pupillare riflessa, III, 195.
Rigonfiamento cervicale (lesioni acute del), III, 274.
Rigurgito del cibo ingerito nella dilatazione dell'esofago, II, 72.
» nervoso, II, 231.
Rinite acuta, I, 299.
Rinite acuta (decorso della), I, 300.
» acuta (durezza d'udito nella), I, 300.
» acuta (febbre nella), I, 299.
» acuta (flogosi della tromba eustachiana nella), I, 300.
» acuta (indebolimento del gusto e dell'olfatto nella), I, 299.
» acuta (indolenzimento generale nella), I, 299.
» acuta (lagrimazione nella), I, 300.
» acuta (secchezza e pizzicore al naso nella), I, 299.
» acuta (secrezione nasale nella), I, 299.
» acuta (starnuto nella), I, 299.
» acuta (terapia della), I, 304.
» acuta (voce nasale nella), I, 299.
Rinite acuta dei neonati, I, 301.
Rinite catarrale, I, 297.
Rinite catarrale (alterazioni anatomiche nella), I, 299.
» catarrale (diagnosi della), I, 299.
» catarrale (eziologia della), I, 297.
» catarrale (inalazione di polveri o gas irritanti causa della), I, 298.
» catarrale (influenza delle stagioni nella produzione della), I, 297.
Rinite catarrale (natura della), I, 2
» catarrale (prognosi della), I,
» catarrale (raffreddamenti della), I, 299.
» catarrale (sintomi della), I.
» catarrale (terapia della), I.
Rinite cronica, I, 301.
Rinite cronica (alterazioni delle fa la), I, 303.
» cronica (complicazioni del 303.
» cronica (croste nella), I, 3
» cronica (decorso della), I,
» cronica (doccia nasale nel 305.
» cronica (esame rinoscopico I, 301.
» cronica (flogosi della trom stachiana nella), I, 303.
» cronica (idrope dell'antro d moro nella), I, 303.
» cronica (scrofolosi causa de 301.
» cronica (secrezione nella, I
» cronica (sifilide causa del 301.
» cronica (terapia della), I, 3
» cronica (vegetazioni polipo la), I, 303.
» cronica (voce nasale causa I, 301.
Rinite cronica atrofica, I, 301, 30
Rinite cronica atrofica (terapia de 306.
Rinite cronica dei neonati, I, 304.
» fibrinosa, I, 306.
» gottosa, I, 299; IV, 147.
Rinite ipertrofica, I, 301.
Rinite ipertrofica (galvano canter la), I, 306.
» ipertrofica (terapia della, I
Rinite pseudomembranosa, I, 306.
» psichica, I, 298.
» sifilitica atrofica, IV, 761.
» tossica, I, 298.
Rinofima, III, 887.
Rinoliti, I, 302.
Rinorrea, I, 301.
Riso convulsivo, III, 90.
» sardonico, III, 79.
» sardonico nel tetano, IV, 6
Rivaccinazione, IV, 340.
Rizopodi intestinali, II, 379.
Roberston (sintomi di) nella tabe d III, 305.
Romboide (paralisi del, III, 6
Romboideo (spasmo del muscolo, I
Ronchi nella bronchite catarrale I, 370.
» russanti nella bronchite ca acuta, I, 370.
» sonori nella bronchite ca acuta, I, 370.
Roseola sifilitica, IV, 733, 734.
» sifilitica (caratteri della 734.
Roseola nel tifo esantematico, IV.
Roseola tifosa, IV, 458.

oseola tifosa (caratteri della), IV, 458.
» tifosa (distribuzione della), IV, 458.
seola da vaccinazione, IV, 343.
» vajolosa, IV, 319.
solia, IV, 259.
solia (complicazioni della), IV, 261.
» (congiuntivite nella), IV, 260.
» (contagio della), IV, 259.
» (diagnosi della), IV, 261.
» (ematoma nella), IV, 260.
» (epidemia di), IV, 259.
» (eruzione della), IV, 260.
» (esantema della), IV, 260.
» (esantema della) caratteri dell', IV, 260.
» (esantema della) distribuzione dell', IV, 260.
» (eziologia della), IV, 259.
» (faringite nella), IV, 260.
» (febbre nella), IV, 259.
» (fotofobia nella), IV, 260.
» (immunità dalla), IV, 259.
» (incubazione della), IV, 259.
» (laringite nella), IV, 260.
» (postumi della), IV, 261.
» (prognosi della), IV, 261.
» (recidive nella), IV, 261.
» (sintomi della), IV, 259.
» (terapia della), IV, 261.
» (tosse nella), IV, 260.
» (trasmissione della) modo di, IV, 259.
solia sporadica, IV, 259.
sore etico, IV, 626.
tondo (grande) paralisi del, III, 64.
» (piccolo) paralisi del, III, 64.
ctura spontanea del cuore. Vedi Cuore (rottura spontanea del).
minazione, II, 235.
minazione (alterazioni anatomiche nella), II, 236.
» (debolezza congenita della muscolatura del cardias causa della), II, 235.
» (definizione della), II, 236.
(diagnosi della), II, 237.
» (eziologia della), II, 235.
» (influenza dell'eredità sullo sviluppo della), II, 235.
» (influenza del genere d'alimentazione sullo sviluppo della), II, 235.
» (influenza del sesso sullo sviluppo della), II, 235.
» (neurosi causa della), II, 235.
» (prognosi della), II, 237.
» (sintomi della), II, 236.
» (terapia della), II, 237.
minazione involontaria, II, 236.
» mista, II, 236.
» volontaria, II, 235.
more diastolico nell'insufficienza aortica, I, 142.
» pericardio diaframmatico, I, 154.
» presistolico nella stenosi mitrale, I, 63.
Rumore sistolico nell'insufficienza aortica, I, 49.
» sistolico nell'insufficienza mitrale, I, 58.
» sistolico nell'insufficienza tricuspidale, I, 73.
» sistolico nella stenosi aortica, I, 53.
» di sfregamento di Beatty-Bright, II, 298.
» di sfregamento di Beatty-Bright nella pericpatite, II, 505.
Rumori extrapericardici, I, 154.
» pleuro-pericardici, I, 154.
Runeberg (metodo di) per la ricerca dei limiti dello stomaco, II, 201.
Rupia scorbutica, IV, 79.
Rupia sifilitica, IV, 754.

S

Saccarimetri, IV, 166.
Sacco cardiaco (obliterazione del), I, 140.
Salasso d'oro, II, 351.
Salasso nei vizii valvolari, I, 108.
Saliva (costituzione chimica della) nello ptialismo, II, 29.
» (reazione della) nello ptialismo, II, 29.
» (ritenzione della), II, 33.
Salivare (diminuzione della secrezione), II, 32.
Salivari (glandole) infiammazione fibrinosa del dotto escretore delle, II, 32.
» (ghiandole) malattie delle, II, 26.
Salivazione, II, 26.
Salivazione continua, II, 30.
» falsa, II, 28.
» transitoria, II, 30.
» vera, II, 28.
Sangue (malattie del), IV, 1.
» (malattie infettive con prevalente partecipazione del), IV, 362.
» (sarcomatosi del), IV, 22.
Sanguisughe (modo di applicare le), I, 159.
Santonina nella terapia dell'ascaride lombricoide, II, 407.
Sarcina nel mughetto della mucosa boccale, II, 21.
Sarcina ventriculi, II, 218.
Sarcocele sifilitico, IV, 781.
Sarcoma cerebrale, III, 534.
» del fegato, II, 576.
» delle meningi spinali, III, 398.
» della milza, IV, 116.
» del pancreas, II, 604.
» polmonare, I, 607.
» renale, II, 788.
Sarcomatosi del sangue, IV, 22.
Sarcomi mediastinici, I, 733.
» della vescica, II, 876.
Sarcoptes hominis, III, 950.

Sarcoptes hominis (ambulacro del), III, 952.
» hominis (caratteri del), III, 950.
» hominis (fecondazione del), III, 955.
» hominis (maschi del), III, 953.
Sarti (crampo dei), III, 622.
Sbadiglio convulsivo, III, 90.
Scabbia, III, 950.
Scabbia (alterazioni anatomiche nella), III, 950.
» (complicazioni della), III, 958.
» (contagio della), III, 957.
» (diagnosi della), III, 960.
» (eziologia della), III, 950.
» (pelle nella) alterazioni della, III, 959.
» (prognosi della), III, 960.
» (prurito nella), III, 959.
» (sede della), III, 958.
» (sintomi della), III, 958.
» (terapia della), III, 960.
Scabies norvegica, III, 959
Scapole alate nella tubercolosi ulcerosa cronica, IV, 625.
Scarlattina, IV, 261.
Scarlattina (albuminuria transitoria nella), IV, 272.
» (alterazioni anatomiche nella), IV, 277.
» (alterazioni microscopiche nella), IV, 277 278.
» (angina di Ludwig nella), IV, 272.
» (anomalie della), IV, 269.
» (anoressia nella), IV, 267.
» (artriti nella), IV, 274.
» (assopimento nella), IV, 267.
» (carattere tifoso della), IV, 270.
» (cefalea nella), IV, 267.
» (complicazioni della), IV, 271.
» (contagio nella), IV, 261.
» (contagio della) natura del, IV, 262.
» (delirio nella), IV, 267.
» (dermatosi croniche nella), IV, 276.
» (desquamazione nella), IV, 267.
» desquamazione furfuracea nella), IV, 267.
» (desquamazione lamellosa nella), IV, 267.
» (desquamazione membranacea nella), IV, 267.
» (diagnosi della), IV, 278.
» (difterite nella), IV, 271.
» (endocardite nella), IV, 275.
» (epidemia di), IV, 263.
» (eruzione della), IV, 264-265.
» efflorescenza nella), IV, 266.
» (esantema nella), IV, 265.
» (esantema nella) caratteri dell', IV, 265.
» (esantema nella) distribuzione dell', IV, 265.
Scarlattina (esaurimento generale nel IV, 276.
» (età nella) influenza dell'. 263.
» (eziologia della), IV, 261.
» (faringe nella) alterazioni la, IV, 266.
» (febbre nella), IV, 267.
» (febbre postuma nella. 270.
» (forme frammentarie de IV, 269.
» (incubazione della, IV.
» (immunità duratura di IV, 262.
» (immunità temporanea da IV, 262.
» (isolamento nella), IV, 2
» (lingua nella), alterazioni la, IV, 266.
» (nefrite nella), IV, 272-2
» (pandemie di), IV, 263.
» (periodi della) durata dei. 270.
» (posizione sociale nella fluenza della, IV, 263.
» (postumi della), IV, 276.
» (predisposizione alla. 262.
» (prodromi della), IV, 264
» (profilassi della), IV, 279.
» (prognosi della), IV, 279.
» (sete nella), IV, 267.
» (sintomi della), IV, 264.
» (temperatura nella) modo comportarsi della, IV.
» (terapia della), IV, 279.
» (trasmissione della) modo IV, 261.
» (udito nella) alterazioni d IV, 275.
» (urina nella) alterazioni d IV, 267.
» (vomito nella), IV, 267.
Scarlattina emorragica, IV, 269.
» miliare, IV, 269.
» papulosa, IV, 269.
» pemfigoidea, IV, 269.
» settica emorragica, IV, 2
» sporadica, IV, 263.
» variegata, IV, 269.
» vescicolosa, IV, 269.
Schizomiceti dell'endocardite ulcer I, 4.
Schreider (metodo di) per la ricerca limiti dello stomaco, II, 202.
Scialorrea. Vedi Ptialismo.
Scialorrea nella paralisi bulbare prog siva cronica, III, 411, 412.
Sciatica, III, 120.
Sciatica (accessi dolorosi nella, III.
» (alterazioni anatomiche ne III, 121.
» (alterazioni trofiche nella. 123.
» (anestesia nella), III, 124
» (avvelenamenti causa della. 121.

Sciatica (compressione causa della), III, 120.
» (contratture nella), III, 123.
» (diagnosi della), III, 126.
» (dolore nella), III, 122.
» (durata della), III, 126.
» (eziologia della). III, 120.
» (fenomeno di Lasségue nella), III, 125.
» (infezioni causa della), III, 120.
» (iperestesia nella), III, 124.
» (parestesie nella), III, 124.
» (posizione del corpo nella), III, 125.
» (prognosi della), III, 126.
» (punti dolorosi nella), III, 123.
» (raffreddamenti causa della), III, 120.
» (scoliosi alternante nella), III, 125.
» (scoliosi omologa nella), III, 125.
» (scoliosi eterologa nella), III, 125.
» (sintomi della), III, 122.
» (sviluppo della) influenza dell'età sullo, III, 120.
» (sviluppo della) influenza del sesso sullo, III, 120.
» (terapia della), III, 126.
» (terapia) bagni nella, III, 127.
» (terapia della) derivativi nella, III, 127.
» (terapia della) elettricità nella, III, 127.
» (terapia della) massaggio nella, III, 128.
» (terapia della) narcotici nella, III, 128.
» (terapia della) revulsivi nella, III, 127.
» (terapia della) sospensione nella, III, 128.
» (terapia chirurgica nella), III, 128.
» (traumi causa della), III, 120.
Sciatica ascendente, III, 122.
» discendente, III, 122.
» nevritica, III, 121.
» nevrotica, III, 121.
» scoliotica, III, 125.
Sciatico (nervo) paralisi del. Vedi Nervo sciatico.
Scialagoghe (sostanze), II, 28.
Scirro dello stomaco, II, 167.
Sclerema degli adulti. Vedi Sclerodermia.
Sclerema dei neonati, III, 932.
Sclerema dei neonati (alterazioni anatomiche nello), III, 933.
» dei neonati (esito dello), III, 932.
» dei neonati (eziologia dello), III, 932.
» dei neonati (prognosi dello), III, 933.
» dei neonati (sintomi dello), III, 932.
Sclerema dei neonoti (terapia dello), III, 933.
Sclerema cutaneo diffuso del petto, III, 764.
» cutaneo diffuso del viso, III, 764.
» del pene, III, 765.
Sclerodattilia, III, 763.
Sclerodermia, III, 762.
Sclerodermia (albuminuria nella), III, 766.
» (alterazioni anatomiche nella), III, 766.
» (atrofia muscolare generalizzata nella), III, 766.
» (decorso della), III, 766.
» (diagnosi della), III, 763.
» (endocardite nella), III, 766.
» (esantemi nella), III, 763.
» (esito della), III, 766.
» (età nella) influenza dell', III, 762.
» (eziologia della), III, 762.
» (gangrena nella), III, 763.
» (natura della), III, 767.
» (pelle nella) alterazioni della, III, 763.
» (pericardite nella), III, 766.
» (prognosi della), III, 766.
» (sclerosi muscolare nella), III, 766.
» (sesso nella) influenza del, III, 762.
» (sintomi della), III, 763.
» (stadium atrophicum nella), III, 763.
» (terapia della), III, 766.
» (ulcerazioni nella), III, 763.
Scleroma. Vedi Sclerodermia.
Sclerosi bilaterale del Midollo spinale. Vedi Paralisi spinale spastica.
Sclerosi cerebrale diffusa, III, 563.
Sclerosi cerebro-spinale multipla, III, 235.
Sclerosi cerebro-spinale multipla (accessi apoplettiformi nella), III, 246.
» cerebro-spinale multipla (alterazioni anatomiche nella), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (alterazioni trofiche nella), III, 248.
» cerebro-spinale multipla (anestesie nella), III, 247.
» cerebro-spinale multipla (atassia spinale nella), III, 248.
» cerebro-spinale multipla (contratture nella), III, 247.
» cerebro-spinale multipla (crisi gastriche nella), III, 242.
» cerebro-spinale multipla (diagnosi della), III, 251.
» cerebro-spinale multipla (disturbi oculari nella), III, 249.
» cerebro-spinale multipla (disturbi psichici nella), III, 250.
» cerebro-spinale multipla (durata), III, 250.

Sclerosi cerebro-spinale multipla (ereditarietà della), III, 235.
» cerebro-spinale multipla (esame microscopico della), III, 240.
» cerebro-spinale multipla (eziologia della), III, 235.
» cerebro-spinale multipla (gravidanza e), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (infezioni causa della), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (nervo ottico nella) atrofia del), III, 249.
» cerebro-spinale multipla (paralisi nella), III, 232.
» cerebro-spinale multipla (parola nella) disturbi della, III, 244.
» cerebro-spinale (pianto coatto nella), III, 250.
» cerebro-spinale multipla (prognosi della), III, 253.
» cerebro-spinale multipla (raffreddamenti causa della), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (respirazione intercisa nella), III, 246.
» cerebro-spinale multipla (riso coatto nella), III, 250.
» cerebro-spinale multipla (riflessi nella) esagerazione dei, III, 248.
» cerebro-spinale multipla (rigidità muscolare nella), III, 247.
» cerebro-spinale multipla (nistagmo nella), III, 244.
» cerebro-spinale multipla (nistagmo rotatorio nella), III, 244.
» cerebro-spinale multipla (nistagmo verticale nella), III, 244.
» cerebro-spinale multipla (sintomi della), III, 241.
» cerebro spinale multipla (spasmo muscolare nella), III, 247.
» cerebro-spinale (sviluppo della) influenza dell'età sulla, III, 235.
» cerebro-spinale multipla (terapia della), III, 253.
» cerebro-spinale multipla (traumi causa della), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (tremore intenzionale nella), III, 242.
» cerebro-spinale multipla (vertigini nella), III, 250.
Sclerosi laterale amiotrofica, III, 328.
Sclerosi laterale amiotrofica (alterazioni anatomiche nella), III, 368.
» laterale amiotrofica (andatura pareto-spastica nella), III, 373.
» laterale amiotrofica (contratture nella), III, 372.
» laterale amiotrofica (deglutizione nella) disturbi della, III, 373.
» laterale amiotrofica (diagnosi della), III, 373.
» laterale amiotrofica (dimagrimento enorme ai bracci nella), III, 372.
Sclerosi laterale amiotrofica (eccitazioni psichiche causa della), III, 368.
» laterale amiotrofica (esito della), III, 373.
» laterale amiotrofica (età nella influenza dell', III, 368.
» laterale amiotrofica (eziologia della), III, 368.
» laterale amiotrofica (paralisi nella), III, 372.
» laterale amiotrofica (parola nella) disturbi della, III, 373.
» laterale amiotrofica (prognosi della), III, 374.
» laterale amiotrofica (raffreddamenti causa della), III, 368.
» laterale amiotrofica (riflesso masseterino nella) aumento del, III, 373.
» laterale amiotrofica (riflessi tendinei nella) enorme esagerazione dei, III, 372.
» laterale amiotrofica (rigidità muscolare nella), III, 372.
» laterale amiotrofica (sesso nella influenza del, III, 368.
» laterale amiotrofica (sintomi della), III, 371.
» laterale amiotrofica (terapia della), III, 374.
» laterale amiotrofica (voce nella alterazioni della, III, 373.
Sclerosi muscolare, III, 810.
» periependimaria, III, 231.
Scolici, II, 582.
Scoliosi alternante nella sciatica, III, 125.
» eterologa nella sciatica, III, 125
» isterica, III, 692.
» omologa nella sciatica, III, 125
» nella rachitide, IV, 207.
Scorbuto, IV, 74.
Scorbuto (alimenti guasti causa dello), IV, 74.
» (alterazioni anatomiche nello), IV, 84.
» (alterazioni microscopiche nello), IV, 85.
» (anemia nello), IV, 77.
» (articolazioni nello), tumefazioni dolorose delle, IV, 81.
» (cardiopalmo nello), IV, 77.
» (carne fresca causa dello) privazione della, IV, 75.
» (cibi grassi causa dello) mancanza dei, IV, 75.
» (complicazioni dello), IV, 83.
» (decorso dello), IV, 83.
» (diagnosi dello), IV, 86.
» (diffusione endemica dello), IV, 76.
» (diffusione epidemica dello), IV, 76.
» (dispnea nello), IV, 77.
» (ematemesi nello), IV, 81.
» (ematuria nello), IV, 81.
» (emorragie cutanee nello), IV, 79.

Scorbuto (emorragie cutanee nello) sede delle, IV, 80.
» (emorragie dalle mucose nello), IV, 81.
» (emorragie muscolari nello), IV, 80.
» (emozioni psichiche gravi causa dello), IV, 7[illegible].
» (epistassi nello), IV, 81.
» (esito dello), IV, 83.
» (età nello) influenza dell', IV, 76.
» (eziologia dello), IV, 74.
» (foetor ex ore nello), IV, 79.
» (gengive nello) alterazioni delle, IV, 77.
» (legumi freschi causa dello) privazione dei, IV, 74.
» (lipotimie nello), IV, 77.
» (locali affollati causa dello), IV, 75.
» (locali umidi causa dello), IV, 75.
» (natura dello), IV, 85.
» (nutrizione scarsa causa dello), IV, 74.
» (occhio nello) alterazioni dell', IV, 81.
» (oftalmia neuro-paralitica nello), IV, 82.
» (patate fresche causa dello) mancanza delle, IV, 74.
» (pelle nello) alterazioni della, IV, 77.
» (posizione sociale nello) influenza della, IV, 76.
» (predisposizione allo), IV, 76.
» (prodromi dello), IV, 77.
» (prognosi dello), IV, 86.
» (prostrazione nello), IV, 77.
» (sangue nello) alterazioni del, IV, 82.
» (sesso nello) influenza del, IV, 76.
» (sintomi dello), IV, 77.
» (strapazzi corporei causa dello) IV, 76.
» (teoria dello), IV, 86.
» (teoria chimica dello), IV, 85.
» (teoria potassica dello), IV, 86.
» (urina nello) alterazioni dell', IV, 82.
» (vibici nello), IV, 80
corbuto di mare, IV, 77.
» di terra, IV, 77.
cotomi nell'emicrania oftalmica, III, 739.
» a fortificazione nell' emicrania oftalmica, III, 739.
» nella neurastenia, III, 677.
crivani (paralisi degli), III, 618.
» (spasmo degli). Vedi Mogigrafia.
crofolosi, IV, 712.
crofolosi (acne nella), IV, 716.
» (alterazioni anatomiche nella), IV, 718.
» (ambienti malsani causa della), IV, 713.
» (angine ribelli nella), IV, 717.
Scrofolosi (ascessi sottocutanei nella), IV, 716.
» (bubbone consensuale nella), IV, 716.
» (cattiva nutrizione causa della), IV, 713.
» (complicazioni della), IV, 718.
» (corizza ribelle nella), IV, 717.
» (costituzione nella) influenza della, IV, 713.
» (diagnosi della), IV, 718.
» (decorso della), IV, 717.
» (durata della), IV, 717.
» (eczema impetiginoso nella), IV, 716.
» (età nella) influenza dell', IV, 712.
» (eziologia della), IV, 712.
» (faringiti ribelli nella), IV, 717.
» (geloni nella), IV, 716.
» (ghiandole linfatiche nella) suppurazione delle, IV, 716.
» (ghiandole linfatiche nella) tumefazione delle, IV, 715.
» (ghiandole linfatiche catenate nella), IV, 715.
» (infezioni causa della), IV, 714.
» (natura infettiva della), IV, 713.
» (occhio nella) lesioni dell', IV, 717.
» (orecchio nella) lesioni dell', IV, 717.
» (ossa nella) alterazioni delle, IV, 717.
» (posizione sociale nella) influenza della, IV, 713.
» (prognosi della), IV, 718.
» (sintomi della), IV, 714.
» (spine ventose nella), IV, 717.
» (terapia della), IV, 719.
Scrofolosi eretistica, IV, 714.
» eretistica (aspetto dei bambini nella), IV, 714.
Scrofolosi delle prigioni, IV, 713.
» torpida, IV, 714.
» torpida (aspetto dei bambini nella), IV, 714.
Scroto (nevralgia dello), III, 129.
Sebacea (secrezione) aumento della, III, 912.
» (secrezione) diminuzione della, III, 916.
Sebacee (ghiandole) anomalie di secrezione delle, III, 912.
Seborrea, III, 912.
Seborrea del cuoio capelluto, III, 912.
» del cuoio capelluto (terapia della), III, 913.
Seborrea oleosa, III, 912.
» generale, III, 915.
» dei genitali, III, 914.
» dei genitali (terapia della), III, 915.
» locale, III, 912.
» secca, III, 912.
» universale, III, 915.
» del viso, III, 914.

Secreto boccale, II, 3.
Secrezione delle ghiandole sebacee (anomalie di), III, 912.
» delle ghiandole sudorifere (anomalie di), III, 905.
» della pelle (anomalie di), III, 905.
» sebacea (aumento della), III, 912.
» sebacea (diminuzione della), III, 916.
» del sudore (aumento della), III, 905.
» del sudore (diminuzione della), III, 909.
Segale cornuta (avvelenamento da) paralisi per, III, 172.
Segantini (crampo dei), III, 622.
Semiovale (centro) sintomi locali nelle lesioni del, III, 446.
Seni cerebrali (trombosi e infiammazione dei). Vedi Trombosi e infiammazione dei seni cerebrali.
Sensazione doppia, III, 136.
Sensibilità (esame delle diverse), III, 131 a 135.
Sensibilità dolorosa, III, 131.
» elettrica, III, 131.
» elettro-cutanea, III, 135.
» generale, III, 131.
» della localizzazione dello spazio, III, 131.
» alla pressione, III, 131.
» tattile, III, 131.
» tattile semplice, III, 131.
Sessuale (apparato) malattie dell', II, 646.
Sessuale maschile (apparato) malattie dell', II, 889.
Sessuali (organi) sifilide degli. Vedi Sifilide degli organi sessuali.
Setto ventricolare (lacune del), I, 117.
Sfregamento (rumore di di Beatty-Bright, II, 298.
Shock del cervello, III, 497.
» nelle nevrosi traumatiche, III, 723.
Sialodochitis fibrinosa, II, 32.
Sialoliti pancreatici, II, 604.
Sibili nella bronchite catarrale acuta, I, 370.
Sicosi, III, 881.
Sicosi (eruzione nella), III, 882.
» (eziologia della), III, 881.
» (origine parassitaria della), III, 881.
» (peli nella) alterazioni dei, III, 882.
» (pelle nella) alterazioni della, III, 882.
» (prognosi della), III, 885.
» (sintomi della), III, 882.
» (terapia della), III, 885.
» (trycophyton nella), III, 883.
Sicosi bacillegona, III, 881.
» coccogena, III, 881.
» frambocsitorme, III, 885.
» parassitaria, III, 982, 985.
» tricofitica, III, 883.
Siderosi della cute, III, 924.
Siero albumina, II, 647.
» antidifterico, IV, 832.
Sieroterapia nella difterite, IV, 832.
Siero globulina, II, 647.
» pneumotorace, I, 691.
Sieroterapia della peste bubbonica, IV, 405.
» nel tetano, IV, 613.
Sieveking (estesiometro di), III, 133.
Sievers (metodo di) per la ricerca della forza motoria dello stomaco, II, 102.
Sifilide, IV, 722.
Sifilide (contagio della), IV, 722, 724.
» (immunità acquisita dalla), IV, 727.
» (immunità congenita dalla), IV, 728.
» (natura infettiva della), IV, 724.
» (reinfezione nella), IV, 727.
» (storia della), IV, 722.
Sifilide acquisita, IV, 724.
Sifilide acquisita (acne nella), IV, 739.
» acquisita (udito nella) alterazioni dell', IV, 740.
» acquisita (angina nella), IV, 739.
» acquisita (baci causa della), IV, 725.
» acquisita (bubboni multipli indolenti nella), IV, 732.
» acquisita (bubboni strumosi nella), IV, 733.
» acquisita (bubbonuli sifilitici nella), IV, 732.
» acquisita (cheratosi nella), IV, 743.
» acquisita (coito causa della), IV, 725.
» acquisita (condilomi piani nella), IV, 740.
» acquisita (condilomi piatti nella), IV, 734.
» acquisita (condilomi piatti nella localizzazione dei), IV, 735.
» acquisita (condilomi piatti nella secrezione dei), IV, 736.
» acquisita (contagio della) localizzazione del, IV, 724.
» acquisita (contagio accidentale della), IV, 725.
» acquisita (contagio extragenitale della), IV, 725.
» acquisita (diagnosi della), IV, 741.
» acquisita (disturbi nervosi nella), IV, 742.
» acquisita (dolori muscolari nella), IV, 741.
» acquisita (dolori osteocopi nella), IV, 741.
» acquisita (ectima nella), IV, 739.
» acquisita (eritema diffuso nella), IV, 734.
» acquisita (età nella) influenza dell', IV, 727.
» acquisita (eziologia della), IV, 724.
» acquisita (febbre d'eruzione nella), IV, 733.

ide acquisita (ferite causa della), IV, 726.
acquisita (gomme nella), IV, 743.
acquisita (impetigine nella), IV, 739.
acquisita (incubazione della), IV, 728.
acquisita (incubazione della) durata della, IV, 729.
acquisita (incubazione della) primo periodo della, IV, 728.
acquisita (incubazione della) secondo periodo della, IV, 728.
acquisita (irite nella), IV, 741.
acquisita (lichene nella), IV, 737.
acquisita (mucose nella) alterazioni delle, IV, 739.
acquisita (occhio nella) lesioni dell', IV, 741.
acquisita (oggetti infetti causa della) uso di, IV, 725.
acquisita (onichia nella), IV, 741.
acquisita (onissi nella), IV, 741.
acquisita (paronichia nella), IV, 741.
acquisita (paronissi nella), IV, 741.
acquisita (pelle nella) alterazioni della, IV, 734.
acquisita (pemfigo nella), IV, 739.
acquisita (periodo condilomatoso della), IV, 729.
acquisita (periodo condilomatoso nella) inizio del, IV, 735.
acquisita (periodo gommoso della), IV, 743.
acquisita (periodo del marasma nella), IV, 743.
acquisita (periodo primario della), IV, 728.
acquisita (periodo secondario della), IV, 728.
acquisita (periodo secondario della) inizio del, IV, 733.
acquisita (periodo della sifilide gommosa nella), IV, 729.
acquisita (periodo terziario della), IV, 728.
acquisita (periodo terziario della) inizio del, IV, 742.
acquisita (placche mucose nella), IV, 740.
acquisita (postumi della), IV, 743.
acquisita (profilassi della), IV, 747.
acquisita (prognosi della), IV, 746.
acquisita (psoriasi nella), IV, 737.
acquisita (roseola nella), IV, 733, 734.
acquisita (roseola nella) caratteri della, IV, 734.
acquisita (sesso nella) influenza del, IV, 727.
acquisita (sintomi della), IV, 728.
acquisita (terapia della), IV, 747.
acquisita (terapia della) frizioni mercuriali nella, IV, 748.
Sifilide acquisita (terapia della) iniezioni ipodermiche nella, IV, 752.
» acquisita (terapia della) metodo della cura intermittente nella, IV, 751.
» acquisita (trasmissione della) modo di, IV, 725.
» acquisita (ulcera dura nella), IV, 729.
» acquisita (ulcera dura nella) caratteri differenziali della, IV, 729, 730.
» acquisita (varicella nella), IV, 738.
» acquisita (virus della), IV, 725.
» acquisita (virus della) natura del, IV, 724.
Sifilide dell'apparato digerente, IV, 772.
Sifilide dell'apparato digerente (condilomi boccali nella), IV, 772.
» dell'apparato digerente (gomme degli archi palatini nella), IV, 774.
» dell'apparato digerente (gomme boccali nella), IV, 772.
» dell'apparato digerente (gomme faringee nella), IV, 773.
» dell'apparato digerente (gomme del retto nella), IV, 774.
» dell'apparato digerente (gomme delle tonsille nella), IV, 774.
» dell'apparato digerente (sintomi della), IV, 772.
» dell'apparato digerente (terapia della), IV, 775.
» dell'apparato digerente (ulceri boccali nella), IV, 772.
Sifilide bollosa, IV, 80[illegible].
Sifilide bronchiale, IV, 768.
Sifilide bronchiale (diagnosi della), IV, 768.
» bronchiale (sintomi della), IV, 768.
» bronchiale (terapia della), IV, 769.
Sifilide cerebrale, IV, 782.
Sifilide cerebrale (accessi nevralgiformi nella), IV, 789.
» cerebrale (afasia nella), IV, 789.
» cerebrale (agripnia nella), IV, 789.
» cerebrale (alterazioni anatomiche nella), IV, 784.
» cerebrale (alterazioni anatomiche nella) localizzazione delle, IV, 784.
» cerebrale (apoplessia nella), IV, 791.
» cerebrale (cause ausiliarie nella), IV, 783.
» cerebrale (corea nella), IV, 789.
» cerebrale (diagnosi della), IV, 796.
» cerebrale (decorso della), IV, 792.
» cerebrale dolori di testa nella), IV, 789.
» cerebrale (epilessia nella), IV, 791.

Reumatismo muscolare (dolore nel), IV, 360.
» muscolare (durata del), IV, 360.
» muscolare (eziologia del), IV, 360.
» muscolare (lombaggine nel), IV, 360.
» muscolare (prognosi del), IV, 361.
» muscolare (sintomi del), IV, 360.
» muscolare (terapia del). IV, 361.
» muscolare (torcicollo nel), IV, 360.
Reumatismo muscolare acuto, IV, 360.
» muscolare cronico, IV, 360.
» muscolare fisso, IV, 360.
» muscolare vagante, IV, 360.
Ricambio materiale (malattie del), IV, 121.
» materiale (meccanismo del), IV, 122.
Ricorrente (paralisi di tutto il , I, 347.
Ricorrenti (paralisi di ambedue i), I, 347.
Riflessi spinali, III, 192.
Riflesso (arco), III, 193.
Riflesso patellare (esame del), III, 300.
Rigidità della nuca nella meningite cerebro-spinale epidemica, IV, 591.
» pupillare riflessa, III, 195.
Rigonfiamento cervicale (lesioni acute del), III, 274.
Rigurgito del cibo ingerito nella dilatazione dell'esofago, II, 72.
» nervoso, II, 231.
Rinite acuta, I, 299.
Rinite acuta (decorso della), I, 300.
» acuta (durezza d'udito nella), I, 300.
» acuta (febbre nella), I, 299.
» acuta (flogosi della tromba eustachiana nella), I, 300.
» acuta (indebolimento del gusto e dell'olfatto nella), I, 299.
» acuta (indolenzimento generale nella), I, 299.
» acuta (lagrimazione nella), I, 300.
» acuta (secchezza e pizzicore al naso nella), I, 299.
» acuta (secrezione nasale nella), I, 299.
» acuta (starnuto nella), I, 299.
» acuta (terapia della), I, 304.
» acuta (voce nasale nella), I, 299.
Rinite acuta dei neonati, I, 301.
Rinite catarrale, I, 297.
Rinite catarrale (alterazioni anatomiche nella), I, 299.
» catarrale (diagnosi della), I, 299.
» catarrale (eziologia della), I, 297.
» catarrale (inalazione di polveri o gas irritanti causa della), I, 298.
» catarrale (influenza delle stagioni nella produzione della), I, 297.
Rinite catarrale (natura della), I, 2
» catarrale (prognosi della), I,
» catarrale (raffreddamenti c della), I, 299.
» catarrale (sintomi della), I, 2
» catarrale (terapia della), I, 3
Rinite cronica, I, 301.
Rinite cronica (alterazioni delle fauc la), I, 303.
» cronica (complicazioni dell 303.
» cronica croste nella), I, 302.
» cronica (decorso della), I, 30
» cronica (doccia nasale nell 305.
» cronica (esame rinoscopico n I, 301.
» cronica (flogosi della tromb stachiana nella), I, 303.
» cronica (idrope dell'antro d'I moro nella), I, 303.
» cronica (scrofolosi causa dell 301.
» cronica (secrezione nella), I,
» cronica (sifilide causa dell 301.
» cronica (terapia della), I, 30
» cronica (vegetazioni polipose la), I, 303.
» cronica (voce nasale causa c I, 301.
Rinite cronica atrofica, I, 301, 302.
Rinite cronica atrofica (terapia del 306.
Rinite cronica dei neonati, I, 304.
» fibrinosa, I, 306.
» gottosa, I, 299; IV, 147.
Rinite ipertrofica, I, 301.
Rinite ipertrofica (galvano cauteri la), I, 306.
» ipertrofica (terapia della), I,
Rinite pseudomembranosa, I, 306.
» psichica, I, 298.
» sifilitica atrofica, IV, 761.
» tossica, I, 298.
Rinofima, III, 887.
Rinoliti, I, 302.
Rinorrea, I, 301.
Riso convulsivo, III, 90.
» sardonico, III, 79.
» sardonico nel tetano, IV, 606.
Rivaccinazione, IV, 340.
Rizopodi intestinali, II, 379.
Roberston (sintomi di) nella tabe do III, 303.
Romboide (paralisi del), III, 63.
Romboideo (spasmo del muscolo, I
Ronchi nella bronchite catarrale a I, 370.
» russanti nella bronchite cat acuta, I, 370.
» sonori nella bronchite cat acuta, I, 370.
Roseola sifilitica, IV, 733, 734.
» sifilitica (caratteri della) 734.
Roseola nel tifo esantematico, IV,
Roseola tifosa, IV, 458.

Roseola tifosa (caratteri della), IV, 458.
» tifosa (distribuzione della), IV, 458.
Roseola da vaccinazione, IV, 343.
» vajolosa, IV, 319.
Rosolia, IV, 259.
Rosolia (complicazioni della), IV, 261.
» (congiuntivite nella), IV, 260.
» (contagio della), IV, 259.
» (diagnosi della), IV, 261.
» (ematoma nella), IV, 260.
» (epidemia di), IV, 259.
» (eruzione della), IV, 260.
» (esantema della), IV, 260.
» (esantema della) caratteri dell', IV, 260.
» (esantema della) distribuzione dell', IV, 260.
» (eziologia della), IV, 259.
» (faringite nella), IV, 260.
» (febbre nella), IV, 259.
» (fotofobia nella), IV, 260.
» (immunità dalla), IV, 259.
» (incubazione della), IV, 259.
» (laringite nella), IV, 260.
» (postumi della), IV, 261.
» (prognosi della), IV, 261.
» (recidive nella), IV, 261.
» (sintomi della), IV, 259.
» (terapia della), IV, 261.
» (tosse nella), IV, 260.
» (trasmissione della) modo di, IV, 259.
Rosolia sporadica, IV, 259.
Rossore etico, IV, 626.
Rotondo (grande) paralisi del, III, 64.
» (piccolo) paralisi del, III, 64.
Rottura spontanea del cuore. Vedi Cuore (rottura spontanea del).
Ruminazione, II, 235.
Ruminazione (alterazioni anatomiche nella), II, 236.
» (debolezza congenita della muscolatura del cardias causa della), II, 235.
» (definizione della), II, 236.
» (diagnosi della), II, 237.
» (eziologia della), II, 235.
» (influenza dell'eredità sullo sviluppo della), II, 235.
» (influenza del genere d'alimentazione sullo sviluppo della), II, 235.
» (influenza del sesso sullo sviluppo della), II, 235.
» (neurosi causa della), II, 235.
» (prognosi della), II, 237.
» (sintomi della), II, 236.
» (terapia della), II, 237.
Ruminazione involontaria, II, 236.
» mista, II, 236.
» volontaria, II, 235.
Rumore diastolico nell'insufficienza aortica, I, 142.
» pericardio diaframmatico, I, 154.
» presistolico nella stenosi mitrale, I, 63.
Rumore sistolico nell'insufficienza aortica, I, 49.
» sistolico nell'insufficienza mitrale, I, 58.
» sistolico nell'insufficienza tricuspidale, I, 73.
» sistolico nella stenosi aortica, I, 53.
» di sfregamento di Beatty-Bright, II, 298.
» di sfregamento di Beatty-Bright nella periepatite, II, 505.
Rumori extrapericardici, I, 154.
» pleuro-pericardici, I, 154.
Runeberg (metodo di) per la ricerca dei limiti dello stomaco, II, 201.
Rupia scorbutica, IV, 79.
Rupia sifilitica, IV, 754.

S

Saccarimetri, IV, 166.
Sacco cardiaco (obliterazione del), I, 140.
Salasso d'oro, II, 351.
Salasso nei vizii valvolari, I, 108.
Saliva (costituzione chimica della) nello ptialismo, II, 29.
» (reazione della) nello ptialismo, II, 29.
» (ritenzione della), II, 33.
Salivare (diminuzione della secrezione), II, 32.
Salivari (glandole) infiammazione fibrinosa del dotto escretore delle, II, 32.
» (ghiandole) malattie delle, II, 26.
Salivazione, II. 26.
Salivazione continua, II, 30.
» falsa, II, 28.
» transitoria, II, 30.
» vera, II, 28.
Sangue (malattie del), IV, 1.
» (malattie infettive con prevalente partecipazione del), IV, 362.
» (sarcomatosi del), IV, 22.
Sanguisughe (modo di applicare le), I, 159.
Santonina nella terapia dell'ascaride lombricoide, II, 407.
Sarcina nel mughetto della mucosa boccale, II, 21.
Sarcina ventriculi, II, 218.
Sarcocele sifilitico, IV, 781.
Sarcoma cerebrale, III, 534.
» del fegato, II, 576.
» delle meningi spinali, III, 398.
» della milza, IV, 116.
» del pancreas, II, 604.
» polmonare, I, 607.
» renale, II, 788.
Sarcomatosi del sangue, IV, 22.
Sarcomi mediastinici, I, 733.
» della vescica, II. 876.
Sarcoptes hominis, III, 950.

Simpatico cervicale (paralisi del) alterazioni vasomotorie nella, III, 731.
» cervicale (paralisi del) diagnosi della, III, 730.
» cervicale (paralisi del) eziologia della, III, 732.
» cervicale (paralisi del) malattie della colonna vertebrale causa della, III, 732.
» cervicale (paralisi del) malattie del midollo spinale causa della, III, 732.
» cervicale (paralisi del) miosi paralitica nella, III, 730.
» cervicale (paralisi del) sintomi della, III, 730.
» cervicale (paralisi del), prognosi della, III, 733.
» cervicale (paralisi del) terapia della, III, 733.
» cervicale (paralisi del) traumi causa della, III, 732.
» cervicale (paralisi del) tubercolosi polmonare causa della, III, 732.
Sincope, III, 475.
Sinechie extrapericardiali, I, 162.
Sinechie pericardiche, I, 161.
Sinechie pericardiche (alterazioni anatomiche nelle), I, 162.
» pericardiche (alterazioni del muscolo cardiaco nelle), I, 162.
» pericardiche (ascoltazione nelle), I, 164.
» pericardiche (collasso diastolico delle vene del collo nelle), I, 165.
» pericardiche (diagnosi delle), I, 165.
» pericardiche (diminuzione dell'energia del muscolo cardiaco nelle), I, 163.
» pericardiche (disturbi funzionali cardiaci nelle), I, 163.
» pericardiche (eziologia delle), I, 161.
» pericardiche (fenomeni da stasi nelle), I, 163.
» pericardiche (impulso cardio-diastolico nelle), I, 164.
» pericardiche (insufficienza della forza cardiaca nelle), I, 163.
» pericardiche (ispezione nelle), I, 164.
» pericardiche (mancanza dello spostamento sistolico del cuore nelle), I, 163.
» pericardiche (percussione nelle), I, 164.
» pericardiche (prognosi delle), I, 167.
» pericardiche (retrazione sistolica dell'urto della punta nelle), I, 163.
» pericardiche (scomparsa dell'urto della punta nelle), I, 163.
» pericardiche (sintomi delle), I, 163.
Sinechie pericardiche (terapia delle 167.
Sinechie pericardiche parziali, I, 16
» pericardiche totali, I, 162.
» del pericardio, I, 140.
Sinfisi del pericardio, I, 140.
Singhiozzo, III, 88.
Singhiozzo (accessi di), III, 88.
» (eziologia del), III, 8.
» (diagnosi del), III, 88.
» (sintomi del), III, 88.
» (terapia del), III, 89.
Singhiozzo nella gastrite tossica, I
» isterico, III, 703.
Singulto, III, 88.
Sintomo di Bracht-Romberg nella dorsale, III, 299.
» di Roberston nella tabe d III, 306.
» di Westphal nella tabe d III, 300.
Siringa aspirante di Dieulafoy per racentesi, I, 678.
Siringomielia, III, 255.
Siringomielia (alterazioni anatomic la), III, 255.
» (anestesia nella), III
» (anomalie di sviluppo della), III, 258.
» (artropatie nella), II
» (atrofia muscolare III, 259.
» (diagnosi della), III.
» (disturbi trofici nella 259.
» (disturbi vasomotori III, 258.
» (durata della), III, 2
» (eziologia della), III
» (infezioni causa della 258.
» (neurosi centrali nella 260.
» (parestesie nella), III
» (prognosi della), III.
» (scoliosi nella), III.
» (sintomi della), III.
» (sviluppo della m dell'età sullo, III.
» (sviluppo della m del sesso sullo, III
Siringomielia latente, III, 258.
Sistema nervoso (malattie infett prevalente partecipazione de 587.
Soffocazione nei diverticoli dell'es II, 74.
Sonda gastrica, II, 208.
Sonda gastrica (uso della), II, 92.
Sondatura dell'esofago, II, 56.
Sonde per la dilatazione esofagea.
» esofagee, II, 56.
Sopracciglia (eczema delle), III, 8
Sordità intermittente nella febbre mittente larvata, IV, 33
Sordità verbale, III, 462.
Sordità verbale (localizzazione della 465.
» verbale (sintomi della), III.

Sciatica (compressione causa della), III, 120.
» (contratture nella), III, 123.
» (diagnosi della), III, 126.
» (dolore nella), III, 122.
» (durata della), III, 126.
» (eziologia della), III, 120.
» (fenomeno di Lasségue nella), III, 125.
» (infezioni causa della), III, 120.
» (iperestesia nella), III, 124.
» (parestesie nella), III, 124.
» (posizione del corpo nella), III, 125.
» (prognosi della), III, 126.
» (punti dolorosi nella), III, 123.
» (raffreddamenti causa della), III, 120.
» (scoliosi alternante nella), III, 125.
» (scoliosi omologa nella), III, 125.
» (scoliosi eterologa nella), III, 125.
» (sintomi della), III, 122.
» (sviluppo della) influenza dell'età sullo, III, 120.
» (sviluppo della) influenza del sesso sullo, III, 120.
» (terapia della), III, 126.
» (terapia) bagni nella, III, 127.
» (terapia della) derivativi nella, III, 127.
» (terapia della) elettricità nella, III, 127.
» (terapia della) massaggio nella, III, 128.
» (terapia della) narcotici nella, III, 128.
» (terapia della) revulsivi nella, III, 127.
» (terapia della) sospensione nella, III, 128.
» (terapia chirurgica nella), III, 128.
» (traumi causa della), III, 120.
Sciatica ascendente, III, 122.
» discendente, III, 122.
» nevritica, III, 121.
» nevrotica, III, 121.
» scoliotica, III, 125.
Sciatico (nervo) paralisi del. Vedi Nervo sciatico.
Scialagoghe (sostanze), II, 28.
Scirro dello stomaco, II, 167.
Sclerema degli adulti. Vedi Sclerodermia.
Sclerema dei neonati, III, 932.
Sclerema dei neonati (alterazioni anatomiche nello), III, 933.
» dei neonati (esito dello), III, 932.
» dei neonati (eziologia dello), III, 932.
» dei neonati (prognosi dello), III, 933.
» dei neonati (sintomi dello), III, 932.
Sclerema dei neonoti (terapia dello), III, 933.
Sclerema cutaneo diffuso del petto, III, 764.
» cutaneo diffuso del viso, III, 764.
» del pene, III, 765.
Sclerodattilia, III, 763.
Sclerodermia, III, 762.
Sclerodermia (albuminuria nella), III, 766.
» (alterazioni anatomiche nella), III, 766.
» (atrofia muscolare generalizzata nella), III, 766.
» (decorso della), III, 766.
» (diagnosi della), III, 763.
» (endocardite nella), III, 766.
» (esantemi nella), III, 763.
» (esito della), III, 766.
» (età nella) influenza dell', III, 762.
» (eziologia della), III, 762.
» (gangrena nella), III, 763.
» (natura della), III, 767.
» (pelle nella) alterazioni della, III, 763.
» (pericardite nella), III, 766.
» (prognosi della), III, 766.
» (sclerosi muscolare nella), III, 766.
» (sesso nella) influenza del, III, 762.
» (sintomi della), III, 763.
» (stadium atrophicum nella), III, 763.
» (terapia della), III, 766.
» (ulcerazioni nella), III, 763.
Scleroma. Vedi Sclerodermia.
Sclerosi bilaterale del Midollo spinale. Vedi Paralisi spinale spastica.
Sclerosi cerebrale diffusa, III, 563.
Sclerosi cerebro-spinale multipla, III, 235.
Sclerosi cerebro-spinale multipla (accessi apoplettiformi nella), III, 246.
» cerebro-spinale multipla (alterazioni anatomiche nella), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (alterazioni trofiche nella), III, 248.
» cerebro-spinale multipla (anestesie nella), III, 247.
» cerebro-spinale multipla (atassia spinale nella), III, 248.
» cerebro-spinale multipla (contratture nella), III, 247.
» cerebro-spinale multipla (crisi gastriche nella), III, 242.
» cerebro-spinale multipla (diagnosi della), III, 251.
» cerebro-spinale multipla (disturbi oculari nella), III, 249.
» cerebro-spinale multipla (disturbi psichici nella), III, 250.
» cerebro-spinale multipla (durata della), III, 250.

Sclerosi cerebro-spinale multipla (ereditarietà della), III, 235.
» cerebro-spinale multipla (emozioni causa della), III, 240.
» cerebro-spinale multipla (etiologia della), III, 235.
» cerebro-spinale multipla (gravidanza e), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (infezioni causa della), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (nervo ottico nella, atrofia del), III, 249.
» cerebro-spinale multipla (paralisi nella), III, 232.
» cerebro-spinale multipla (parola nella, disturbi della), III, 244.
» cerebro-spinale (pianto coatto nella), III, 250.
» cerebro-spinale multipla (prognosi della), III, 253.
» cerebro-spinale multipla (raffreddamenti causa della), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (respirazione intercisa nella), III, 246.
» cerebro-spinale multipla (riso coatto nella), III, 250.
» cerebro-spinale multipla (riflessi nella) esagerazione dei, III, 248.
» cerebro-spinale multipla (rigidità muscolare nella), III, 247.
» cerebro-spinale multipla (nistagmo nella), III, 244.
» cerebro-spinale multipla (nistagmo rotatorio nella), III, 244.
» cerebro-spinale multipla (nistagmo verticale nella), III, 244.
» cerebro-spinale multipla (sintomi della), III, 241.
» cerebro-spinale multipla (spasmo muscolare nella), III, 247.
» cerebro-spinale (sviluppo della) influenza dell'età sulla, III, 235.
» cerebro-spinale multipla (terapia della), III, 253.
» cerebro-spinale multipla (traumi causa della), III, 236.
» cerebro-spinale multipla (tremore intenzionale nella), III, 242.
» cerebro-spinale multipla (vertigini nella), III, 250.
Sclerosi laterale amiotrofica, III, 328.
Sclerosi laterale amiotrofica (alterazioni anatomiche nella), III, 368.
» laterale amiotrofica (andatura pareto spastica nella), III, 373.
» laterale amiotrofica (contratture nella), III, 372.
» laterale amiotrofica (deglutizione nella) disturbi della, III, 373.
» laterale amiotrofica (diagnosi della), III, 373.
» laterale amiotrofica (dimagrimento enorme ai bracci nella), III, 372.
Sclerosi laterale amiotrofica (emozioni psichiche causa della), III, 369.
» laterale amiotrofica (etiologia della), III, 373.
» laterale amiotrofica (età nell'influenza dell'), III, 369.
» laterale amiotrofica (emozioni della), III, 369.
» laterale amiotrofica (paralisi nella), III, 372.
» laterale amiotrofica (parola nella, disturbi della), III, 373.
» laterale amiotrofica (prognosi della), III, 374.
» laterale amiotrofica (raffreddamenti causa della), III, 369.
» laterale amiotrofica (riflesso masseterino nella) aumento del, III, 373.
» laterale amiotrofica (riflessi tendinei nella) enorme esagerazione dei, III, 372.
» laterale amiotrofica (rigidità muscolare nella), III, 372.
» laterale amiotrofica (sesso nella influenza del), III, 368.
» laterale amiotrofica (sintomi della), III, 371.
» laterale amiotrofica (terapia della), III, 374.
» laterale amiotrofica (voce nella alterazioni della), III, 373.
Sclerosi muscolare, III, 810.
» periependimaria, III, 231.
Scolici, II, 582.
Scoliosi alternante nella sciatica, III, 125.
» eterologa nella sciatica, III, 12
» isterica, III, 692.
» omologa nella sciatica, III, 12
» nella rachitide, IV, 207.
Scorbuto, IV, 74.
Scorbuto (alimenti guasti causa dello), IV, 74.
» (alterazioni anatomiche nello), IV, 84.
» (alterazioni microscopiche nello), IV, 85.
» (anemia nello), IV, 77.
» (articolazioni nello), tumefazioni dolorose delle, IV, 81.
» (cardiopalmo nello), IV, 77.
» (carne fresca causa dello) privazione della, IV, 75.
» (cibi grassi causa dello) mancanza dei, IV, 75.
» (complicazioni dello), IV, 83.
» (decorso dello), IV, 83.
» (diagnosi dello), IV, 86.
» (diffusione endemica dello), I 76.
» (diffusione epidemica dello IV, 76.
» (dispnea nello), IV, 77.
» (ematemesi nello), IV, 81.
» (ematuria nello), IV, 81.
» (emorragie cutanee nello), I 79.

Scorbuto (emorragie cutanee nello) sede delle, IV, 80.
» (emorragie dalle mucose nello), IV, 81.
» (emorragie muscolari nello), IV, 80.
» (emozioni psichiche gravi causa dello), IV, 7:.
» (epistassi nello), IV, 81.
» (esito dello), IV, 83.
» (età nello) influenza dell', IV, 76.
» (eziologia dello), IV, 74.
» (foetor ex ore nello), IV, 79.
» (gengive nello) alterazioni delle, IV, 77.
» (legumi freschi causa dello) privazione dei, IV. 74.
» (lipotimie nello), IV, 77.
» (locali affollati causa dello), IV, 75.
» (locali umidi causa dello), IV, 75.
» (natura dello), IV, 85.
» (nutrizione scarsa causa dello), IV, 74.
» (occhio nello) alterazioni dell', IV, 81.
» (oftalmia neuro-paralitica nello), IV, 82.
» (patate fresche causa dello) mancanza delle, IV, 74.
» (pelle nello) alterazioni della, IV, 77.
» (posizione sociale nello) influenza della, IV, 76.
» (predisposizione allo), IV, 76.
» (prodromi dello), IV, 77.
» (prognosi dello), IV, 86.
» (prostrazione nello), IV, 77.
» (sangue nello) alterazioni del, IV, 82.
» (sesso nello) influenza del, IV, 76.
» (sintomi dello), IV, 77.
» (strapazzi corporei causa dello) IV, 76.
» (teoria dello), IV, 86.
» (teoria chimica dello), IV, 85.
» (teoria potassica dello), IV, 86.
» (urina nello) alterazioni dell', IV, 82.
» (vibici nello), IV, 80
Scorbuto di mare, IV, 77.
» di terra, IV, 77.
Scotomi nell'emicrania oftalmica, III, 739.
» a fortificazione nell' emicrania oftalmica, III, 739.
» nella neurastenia, III, 677.
Scrivani (paralisi degli), III, 618.
» (spasmo degli). Vedi Mogigrafia.
Scrofolosi, IV, 712.
Scrofolosi (acne nella), IV, 716.
» (alterazioni anatomiche nella), IV, 718.
» (ambienti malsani causa della), IV, 713.
» (angine ribelli nella), IV, 717.
Scrofolosi (ascessi sottocutanei nella), IV, 716.
» (bubbone consensuale nella), IV, 716.
» (cattiva nutrizione causa della), IV, 713.
» (complicazioni della), IV, 718.
» (corizza ribelle nella), IV, 717.
» (costituzione nella) influenza della, IV, 713.
» (diagnosi della), IV, 718.
» (decorso della), IV, 717.
» (durata della), IV, 717.
» (eczema impetiginoso nella), IV, 716.
» (età nella) influenza dell', IV, 712.
» (eziologia della), IV, 712.
» (faringiti ribelli nella), IV, 717.
» (geloni nella), IV, 716.
» (ghiandole linfatiche nella) suppurazione delle, IV, 716.
» (ghiandole linfatiche nella) tumefazione delle, IV, 715.
» (ghiandole linfatiche catenate nella), IV, 715.
» (infezioni causa della), IV, 714.
» (natura infettiva della), IV, 713.
» (occhio nella) lesioni dell', IV, 717.
» (orecchio nella) lesioni dell', IV, 717.
» (ossa nella) alterazioni delle, IV, 717.
» (posizione sociale nella) influenza della, IV, 713.
» (prognosi della), IV, 718.
» (sintomi della), IV, 714.
» (spine ventose nella), IV, 717.
» (terapia della), IV, 719.
Scrofolosi eretistica, IV, 714.
» eretistica (aspetto dei bambini nella), IV, 714.
Scrofolosi delle prigioni, IV, 713.
» torpida, IV, 714.
» torpida (aspetto dei bambini nella), IV, 714.
Scroto (nevralgia dello), III, 129.
Sebacea (secrezione) aumento della, III, 912.
» (secrezione) diminuzione della, III, 916.
Sebacee (ghiandole) anomalie di secrezione delle, III, 912.
Seborrea, III, 912.
Seborrea del cuoio capelluto, III, 912.
» del cuoio capelluto (terapia della), III, 913.
Seborrea oleosa, III, 912.
» generale, III, 915.
» dei genitali, III, 914.
» dei genitali (terapia della), III, 915.
» locale, III, 912.
» secca, III, 912.
» universale, III, 915.
» del viso, III, 914.

Sifilide acquisita (ferite causa della), IV, 726.
» acquisita (gomme nella), IV, 743.
» acquisita (impetigine nella), IV, 739.
» acquisita (incubazione della), IV, 728.
» acquisita (incubazione della) durata della, IV, 729.
» acquisita (incubazione della) primo periodo della, IV, 728.
» acquisita (incubazione della) secondo periodo della, IV, 728.
» acquisita (irite nella), IV, 741.
» acquisita (lichene nella), IV, 737.
» acquisita (mucose nella) alterazioni delle, IV, 739.
» acquisita (occhio nella) lesioni dell', IV, 741.
» acquisita (oggetti infetti causa della) uso di, IV, 725.
» acquisita (onichia nella), IV, 741.
» acquisita (onissi nella), IV, 741.
» acquisita (paronichia nella), IV, 741.
acquisita (paronissi nella), IV, 741.
acquisita (pelle nella) alterazioni della, IV, 734.
» acquisita (pemfigo nella), IV, 739.
» acquisita (periodo condilomatoso della), IV, 729.
» acquisita (periodo condilomatoso nella) inizio del, IV, 735.
» acquisita (periodo gommoso della), IV, 743.
» acquisita (periodo del marasma nella), IV, 743.
» acquisita (periodo primario della), IV, 728.
» acquisita (periodo secondario della), IV, 728.
» acquisita (periodo secondario della) inizio del, IV, 733.
» acquisita (periodo della sifilide gommosa nella), IV, 729.
» acquisita (periodo terziario della), IV, 728.
» acquisita (periodo terziario della) inizio del, IV, 742.
» acquisita (placche mucose nella), IV, 740.
» acquisita (postumi della), IV, 743.
» acquisita (profilassi della), IV, 747.
» acquisita (prognosi della), IV, 746.
» acquisita (psoriasi nella), IV, 737.
» acquisita (roseola nella), IV, 733, 734.
» acquisita (roseola nella) caratteri della, IV, 734.
» acquisita (sesso nella) influenza del, IV, 727.
» acquisita (sintomi della), IV, 728.
» acquisita (terapia della), IV, 747.
» acquisita (terapia della) frizioni mercuriali nella, IV, 748.
Sifilide acquisita (terapia della) iniezioni ipodermiche nella, IV, 752.
» acquisita (terapia della) metodo della cura intermittente nella, IV, 751.
» acquisita (trasmissione della) modo di, IV, 725.
» acquisita (ulcera dura nella), IV, 729.
» acquisita (ulcera dura nella) caratteri differenziali della, IV, 729, 730.
» acquisita (varicella nella), IV, 738.
» acquisita (virus della), IV, 725.
» acquisita (virus della) natura del, IV, 724.
Sifilide dell'apparato digerente, IV, 772.
Sifilide dell'apparato digerente (condilomi boccali nella), IV, 772.
» dell'apparato digerente (gomme degli archi palatini nella), IV, 774.
» dell'apparato digerente (gomme boccali nella), IV, 772.
» dell'apparato digerente (gomme faringee nella), IV, 773.
» dell'apparato digerente (gomme del retto nella), IV, 774.
» dell'apparato digerente (gomme delle tonsille nella), IV, 774.
» dell'apparato digerente (sintomi della), IV, 772.
» dell'apparato digerente (terapia della), IV, 775.
» dell'apparato digerente (ulceri boccali nella), IV, 772.
Sifilide bollosa, IV, 80[illegible].
Sifilide bronchiale, IV, 768.
Sifilide bronchiale (diagnosi della), IV, 768.
» bronchiale (sintomi della), IV, 768.
» bronchiale (terapia della), IV, 769.
Sifilide cerebrale, IV, 782.
Sifilide cerebrale (accessi nevralgiformi nella), IV, 789.
» cerebrale (afasia nella), IV, 789.
» cerebrale (agripnia nella), IV, 789.
» cerebrale (alterazioni anatomiche nella), IV, 784.
» cerebrale (altêrazioni anatomiche nella) localizzazione delle, IV, 784.
» cerebrale (apoplessia nella), IV, 791.
» cerebrale (cause ausiliarie nella), IV, 783.
» cerebrale (corea nella), IV, 789.
» cerebrale (diagnosi della), IV, 796.
» cerebrale (decorso della), IV, 792.
» cerebrale (dolori di testa nella), IV, 789.
» cerebrale (epilessia nella), IV, 791.

Sifilide cerebrale (esito della), IV, 792.
» cerebrale (età nella) influenza dell', IV, 783.
» cerebrale (eziologia della), IV, 782.
» cerebrale (frequenza della), IV, 783.
» cerebrale (isterismo nella), IV, 789.
» cerebrale (neurastenia nella), IV, 789.
» cerebrale (paralisi nella), IV, 790.
» cerebrale (paralisi progressiva degli alienati nella), IV, 788.
» cerebrale (parestesie nella), IV, 790.
» cerebrale (prognosi della), IV, 793.
» cerebrale (sensi nella) lesioni dei, IV, 790.
» cerebrale (sifilidofobia nella), IV, 788.
» cerebrale (sintomi della), IV, 788, 796.
» cerebrale (sonnolenza nella), IV, 789.
» cerebrale (sopore nella), IV, 791.
» cerebrale (sovraeccitazione nella), IV, 791.
» cerebrale (terapia della), IV, 793.
» cerebrale (tremito nella), IV, 792.
» cerebrale (vertigini nella), IV, 792.
Sifilide cerebro-spinale, IV, 796.
» emorragica, IV, 743.
» endemica, IV, 727.
Sifilide epatica, IV, 775.
Sifilide epatica (alterazioni anatomiche nella), IV, 775.
» epatica (atrofia gialla acuta del fegato nella), IV, 778.
» epatica (diagnosi della), IV, 778.
» epatica (dolore nella), IV, 778.
» epatica (esito della), IV, 778.
» epatica (ingrandimento del fegato nella), IV, 778.
» epatica (itterizia nella), IV, 778.
» epatica (prognosi della), IV, 778.
» epatica (sintomi della), IV, 777.
» epatica (terapia della), IV, 778.
Sifilide ereditaria, IV, 798.
Sifilide ereditaria (aborto nella), IV, 799.
» ereditaria (alterazioni anatomiche nella), IV, 803.
» ereditaria (ascite nella), IV, 802.
» ereditaria (aspetto vecchieggiante del bambino nella), IV, 800.
» ereditaria (atrofia infantile progressiva nella), IV, 800.
» ereditaria (bolle nella), IV, 801.
» ereditaria (condilomi piatti nella), IV, 800.
» ereditaria (deperimento generale progressivo nella), IV, 802.
» ereditaria (diagnosi della), IV, 804.
» ereditaria (esito della), IV, 802.
» ereditaria (eziologia della), IV, 798.
Sifilide ereditaria (lesioni faringo-bo nella), IV, 801.
» ereditaria (papule sifilitiche la), IV, 800.
» ereditaria (parto prematuro la), IV, 799.
» ereditaria (placentite interstiz nella), IV, 799.
» ereditaria (profilassi della), 805.
» ereditaria (prognosi della), 804.
» ereditaria (raffreddore nel b bino nella) facilità al, IV,
» ereditaria (ragadi agli angoli le labbra nella), IV, 800.
» ereditaria (roseole sifilitiche la), IV, 800.
» ereditaria (scolo purulento naso nella), IV, 800.
» ereditaria (sintomi della), 799.
» ereditaria (terapia della), 805.
» ereditaria (triade di Hutchi nella), IV, 804.
» ereditaria (unghie nella) les delle, IV, 801.
Sifilide ereditaria tardiva, IV, 802.
Sifilide degli infermieri, IV, 726.
Sifilide della laringe, IV, 762.
Sifilide della laringe (alterazioni co cutive della), IV, 764.
» della laringe (alterazioni prim nella), IV, 763.
» della laringe (catarro lari nella), IV, 763.
» della laringe condiloma pi nella), IV, 764.
» della laringe (diagnosi della), 763, 766.
» della laringe (edema della tide nella), IV, 765.
» della laringe (emorragie n IV, 765.
» della laringe (eziologia della), 762.
» della laringe (gomme nella), 764.
» della laringe (prognosi della) 766.
» della laringe (raucedine nella) 763.
» della laringe (sintomi della), 763.
» della laringe (terapia della), 766.
Sifilide nella leucoplacia oris, II, 16
» maligna acutissima, IV, 743
» della mammella, IV, 772.
» dei medici, IV, 726.
Sifilide del midollo spinale, IV, 795.
Sifilide del midollo spinale (altera anatomiche nella), IV, 795
» del midollo spinale (eziologia la), IV, 795.
» del midollo spinale (prognosi la), IV, 797.

Sifilide del midollo spinale (terapia della), IV, 797.
Sifilide della milza, IV, 779.
Sifilide della milza (diagnosi della), IV, 780.
» della milza (indurimento dell'organo nella), IV, 779.
» della milza (terapia della), IV, 780.
» della milza (tumore splenico nella), IV, 779.
Sifilide del naso, IV, 759.
Sifilide del naso (diagnosi della), IV, 759.
» del naso (ossa nella) distruzione delle, IV, 761.
» del naso (ozena nella), IV, 761.
» del naso (rinite atrofica nella), IV, 761.
» del naso (secrezione nella), IV, 759.
» del naso (sintomi della), IV, 759.
» del naso (terapia della), IV, 761.
Sifilide dei nervi periferici, IV, 797.
» degli organi sessuali, IV, 781.
» del pancreas, IV, 778.
» papulosa, IV, 734.
» pigmentosa, IV, 743.
Sifilide polmonare, IV, 769.
Sifilide polmonare (alterazioni anatomiche nella), IV, 769.
» polmonare (alterazioni gommose dei polmoni nella), IV, 770.
» polmonare (diagnosi della), IV, 771.
» polmonare (prognosi della), IV, 772.
» polmonare (sintomi della), IV, 771.
» polmonare (terapia della), IV, 772.
Sifilide primaria (terapia della), IV, 747.
Sifilide renale, IV, 780.
Sifilide renale (nodi gommosi nella), IV, 780.
» renale (rene lobato nella), IV, 780.
» renale (terapia della), IV, 780.
Sifilide secondaria (terapia della), IV, 750.
Sifilide terziaria (terapia della), IV, 751.
Sifilide terziaria delle aponeurosi, IV, 754.
Sifilide terziaria delle aponeurosi (diagnosi della), IV, 754.
» terziaria delle aponeurosi (sintomi della), IV, 754.
» terziaria delle aponeurosi (terapia della), IV, 758.
Sifilide terziaria delle articolazioni, IV, 754.
Sifilide terziaria delle articolazioni (diagnosi della), IV, 754.
» terziaria delle articolazioni (sintomi della), IV, 754.
» terziaria delle articolazioni (terapia della), IV, 758.
Sifilide terziaria dei muscoli, IV, 754.
Sifilide terziaria dei muscoli (diagnosi della), IV, 754.
» terziaria dei muscoli (sintomi della), IV, 754.
Sifilide terziaria dei muscoli (terapia della), IV, 758.
Sifilide terziaria delle ossa, IV, 754.
Sifilide terziaria delle ossa (diagnosi della), IV, 754.
» terziaria delle ossa (sintomi della), IV, 754.
» terziaria delle ossa (terapia della), IV, 758.
Sifilide terziaria della pelle, IV, 754.
Sifilide terziaria della pelle (diagnosi della), IV, 754.
» terziaria della pelle (sintomi della), IV, 754.
» terziaria della pelle (terapia della), IV, 758.
Sifilide tracheale, IV, 768.
Sifilide tracheale (diagnosi della), IV, 768.
» tracheale (sintomi della), IV, 768.
» tracheale (terapia della), IV, 769.
Sifilide da vaccinazione, IV, 726.
» viscerale, IV, 724.
Sifilidofobia, IV, 788.
Sifiloma (balanite nel), IV, 731.
» (balano postite nel), IV, 731.
» (bubboni multipli indolenti nel), IV, 732.
» (bubboni sifilitici nel), IV, 732.
» (caratteri differenziali del), IV, 729, 730.
» (complicazioni del), IV, 731.
» (fimosi nel), IV, 731.
» (para mosi nel), IV, 731.
» (postite nel), IV, 731.
» (struttura istologica del), IV, 731.
Sifiloma iniziale, IV, 729.
Sifiloma iniziale (terapia del), IV, 748.
Sifiloma larvato dell'uretra, IV, 729.
Sifilosclerosi, IV, 729.
Sigarai (crampo dei), III, 623.
Simonea follicularum, III, 961.
Simpatico (malattie del), III, 730.
Simpatico cervicale (irritazione del), III, 733.
Simpatico cervicale (irritazione del) alterazioni trofiche nella, III, 733.
» cervicale (irritazione del) diagnosi della, III, 734.
» cervicale (irritazione del) eziologia della, III, 734.
» cervicale (irritazione del) midriasi spastica nella, III, 733.
» cervicale (irritazione del) prognosi della, III, 734.
» cervicale (irritazione del) protrusione del bulbo oculare nella, III, 733.
» cervicale (irritazione del) sintomi della, III, 733.
» cervicale (irritazione del) terapia della, III, 734.
Simpatico cervicale (paralisi del), III, 730.
Simpatico cervicale (paralisi del) alterazioni trofiche nella, III, 732.

Simpatico cervicale (paralisi del) alterazioni vasomotorie nella, III, 731.
» cervicale (paralisi del) diagnosi della, III, 730.
» cervicale (paralisi del) eziologia della, III, 732.
» cervicale (paralisi del) malattie della colonna vertebrale causa della, III, 732.
» cervicale (paralisi del) malattie del midollo spinale causa della, III, 732.
» cervicale (paralisi del) miosi paralitica nella, III, 730.
» cervicale (paralisi del) sintomi della, III, 730.
» cervicale (paralisi del), prognosi della, III, 733.
» cervicale (paralisi del) terapia della, III, 733.
» cervicale (paralisi del) traumi causa della, III, 732.
» cervicale (paralisi del) tubercolosi polmonare causa della, III, 732.
Sincope, III, 475.
Sinechie extrapericardiali, I, 162.
Sinechie pericardiche, I, 161.
Sinechie pericardiche (alterazioni anatomiche nelle), I, 162.
» pericardiche (alterazioni del muscolo cardiaco nelle), I, 162.
» pericardiche (ascoltazione nelle), I, 164.
» pericardiche (collasso diastolico delle vene del collo nelle), I, 165.
» pericardiche (diagnosi delle), I, 165.
» pericardiche (diminuzione dell'energia del muscolo cardiaco nelle), I, 163.
» pericardiche (disturbi funzionali cardiaci nelle), I, 163.
» pericardiche (eziologia delle), I, 161.
» pericardiche (fenomeni da stasi nelle), I, 163.
» pericardiche (impulso cardio-diastolico nelle), I, 164.
» pericardiche (insufficienza della forza cardiaca nelle), I, 163.
» pericardiche (ispezione nelle), I, 164.
» pericardiche (mancanza dello spostamento sistolico del cuore nelle), I, 163.
» pericardiche (percussione nelle), I, 164.
» pericardiche (prognosi delle), I, 167.
» pericardiche (retrazione sistolica dell'urto della punta nelle), I, 163.
» pericardiche (scomparsa dell'urto della punta nelle), I, 163.
» pericardiche (sintomi delle), I, 163.
Sinechie pericardiche (terapia delle), I, 167.
Sinechie pericardiche parziali, I, 162.
» pericardiche totali, I, 162.
» del pericardio, I, 140.
Sinisi del pericardio, I, 140.
Singhiozzo, III, 88.
Singhiozzo (accessi di), III, 88.
» (eziologia del), III, 89.
» (diagnosi del), III, 88.
» (sintomi del), III, 88.
» (terapia del), III, 89.
Singhiozzo nella gastrite tossica, II, 18
» isterico, III, 709.
Singulto, III, 88.
Sintomo di Bracht-Romberg nella tabe dorsale, III, 299.
» di Roberston nella tabe dorsale, III, 306.
» di Westphal nella tabe dorsale, III, 300.
Siringa aspirante di Dieulafoy per la paracentesi, I, 678.
Siringomielia, III, 255.
Siringomielia (alterazioni anatomiche nella), III, 255.
» (anestesia nella), III, 259.
» (anomalie di sviluppo causa della), III, 258.
» (artropatie nella), III, 260.
» (atrofia muscolare nella), III, 259.
» (diagnosi della), III, 261.
» (disturbi trofici nella), III, 259.
» (disturbi vasomotori nella), III, 258.
» (durata della), III, 261.
» (eziologia della), III, 258.
» (infezioni causa della), III, 258.
» (neurosi centrali nella), III, 260.
» (parestesie nella), III, 259.
» (prognosi della), III, 262.
» (scoliosi nella), III, 260.
» (sintomi della), III, 258.
» (sviluppo della) influenza dell'età sullo, III, 258.
» (sviluppo della) influenza del sesso sullo, III, 258.
Siringomielia latente, III, 258.
Sistema nervoso (malattie infettive con prevalente partecipazione del), IV, 587.
Soffocazione nei diverticoli dell'esofago, II, 74.
Sonda gastrica, II, 208.
Sonda gastrica (uso della), II, 92.
Sondatura dell'esofago, II, 56.
Sonde per la dilatazione esofagea, II, 61
» esofagee, II, 56.
Sopracciglia (eczema delle), III, 853.
Sordità intermittente nella febbre intermittente larvata, IV, 393.
Sordità verbale, III, 462.
Sordità verbale (localizzazione della), III, 465.
» verbale (sintomi della), III, 470

Sordità verbale nelle lesioni della corteccia del lobo temporale, III, 444.
Sordomutismo isterico, III, 713.
Sostanza bianca del midollo spinale, III, 186.
» cerebrale (malattie della), III, 472.
» grigia del midollo spinale, III, 182.
Sottoaracnoidee (emorragie), III, 578.
Sottopiali (emorragie), III, 578.
Sottoscapolare (paralisi del), III, 64.
Sottospinoso (paralisi del), III, 64.
Sparteina nei vizii valvolari, I, 105.
Spasmo bronchiale. Vedi Asma bronchiale.
Spasmo nel campo del nervo accessorio, III, 82.
» nel campo del nervo accessorio (eziologia dello), III, 82.
» nel campo del nervo accessorio (diagnosi dello), III, 83.
» nel campo del nervo accessorio (prognosi dello), III, 86.
» nel campo del nervo accessorio (sintomi dello), III, 83.
» nel campo del nervo accessorio (terapia dello), III, 86.
» nel campo del nervo ipoglosso. Vedi Glossospasmo.
Spasmo clonico del diaframma, III, 88.
» clonico diffuso del nervo facciale, III, 73.
» clonico del muscolo cucullare, III, 83.
» clonico unilaterale dello sterno-cleido-mastoideo, III, 83.
» d'inchino, III, 84.
» masticatorio, III, 82.
Spasmo dei muscoli addominali, III, 90.
» dei muscoli del braccio, III, 87.
» dei muscoli del capo, III, 87.
» dei muscoli del collo, III, 87.
» dei muscoli delle estremità inferiori, III, 91.
» dei muscoli masticatori, III, 80.
» dei muscoli respiratorii, III, 88.
» del muscolo elevatore dell'angolo della scapola, III, 88.
» del muscolo obliquo inferiore del capo, III, 87.
» del muscolo romboideo, III, 88.
» del muscolo splenio del capo, III, 88.
» nictitante, III, 79.
» parziale tonico e clonico dei muscoli della faccia, III, 79.
Spasmo del ramo motore del trigemino, III, 80.
Spasmo del ramo motore del trigemino (alterazioni anatomiche dello), III, 81.
» del ramo motore del trigemino (diagnosi dello), III, 81.
» del ramo motore del trigemino (eziologia dello), III, 80.
» del ramo motore del trigemino (prognosi dello), III, 81.
Spasmo del ramo motore del trigemino (sintomi dello), III, 80.
» del ramo motore del trigemino (terapia dello), III, 81.
Spasmo di salamelecco, III, 84.
» di saluto, III, 84.
» degli scrivani. Vedi Mogigrafia.
Spasmo tonico diffuso del facciale, III, 78.
Spasmo tonico diffuso del facciale (sintomi dello), III, 78.
» tonico diffuso del facciale (terapia dello), III, 78.
» tonico del muscolo cucullare, III, 86.
» tonico dello sterno-cleido-mastoideo, III, 86.
Spasmotossina, IV, 602.
Spasmus glottidis ablactutorum, III, 353.
Spazio semilunare di Traube (descrizione dello), I, 641.
Spermatorrea, II, 895.
Spermatorrea vera, II, 895.
Spermatorrea vera (calcoli causa della), II, 898.
» vera (diabete mellito causa della), II, 899.
» vera (diagnosi della), II, 899.
» vera (disturbi generali nella), II, 897.
» vera (eccessi sessuali causa della), II, 898.
» vera (emorroidi causa della), II, 898.
» vera (eziologia della), II, 898.
» vera (fimosi causa della), II, 898.
» vera (malattie nervose causa della), II, 898.
» vera (onanismo causa della), II, 898.
» vera (prognosi della), II, 899.
» vera (prostatite causa della), II, 898.
» vera (sintomi della), II, 895.
» vera (terapia della), II, 900.
» vera (tisi polmonare causa della), II, 899.
» vera (zoospermi nella) alterazioni dei, II, 896.
Spermina nella impotenza virile, II, 891.
Spermatozoi (alterazioni dei) nella spermatorrea vera, II, 896.
Spina ventosa si litica, IV, 758.
Spinale (commozione), III, 262.
» (midollo) anemia del. Vedi Midollo spinale (anemia del).
Spinale (midollo) ascesso del, III, 216.
» (midollo) cisticerchi del, III, 255.
» (midollo) classificazione delle malattie del, III, 197.
» (midollo) colesteatomi del, III, 253.
» (midollo) colonne di Clarke del, III, 186.

Spinale (midollo) colorazione del, III, 182.
» (midollo) compressione del. Vedi Mielite da compressione.
» (midollo) considerazioni preliminari diagnostiche sulle malattie del, III, 176.
» (midollo) cordoni posteriori del, III, 191.
» (midollo) corna anteriori del, III, 183.
» (midollo) corna posteriori del, III, 185.
» (midollo) corno laterale del, III, 182.
» (midollo) degenerazione secondaria dei cordoni del, III, 360.
» (midollo) degenerazione secondaria ascendente dei cordoni del, III, 365.
» (midollo) degenerazione secondaria mista dei cordoni del, III, 367.
» (midollo) degenerazione discendente dei cordoni del. Vedi Midollo spinale (degenerazione discendente dei cordoni del).
» (midollo) emorragia del. Vedi Midollo spinale (emorragia del).
» (midollo) esame anatomico del, III, 178.
» (midollo) esame microscopico del, III, 179.
» (midollo) fibrosarcomi del, III, 253.
» (midollo) formazione di cavità nel. Vedi Siringomielia.
» (midollo) funzioni degli elementi del, III, 183.
» (midollo) glioma telangectasico del, III, 253.
» (midollo) gliomi del, III, 253.
» (midollo) indurimento del, III, 179.
» (midollo) iperemia del. Vedi Midollo spinale (iperemia del).
» (midollo) lesioni acute del, III, 273.
» (midollo) lesioni unilaterali del. Vedi Paralisi di Brown-Séquard.
» (midollo) malattie del, III, 176.
» (midollo) malattie asistematiche od atipiche del, III, 198.
» (midollo) malattie funzionali del, III, 401.
» (midollo) malattie sistematizzate del, III, 284.
» (midollo) malattie sistematizzate combinate del, III, 357.
» (midollo) malattie sistematizzate semplici del, III, 284.
» (midollo) malattie della sostanza del, III, 198.
» (midollo) malattie traumatiche del, III, 262.
» (midollo) mixosarcomi del, III, 253.
Spinale (midollo) neuroglioma del, 253.
» (midollo) nevrosi del, III, 4
» (midollo) rammollimento e lico e trombotico del, III
» (midollo) rammollimento del, III, 214.
» (midollo) rammollimento del, III, 214.
» (midollo) rammollimento in matorio del, III, 212.
» (midollo) rammollimento tico del, III, 234.
» (midollo) rammollimento del, III, 214.
» (midollo) rapporti della dur dre col, III, 178.
» (midollo) sarcomi del, III,
» (midollo) sclerosi laterale Vedi Paralisi spinale spa
» (midollo) sguardo general III, 176.
» (midollo) sifilide del. Vedi lide del midollo spinale.
» (midollo) sintomi cardinali lesioni del, III, 194.
» (midollo) sostanza bianca III, 185.
» (midollo) sostanza grigia del 182.
» (midollo) struttura microsc del, III, 182, 183.
» (midollo) tipo cervicale del, 182.
» (midollo) tipo dorsale del, 182.
» (midollo) tipo lombare del, 182.
» (midollo) tubercoli solitarii IV, 688.
» (midollo) tumori del, III, 2
» (midollo) vie piramidali III, 187.
Spinali (centri) localizzazione dei, 194.
» (centri vasomotorii), III, 19
» (meningi) emorragia delle. Apoplessia meningea.
» (meningi) malattie delle, 375.
» (meningi) tumori delle. Vedi ningi spinali (tumori delle
» (meningi) molli, flogosi a delle. Vedi Meningite sp acuta.
» (meningi) molli, flogosi cr delle. Vedi Meningite sp cronica.
» (nervi) topografia dei, III, 1
» (riflessi), III, 192.
Spine ventose nella scrof
Spirali nello sputo dell'
I, 441.
Spirilli di Obermeier,
Spirilli di Obermeie IV, 369.
» di Obermeier 369.

Stenocardia (sintomi della), I, 249.
» (terapia della), I, 256.
» (urina spastica nella), I, 251.
» (vizi cardiaci causa della), I, 254.
» (vomito nella), I, 251.
Stenocardia essenziale, I, 254.
» sintomatica, I, 254.
» vasomotoria, I, 251.
Stenosi aortica, I, 52.
Stenosi aortica (ascoltazione nella), I, 54.
» aortica (esame fisico nella), I, 53.
» aortica (fremito sistolico nella), I, 53.
» aortica (mancanza dell'urto della punta nella), I, 53.
» aortica (palpazione nella), I, 53.
» aortica (percussione nella), I, 54.
» aortica (polso radiale piccolo nella), I, 53.
» aortica (polso radiale tardo nella), I, 53.
» aortica (rumore sistolico nella), I, 53.
Stenosi dell'arteria polmonare, I, 732.
» cardiaca vera, I, 75.
» esofagea, II, 50.
» extraesofagee, II, 52.
Stenosi e insufficienza in una sola valvola, I, 75.
» intestinale. Vedi Enterostenosi.
» intestinale cancerigna, II, 310.
Stenosi intraesofagee, II, 51.
Stenosi mitrale, I, 61.
Stenosi mitrale (ascoltazione nella), I, 63.
» mitrale (debolezza di toni aortici nella), I, 63.
» mitrale (esame fisico nella), I, 61.
» mitrale (fremito presistolico nella), I, 62.
» mitrale (guarigione della), I, 64.
» mitrale (ispezione nella), I, 61.
» mitrale (meccanismo della), I, 61.
» mitrale (palpazione nella), I, 62.
» mitrale (percussione nella), I, 63.
» mitrale (polso radiale nella), I, 63.
» mitrale (rinforzo del secondo tono della polmonare nella), I, 63.
» mitrale (rumore presistolico nella), I, 63.
» mitrale (tono diastolico dell'aorta sdoppiato nella), I, 64.
» mitrale (tono diastolico della polmonare sdoppiato nella), I, 64.
» mitrale (urto della punta nella), I, 62.
Stenosi degli orifici arteriori (dimostrazione anatomica della), I, 37.
» dell'ostio polmonare. Vedi Stenosi polmonare.
» dell'ostio tricuspidale. Vedi Stenosi tricuspidale.
Stenosi della polmonare, I, 67.
Stenosi della polmonare (ascoltazione nella), I, 67.
» della polmonare (esame fisico nella), I, 67.
» della polmonare (fremito sistolico nella), I, 67.
» della polmonare (gobba cardiaca nella), I, 67.
» della polmonare (ispezione nella), I, 67.
» della polmonare (mancanza del tono diastolico della polmonare nella), I, 68.
» della polmonare (meccanismo della), I, 67.
» della polmonare (palpazione nella), I, 67.
» della polmonare (percussione nella), I, 67.
» polmonare (polso radiale nella), I, 67.
» della polmonare (rumore sistolico nella), I, 67.
» della polmonare (scuotimento diffuso della metà inferiore dello sterno nella), I, 67.
Stenosi della polmonare acquisita, I, 68.
» della polmonare congenita, I, 68.
Stenosi relativa delle valvole cardiache, I, 35.
Stenosi tricuspidale, I, 74.
» tricuspidale (esame fisico nella), I, 74.
» tricuspidale (meccanismo della), I, 74.
Stenosi vera del cuore come conseguenza della miocardite cronica, I, 222.
Sterilità maschile, II, 891.
Sterno cleido mastoideo (spasmo tonico dello), III, 86.
» cleido mastoideo (spasmo unilaterale dello), III, 83.
Sternuto convulsivo, III, 90.
Stitichezza abituale, II, 369.
Stomacace, II, 7.
Stomaco (abbassamento dello), II, 221.
» (adenomi dello), II, 187.
» (agitazione peristaltica dello), II, 196, 232.
Stomaco (agitazione peristaltica dello) eziologia della, II, 232.
» (agitazione peristaltica dello) sintomi della, II, 232.
» (agitazione peristaltica dello) terapia della, II, 232.
Stomaco (alterazioni atrofiche dello), II, 222.
» (alterazioni degenerative dello), II, 223.
» (alterazioni di forma dello), II, 220.
» (alterazioni dei vasi sanguigni dello), II, 223.
Stomaco (ascaride lombricoide dello), II 217.
» (ascesso dello), II, 137, 138.
Stomaco (atonia dello), II, 238.

Stomaco (atonia dello) eziologia della, II, 238.
» (atonia dello) diagnosi della, II, 238.
» (atonia dello) prognosi della, II, 238.
» (atonia dello) sintomi della, II, 238.
» (atonia dello) terapia della, II, 238.
Stomaco (calcificazione dello), II, 223.
Stomaco (cancro dello), II, 164.
» (cancro dello) acido cloridrico nel; mancanza dell', II, 175.
» (cancro dello) agripnia nel, II, 178.
» (cancro dello) alterazioni anatomiche nel, II, 166.
» (cancro dello) anoressia nel, II, 178.
» (cancro dello) complicazioni del, II, 179.
» (cancro dello) colore della pelle nel, II, 178.
» (cancro dello) complicazioni del, II, 168.
» (cancro dello) diagnosi del, II, 180.
» (cancro dello) diarrea nel, II, 177.
» (cancro dello) diffusione del, II, 169.
» (cancro dello) dilatazione gastrica nel, II, 179.
» (cancro dello) dimensioni dello stomaco nel, II, 167.
» (cancro dello) diminuzione della forza motoria nel, II, 176.
» (cancro dello) disturbi digestivi nel, II, 171.
» (cancro dello) dolori nel, II, 176.
» (cancro dello) durata del, II, 179.
» (cancro dello) ematemesi nel, II, 169.
» (cancro dello) emorragia gastrica nel, II, 174.
» (cancro dello) emorragie nel, II, 169.
» (cancro dello) eziologia dello, II, 164.
» (cancro dello) frequenza del, II, 164.
» (cancro dello) gastoenterostomia nel, II, 185.
» (cancro dello) gastrotomia nel, II, 185.
» (cancro dello) incontinenza pilorica nel, II, 179.
» (cancro dello) indicano nell'urina nel, II, 177.
» (cancro dello) infiltrazione delle ghiandole sopraclavicolari di sinistra nel, II, 177.
» (cancro dello) influenza dell'eredità sulla produzione del, II, 165.
» (cancro del) influenza dell'età sulla produzione del, II, 164.
Stomaco (cancro dello) influenza della posizione sociale sulla produzione del, II, 165.
» (cancro dello) influenza delle stagioni sulla produzione del, II, 165.
» (cancro dello) influenza del sesso sulla produzione del, II, 164.
» (cancro dello) lavatura gastrica nel, II, 187.
» (cancro dello) marasmo progressivo nel, II, 178.
» (cancro dello) insonnia nel, II, 178.
» (cancro dello) istogenesi del, II, 168.
» (cancro dello) perforazione nel, II, 169.
» (cancro dello) peritonite da perforazione nel, II, 180.
» (cancro del) pepsina nel; diminuzione della, II, 175.
» (cancro dello) peso del corpo nel, II, 178.
» (cancro del) pilorectomia nel, II, 184.
» (cancro dello) pneumonite ab ingestis nel, II, 180.
» (cancro dello) prognosi del, II, 184.
» (cancro dello) prurito cutaneo nel, II, 178.
» (cancro dello) rallentamento dell'assorbimento dell'ioduro di potassio nel, II, 175.
» (cancro del) salivazione nel; aumento della, II, 176.
» (cancro dello) sede del, II, 166.
» (cancro dello) singhiozzo nel, II, 175.
» (cancro dello) sintomi del, II, 171.
» (cancro dello) spostamenti respiratorii del tumore gastrico nel, II, 172, 173.
» (cancro dello) stato del sangue nel, II, 178.
» (cancro dello) stenosi pilorica nel, II, 179.
» (cancro dello) stitichezza nel, II, 177.
» (cancro dello) succo gastrico nel; composizione del, II, 175.
» (cancro dello) terapia del, II, 184.
» (cancro dello) terapia chirurgica del, II, 184.
» (cancro dello) terapia sintomatica del, II, 186.
» (cancro dello) tumore gastrico nel, II, 171.
» (cancro dello) tumore gastrico nel; caratteri del, II, 172.
» (cancro dello) tumore gastrico nel; esame del, II, 172.
» (cancro dello) tumore gastrico nel; sede del, II, 172.
» (cancro dello) urina nel, II, 177.

Stomaco (cancro dello) vomito nel, II, 174.
» (cancro dello) vomito nel; caratteri del, II, 174.
Stomaco (cancro alveolare dello), II, 167.
» (cancro colloide dello), II, 167.
» (cancro fibroso dello), II, 167.
» (cancro gelatinoso dello), II, 167.
» (cancro latente dello), II, 171.
» (cancro midollare dello), II, 167.
» (cancro primario dello), II, 166.
Stomaco (carcinomi dello). Vedi Stomaco (cancro dello.
» (catarro acuto della mucosa dello). Vedi Gastrite catarrale acuta.
Stomaco (cisti dello), II, 187.
» (corpi estranei nello), II, 219.
» (degenerazione amiloide dello), II, 223.
» (degenerazione grassa dello), II, 223.
» (dilatazione dello). Vedi Gastrectasia.
» (dilatazione artificiale dello) per l'esame del viscere, II, 173.
» (dilatazione artificiale dello) col metodo di Frerichs, II, 198.
» (difterite dello). Vedi Difterite dello stomaco.
» (dolore nervoso dello). Vedi Gastralgia.
» (ectopia dello), II, 221.
» (epitelioma cilindrico dello), II, 168.
» (erosione emorragica della mucosa dello), II, 163.
» (fungo cancerigno dello), II, 167.
» (fungo ematode dello), II, 168.
» (fungo midollare dello), II, 167.
» (inalzamento dello), II, 221.
» (infiammazione purulenta dello). Vedi Gastrite purulenta.
» (invaginamento dello), II, 222.
» (ipercinesi dello), II, 224.
» (ipermotilità dello), II, 233.
» (ipersecrezione della mucosa dello), II, 246.
» (ipocinesi dello), II, 233.
» (lavatura dello) nella gastrite catarrale cronica, II, 133.
» (linfangiomi dello), II, 187.
» (lipomi dello), II, 187.
» (malattie dello), II, 92.
» (malattie dello) con alterazioni anatomiche dimostrabili, II, 103.
» (malattie funzionali dello), II, 224.
Stomaco (metodo di Bugge per la ricerca dei limiti dello), II, 202.
» (metodo di Ewald e Sievers per la ricerca della forza motoria dello), II, 102.
» (metodo di Frerichs per la ricerca dei limiti dello), II, 201.
» (metodo di Klemperer per la ricerca della forza motoria dello), II, 102.
Stomaco (metodo di Leube per la ricerca della forza motoria dello), II, 102.
» (metodo di Leube per la ricerca dei limiti dello), 201.
Stomaco (metodo di Penzoldt per la ricerca dei limiti dello), II, 201.
» (metodo di Purgecz per la ricerca dei limiti dello), II, 201.
» (metodo di Schreider per la ricerca dei limiti dello), II, 202.
» (metodo di Runeberg per la ricerca dei limiti dello), II, 201.
» (metodo di Wunderlich per la ricerca dei limiti dello), II, 202.
Stomaco (miomi dello), II, 187.
» (muffe nello), II, 218.
» (mughetto nello), II, 218.
» (neurosi dello), II, 224.
» (neurosi motorie dello), II, 224.
» (parassiti animali e vegetali dello), II, 217.
» (penicillum glaucum nello), II, 218.
» (polipi dello), II, 126, 187.
» (prolegomeni diagnostici delle malattie dello), II, 92.
» (raggrinzamento dello), II, 125.
Stomaco (rammollimento dello). Vedi Gastromalacia.
» (rammollimento bianco dello), II, 215.
» (rammollimento bruno dello), II, 215.
» (rammollimento gelatinoso dello), II, 215.
» (rammollimento nero dello), II, 215.
» (rammollimento polposo dello), II, 215.
» (i recenti progressi nella diagnosi delle malattie dello), II, 92.
» (ricerca dell'acido cloridrico libero nello), II, 96.
» (ricerca delle condizioni di assorbimento dello), II, 101.
» (ricerca della forza motoria dello), II, 101.
Stomaco (rottura spontanea dello), II, 216.
» (rottura spontanea dello) diagnosi della, II, 217.
» (rottura spontanea dello) eziologia della, II, 216.
» (rottura spontanea dello) prognosi della, II, 217.
» (rottura spontanea dello) sintomi della, II, 217.
» (rottura spontanea dello) terapia della, II, 217.
Stomaco (sarcoma dello), II, 187.
» (schizomiceti nello), II, 218.
» (scirro dello), II, 167.

Stomaco (atonia dello) eziologia della, II, 238.
» (atonia dello) diagnosi della, II, 238.
» (atonia dello) prognosi della, II, 238.
» (atonia dello) sintomi della, II, 238.
» (atonia dello) terapia della, II, 238.
Stomaco (calcificazione dello), II, 223.
Stomaco (cancro dello), II, 164.
» (cancro dello) acido cloridrico nel; mancanza dell', II, 175.
» (cancro dello) agripnia nel, II, 178.
» (cancro dello) alterazioni anatomiche nel, II, 166.
» (cancro dello) anoressia nel, II, 178.
» (cancro dello) complicazioni del, II, 179.
» (cancro dello) colore della pelle nel, II, 178.
» (cancro dello) complicazioni del, II, 168.
» (cancro dello) diagnosi del, II, 180.
» (cancro dello) diarrea nel, II, 177.
» (cancro dello) diffusione del, II, 169.
» (cancro dello) dilatazione gastrica nel, II, 179.
» (cancro dello) dimensioni dello stomaco nel, II, 167.
» (cancro dello) diminuzione della forza motoria nel, II, 176.
» (cancro dello) disturbi digestivi nel, II, 171.
» (cancro dello) dolori nel, II, 176.
» (cancro dello) durata del, II, 179.
» (cancro dello) ematemesi nel, II, 169.
» (cancro dello) emorragia gastrica nel, II, 174.
» (cancro dello) emorragie nel, II, 169.
» (cancro dello) eziologia dello, II, 164.
» (cancro dello) frequenza del, II, 164.
» (cancro dello) gastoenterostomia nel II 185.
» cancro lello) gastrotomia nel, II, 185.
» (cancro dello) incontinenza pilorica nel I 179.
» cancro lello) indicano nell'urina ne I. 177.
» (cancro dello) infiltrazione delle ghiandole sopraclavicolari di sinistra nel, II, 177.
» (cancro dello) influenza dell'eredità sulla produzione del, II, 165.
» (cancro del) influenza dell'età sulla produzione del, II, 164.
Stomaco (cancro dello) influenza della posizione sociale sulla produzione del, II, 165.
» (cancro dello) influenza delle stagioni sulla produzione del, II, 165.
» (cancro dello) influenza del sesso sulla produzione del, II, 164.
» (cancro dello) lavatura gastrica nel, II, 187.
» (cancro dello) marasmo progressivo nel, II, 178.
» (cancro dello) insonnia nel, II, 178.
» (cancro dello) istogenesi del, II, 168.
» (cancro dello) perforazione nel, II, 169.
» (cancro dello) peritonite da perforazione nel, II, 180.
» (cancro del) pepsina nel; diminuzione della, II, 175.
» (cancro dello) peso del corpo nel, II, 178.
» (cancro del) pilorectomia nel, II, 184.
» (cancro dello) pneumonite ab ingestis nel, II, 180.
» (cancro dello) prognosi del, II, 184.
» (cancro dello) prurito cutaneo nel, II, 178.
» (cancro dello) rallentamento dell'assorbimento dell'ioduro di potassio nel, II, 175.
» cancro del) salivazione nel; aumento della, II, 176.
» (cancro dello) sede del, II, 166.
» (cancro dello) singhiozzo nel, II, 175.
» (cancro dello) sintomi del, II, 171.
» (cancro dello) spostamenti respiratorii del tumore gastrico nel, II, 172, 173.
» (cancro dello) stato del sangue nel, II, 178.
» (cancro dello) stenosi pilorica nel, II, 179.
» (cancro dello) stitichezza nel, II, 177.
» (cancro dello) succo gastrico nel; composizione del, II, 175.
» (cancro dello) terapia del, II, 184.
» (cancro dello) terapia chirurgica del, II, 184.
» (cancro dello) terapia sintomatica del, II, 186.
» (cancro dello) tumore gastrico nel, II, 171.
» (cancro dello) tumore gastrico nel; caratteri del, II, 172.
» (cancro dello) tumore gastrico nel; esame del, II, 172.
» (cancro dello) tumore gastrico nel; sede del, II, 172.
» (cancro dello) urina nel, II, 177.

Stomaco (ulcera rotonda dello) vomito nella, II, 153.
» (ulcera rotonda dello) vomito di sangue nella, II, 154.
Stomaco (ulcera peptica dello). Vedi Stomaco (ulcera rotonda dello).
» (ulcera perforante dello). Vedi Stomaco (ulcera rotonda dello).
» (ulceri follicolari dello), II, 164.
Stomaco verticale, II, 221.
Stomatite aftosa. Vedi Afte.
» catarrale, II, 1.
» leucemica, IV, 15.
Stomatite ulcerosa, II, 7.
Stomatite ulcerosa (alterazioni anatomiche nella), II, 8.
» ulcerosa (decorso della), II, 10.
» ulcerosa (diagnosi della), II, 11.
» ulcerosa (esame microscopico nella), II, 9.
» ulcerosa (eziologia della), II, 7.
» ulcerosa (fetore dalla bocca nella), II, 10.
» ulcerosa (flogosi delle ghiandole salivari nella), II, 10.
» ulcerosa (influenze climatiche nella), II, 7.
» ulcerosa (influenze telluriche nella), II, 7.
» ulcerosa (lingua nella), II, 9.
» ulcerosa (lingua nella) margini della, II, 9.
» ulcerosa (mucosa delle gote nella), II, 9.
» ulcerosa (prognosi della), II, 11.
» ulcerosa (rossore abnorme della bocca nella), II, 8.
» ulcerosa (salivazione nella), II, 10.
» ulcerosa (sintomi della), II, 8.
» ulcerosa (stato dei denti nella), II, 8, 9.
» ulcerosa (terapia della), II, 11.
» ulcerosa (tumefazione delle ghiandole salivari nella), II, 10.
» ulcerosa tumefazione della mucosa nella), II, 8.
» ulcerosa (ulcerazione gengivale nella), II, 9.
Stomatite ulcerosa epidemica, II, 7.
Stomatite ulcerosa mercuriale, II, 8.
Stomatite ulcerosa mercuriale (sensazioni gustative metalliche nella), II, 10.
Stomatite ulcerosa parassitaria, II, 7.
» ulcerosa sporadica, II, 7.
» ulcerosa tossica, II, 8.
Stomatomicosi sarcinica, II, 25.
Strabismo divergente nella paralisi dell'oculo motore, III, 453.
Strangolamento interno causa dell'enterostenosi, II, 330.
interno causa dell'ileo, II, 330.
Stranguria, II, 885.
Stranguria nella blenorragia acuta posteriore nell'uomo, IV, 550.
Stranguria nel diabete mellito, IV, 175.
» isterica, III, 716.
Stridore del croup, IV, 839.
Strie della cute, III, 945.
» delle gravide, III, 945.
Strofanto nei vizii valvolari, I, 105.
Strongillidi, II, 414.
Strongilo gigante della pelvi renale, II, 850.
» gigante degli ureteri, II, 850.
Strongilus longevaginatus del polmone, I, 611.
Struma esoftalmico. Vedi Malattia di Basedow.
Strumite tifosa, IV, 465.
Subdurali (emorragie), III, 578.
Succo gastrico (gli acidi organici nel), II, 97.
» gastrico (anacidità del), II, 94, 95.
» gastrico (anacidità transitoria del), II, 95.
» gastrico (anomalie del), II, 94.
» gastrico (determinazione della pepsina nel), II, 100.
» gastrico (determinazione quantitativa dell'acido cloridrico libero nel), II, 99.
» gastrico (iperacidità del), II, 94, 95.
» gastrico (ipoacidità del), II, 94, 95.
» gastrico (metodo di Leo per la determinazione quantitativa dell'acido cloridrico libero nel), II, 99.
» gastrico (prova chimica dell'anacidità del), II, 95.
» gastrico (ricerca dell'acido acetico nel), II, 98.
» gastrico (ricerca dell'acido lattico nel), II, 97.
» gastrico (ricerca del fermento di pepsina nel), II, 101.
» gastrico (ricerca del grado di acidità del), II, 98.
Sudamina, III, 859.
Sudamina nell'iperidrosi, III, 905.
» nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 626.
Sudore (alterazioni nella qualità del), III, 910.
» (aumento della secrezione del), III, 905.
» (diminuzione della secrezione del), III, 909.
Sudore epilettoide, III, 594.
» sanguigno, IV, 70.
Sudori nei tisici, IV, 627.
Sudorifere (ghiandole) anomalie di secrezione delle, III, 905.
Suono alternante di Wintrich nella pneumonite fibrinosa, I, 530.
» di scatola nell'enfisema polmonare alveolare, I, 483.
Surrenali (capsule) malattie delle, II, 902.
Sympexion causa dell'aspermatismo, II, 892.

T

Tabarriè (gabinetto pneumatico di) nella cura della bronchite catarrale, I, 398.
Tabe cervicale, III, 304.
» dolorosa, III, 297.
» dorsale, III, 284.
Tabe dorsale (alterazioni anatomiche nella), III, 286.
» dorsale (alterazioni microscopiche nella), III, 292.
» dorsale (amaurosi nella), III, 306.
» dorsale (ambliopia nella), III, 306.
» dorsale (anestesie nella), III, 298.
» dorsale (anestesie delle aponeurosi nella), III, 299.
» dorsale (anestesia dei muscoli nella), III, 299.
» dorsale (avvelenamenti causa della), III, 285.
» dorsale (cervello nella) alterazioni del, III, 291.
» dorsale (commozione nervosa nella) rallentamento della, III, 298.
» dorsale (crisi bronchiale nella), III, 308.
» dorsale (crisi cardiache nella), III, 308.
» dorsale (crisi esofagea nella), III, 308.
» dorsale (crisi faringee nella), III, 307.
» dorsale (crisi gastriche nella), III, 297, 307.
» dorsale (crisi intestinali nella), III, 308.
» dorsale (crisi laringee nella), III, 307, 308.
» dorsale (crisi nefritiche nella), III, 307, 308.
» dorsale (crisi uretrali nella), III, 307.
» dorsale (crisi viscerali nella), III, 307.
» dorsale (diagnosi della), III, 311.
» dorsale (disturbi sessuali nella), III, 309.
» dorsale (dolori nella) forma dei, III, 296.
» dorsale (dolori a cintura nella), III, 297.
» dorsale (dolori folgoranti nella), III, 296.
» dorsale (dolori neuralgici nella), III, 296.
» dorsale (ereditarietà nella), III, 286.
» dorsale (eziologia della), III, 284.
» dorsale (frequenza della), III, 284.
» dorsale (incesso nella), III, 303.
» dorsale (incoordinazione motrice nella), III, 303.
» dorsale (infezioni acute causa della), III, 285.
» dorsale (iperestesia paradossa nella), III, 299.
Tabe dorsale (iperestesia relativa nella), III, 297.
» dorsale (iperestesie nella), III, 297.
» dorsale (lingua nella) amiotrofia della, III, 301.
» dorsale (midollo spinale nella) alterazioni del, III, 286.
» dorsale (miosi spinale nella), III, 306.
» dorsale (nervi periferici nella) alterazioni dei, III, 289.
» dorsale (nervi sensitivi nella) facile esaurribilità dei, III, 299.
» dorsale (occhio nella) disturbi dell', III, 306.
» dorsale (osteopatie nella), III, 302.
» dorsale (paralisi periferiche nella), III, 303.
» dorsale parestesie nella), III, 297.
» dorsale (polianestesie nella), III, 299.
» dorsale (prognosi della), III, 314.
» dorsale (psicopatie nella), III, 310.
» dorsale (retto nella) disturbi del, III, 305.
» dorsale (riflessi cutanei nella) stato dei, III, 300.
» dorsale (riflessi tendinei nella) stato dei, III, 300.
» dorsale (riflesso patellare nella) abolizione del, III, 300.
» dorsale (rigidità pupillare riflessa nella), III, 306.
» dorsale (senso muscolare nella) diminuzione del, III, 299.
» dorsale (sifilide causa della), III, 284.
» dorsale (simpatico nella) alterazioni del, III, 291.
» dorsale (sintomi della), III, 295.
» dorsale (sintomo di Bracht-Romberg nella), III, 299.
» dorsale (sintomo di Roberston nella), III, 306.
» dorsale (sintomo di Westphal nella), III, 306.
» dorsale (spasmi muscolari nella), III, 305.
» dorsale (stadio atassico della), III, 296.
» dorsale (stadio nevralgico della), III, 296.
» dorsale (stadio paraplegico della), III, 296.
» dorsale (sviluppo della) influenza dell'età sullo, III, 284.
» dorsale (sviluppo della) influenza delle professioni sullo, III, 286.
» dorsale (sviluppo della) influenza del sesso sullo, III, 284.
» dorsale (terapia della), III, 314.
» dorsale (terapia della) elettricità nella), III, 315.
» dorsale (terapia della) sospensione nella, III, 316.
» dorsale (terapia causale della), III, 314.
» dorsale (vescica nella) disturbi della, III, 305.

Tabe dorsale spasmodica. Vedi Paralisi spinale spastica.
Tabe meseraica, IV, 715.
Tachicardia parossistica, I, 236.
Tachicardia parossistica (accesso nella) forma dell', I, 239.
» parossistica (accesso nella) terapia dell', I, 243.
» parossistica (alterazioni anatomiche nella), I, 242.
» parossistica (alterazioni nelle pause cardiache nella), I, 239.
» parossistica (alterazioni del tono sistolico nella), I, 239.
» parossistica (angoscia precordiale nella), I, 239.
» parossistica (aspetto del volto nella), I, 240.
» parossistica (cardiopalmo nella), I, 238.
» parossistica (cardiopalmo subiettivo nella), I, 242.
» parossistica (cause nervose della), I, 236.
» parossistica (cause tossiche della), I, 236.
» parossistica (cliquets metalliques nella), I, 238.
» parossistica (coliche epatiche causa della), I, 237.
» parossistica (coliche nefritiche causa della), I, 237.
» parossistica (diagnosi della), I, 242.
» parossistica (disturbi respiratori nella), I, 240.
» parossistica (durata dell'accesso nella), I, 241.
» parossistica (elettricità nella), I, 246.
» parossistica (emorroidi causa della), I, 237.
» parossistica (emozioni psichiche causa della), I, 236.
» parossistica (esaurimento del sistema nervoso causa della), I, 237.
» parossistica (eziologia della), I, 236.
» parossistica (forme riflesse della), I, 236.
» parossistica (forme tossiche della), I, 238.
» parossistica (frequenza del polso nella), I, 240.
» parossistica (irregolarità del movimento del cuore nella), I, 239.
» parossistica (malattie dei centri nervosi causa della), I, 237.
» parossistica (malattie di stomaco causa della), I, 237.
» parossistica (malattie valvolari del cuore causa della), I, 237.
Tachicardia parossistica (narcotici nella cura della), I, 244.
» parossistica (nervini nella), I, 244.
» parossistica (polso intermittente nella), I, 240.
» parossistica (polso radiale nella), I, 240.
» parossistica (polso venoso negativo nella), I, 240.
» parossistica (prognosi della), I, 243.
» parossistica (scarsità del nutrimento causa della), I, 237.
» parossistica (sintomi della), I, 238.
» parossistica (stitichezza causa della), I, 237.
» parossistica (terapia della), I, 243.
» parossistica (terapia causale della), I, 245.
Tachicardia nella malattia di Basedow, III, 773.
Taenia. Vedi Tenia.
Taenia (uova di), II, 387.
Taenia cucumerina, II, 399.
Taenia cucumerina (caratteri della), II, 399.
Taenia elliptica, II, 399.
Taenia elliptica (caratteri della), II, 399.
Taenia fenestrata, II, 387.
Taenia flavo-punctata, II, 399.
Taenia flavo-punctata (caratteri della), II, 399.
Taenia madagascarensis, II, 401.
Taenia mediocanellata, II, 390.
Taenia mediocanellata (caratteri della), II, 390.
Taenia nana, II, 399.
Taenia nana (caratteri della), II, 399.
Taenia saginata, II, 390.
Taenia saginata (caratteri della), II, 390.
» saginata (uova di), II, 388.
Taenia solium, II, 390.
Taenia solium (caratteri della), II, 390.
» solium (uova di), II, 388.
Talami ottici (sintomi locali nelle lesioni dei), III, 456.
Tavolo di Bernhardt per la sensibilità elettrica nelle diverse parti del corpo, III, 135.
Tavolo di Landois per la sensibilità tattile nelle diverse regioni del corpo, III, 134.
Tebesio (valvola di) anomalie congenite della, I, 132.
Techomyca fusca, II, 437.
Teichmann (reazione di) per la ricerca del sangue nell'ematuria, II, 668.
Telegrafisti (crampo dei), III, 622.
Tenesmo vescicale (terapia del), II, 867.
Tenia (alterazioni anatomiche nella), II, 388.
» (anemia progressiva nella) sintomi della, II, 385.
» (anoressia nella), II, 385.

Tenia (appetito nella) disturbi dell', II, 385.
» (diagnosi della), II, 384.
» (digestione nella) disturbi della, II, 385.
» (dimagramento nella), II, 385.
» (dimora della), II, 388.
» (disturbi generali nella), II, 385.
» (dolori colici nella), II, 384.
» (eziologia della), II, 391.
» (forme nella), II, 385.
» (profilassi della), II, 395.
» (proglottidi della) espulsione delle, II, 385.
» (senso di pressione all'addome nella), II, 384.
» (sintomi della), II, 384.
» (sviluppo della), II, 391.
» (terapia della), II, 395.
» (terapia della) corteccia di pomo granato nella, II, 397.
» (terapia della) estratto di felce maschio nella, II, 397.
» (terapia della) kamala nella, II, 397.
» (terapia della) kousso nella, II, 397.
» (terapia della) tenifughi nella, II, 397.
» (terapia della) tannato di pelletierina nella, II, 398.
Tenie, II, 384.
Tenifughi, II, 397.
Teratoma miomatode, I, 733.
Teratosis oris, II, 15.
Tessitori (crampo dei), III, 622.
Tetania, III, 605.
Tetania (accesso di), III, 608.
» (accesso di) durata dell', III, 612.
» (allattamento causa della), III, 606.
» (alterazioni anatomiche della), III, 612.
» (alterazioni trofiche nella), III, 611.
» (condizione sociale nella) influenza della, III, 606.
» (crampi muscolari tonici nella), III, 608.
» (diagnosi della), III, 613.
» (diffusione epidemica della), III, 605.
» (durata della), III, 612.
» (eccitabilità elettrica dei nervi motori del tronco e delle estremità nella) esagerazione della, III, 610.
» (eccitabilità meccanica dei nervi motori nella) aumento della, III, 610.
» (esito della), III, 612.
» (età nella) influenza dell', III, 606.
» (eziologia della), III, 605.
» (fenomeno facciale nella), III, 611.
» (fenomeno di Trousseau nella), III, 609.
Tetania (gastrectasia causa della), III, 605.
» (influenze infettive nella), III, 605.
» (influenze tossiche nella), III, 605.
» (mani da ostetrico nella), III, 608.
» (patogenesi della), III, 612.
» (prodromi della), III, 607.
» (prognosi della), III, 614.
» (raffreddamenti causa della), III, 607.
» (recidive nella), III, 612.
» (sintomi della), III, 607.
» (terapia della), III, 614.
» (terapia causale della), III, 614.
Tetania acuta, III, 612.
» atipica, III, 612.
» cronica, III, 612.
» larvata, III, 612.
» strumipriva, III, 605.
» subacuta, III, 612.
Tetanina, IV, 602.
Tetano, IV, 601.
Tetano (agripnia nel), IV, 609.
» (alterazioni anatomiche nel), IV, 611.
» (angoscia nel), IV, 609.
» (arti nel) rigidità degli, IV, 608.
» (bacilli del), IV, 601.
» (bacilli del) biologia dei, IV, 601.
» (bacilli del) ptomaine dei, IV, 602.
» (bacilli del) sede dei, IV, 601.
» (bacilli del) tossialbumina dei, IV, 602.
» (bacilli del) tossine dei, IV, 602.
» (bacilli del) virulenza dei, IV, 602.
» (clima nel) influenza del, IV, 603.
» (complicazioni del), IV, 610.
» (contratture muscolari toniche nel) descrizione delle, IV, 608.
» (convulsioni muscolari nel), IV, 605-606.
» (convulsioni muscolari nel) modo di invasione delle, IV, 606.
» (decorso del), IV, 610.
» (diagnosi del), IV, 612.
» (dispnea nel), IV, 608.
» (dolori alla ferita nel), IV, 605.
» (dolori muscolari nel), IV, 609.
» (durata del), IV, 610.
» (esito del), IV, 610.
» (eziologia del), IV, 601.
» (faccia tetanica nel), IV, 606.
» (ferita nel) aspetto della, 605.
» (ferite causa del), IV, 603.
» (igiene nel) influenza dell', 603.
» (inanizione nel), IV, 607.
» (incubazione del), IV, 603.
» (iperpiresi premortale nel), 609.

Tetano (masseteri nel) contratture dei, IV, 606.
» (muscolatura della faccia nel) contratture della, IV, 606.
» (nuca nel) contratture dei muscoli della, IV, 608.
» (opistotono nel), IV, 608.
» (origine infettiva del), IV, 601.
» (predisposizione al), IV, 603.
» (prodromi del), IV, 605.
» (profilassi del), IV, 612.
» (prognosi del), IV, 612.
» (ptomaine nel), IV, 602.
» (riso sardonico nel), IV, 606.
» (sieroterapia nel), IV, 613.
» (sintomi del), IV, 605.
» (terapia del), IV, 612.
» (terapia del), antitossina nella, IV, 613.
» (tossine nel), IV, 602.
» (trisma nel), IV, 606.
» (volto nel) aspetto del, IV, 606.
Tetano cavallino, IV, 601.
» cerebrale, IV, 610.
» criptogenetico, IV, 601.
» endemico, IV, 602.
» epidemico, IV, 602.
» idiopatico, IV, 601.
» idrofobico, IV, 610.
» localizzato, IV, 611.
» dei neonati, IV, 604.
» reumatico, IV, 601.
» tossico, IV, 601.
» traumatico, IV, 601.
Tetanoidi (stati), III, 612.
Tetanotossina, IV, 602.
Tetracocco del vajuolo, IV, 315.
Thomsen (malattia di). Vedi Malattia di Thomsen.
Tic convulsivo, III, 73.
Tic convulsivo (accessi di), III, 75.
» convulsivo (alterazioni anatomiche nel), III, 74.
» convulsivo (diagnosi del), III, 76.
» convulsivo (disturbi dell'udito nel), III, 75.
» convulsivo (eziologia del), III, 73.
» convulsivo (punti di compressione nel), III, 76.
» convulsivo (raffreddamenti causa del), III, 74.
» convulsivo (sintomi causa del), III, 75.
» convulsivo (sviluppo del) influenza dell'età sullo, III, 73.
» convulsivo (sviluppo del) influenza del sesso sullo, III, 73.
» convulsivo (terapia del), III, 76.
» convulsivo (terapia del) elettricità nella, III, 77.
» convulsivo (terapia chirurgica del), III, 78.
» convulsivo (traumi causa del), III, 74.
Tic doloroso. Vedi Prosoplegia.
Tics (maladie des), III, 647.
Tics (maladie des) alterazioni anatomiche nella, III, 648.
Tics (maladie des) alterazioni morbose dei gesti nella, III, 647.
» (maladie des) alterazioni morbose del linguaggio nella, III, 647.
» (maladie des) alterazioni psichiche nella, III, 647.
» (maladie des) contrazioni muscolari cloniche nella, III, 647.
» (maladie des) diagnosi della, III, 648.
» (maladie des) durata della, III, 648.
» (maladie des) eziologia della, III, 647.
» (maladie des) patogenesi della, III, 648.
» (maladie des) prognosi della, III, 648.
» (maladie des) sintomi della, III, 647.
» (maladie des) terapia della, III, 648.
Tics coordinati, III, 647.
Tiflite, II, 292.
Tiflite (coprostasi causa della), II, 292.
» (diagnosi della), II, 301.
» (diarrea nella), II, 296.
» (dolore atroce nella fossa iliaca destra nella), II, 296.
» (dolori nella) terapia dei, II, 303.
» (durata della), II, 301.
» (esiti della), II, 297.
» (eziologia della), II, 292.
» (foetor ex ore nella), II, 297.
» (indicano dell'urina nella) aumento dell', II, 296.
» (profilassi della), II, 302.
» (prognosi della), II, 302.
» (recidive della), II, 301.
» (singhiozzo nella), II, 296.
» (sintomi della), II, 295.
» (stitichezza nella), II, 296.
» stitichezza nella) terapia della, II, 303.
» (terapia della), II, 302.
» (terapia delle irritazioni intestinali nella), II, 302.
» (tumore della regione iliaca destra nella), II, 296.
» (urina scarsa nella), II, 296.
» (voce di falsetto nella), II, 296.
» (vomito della), II, 296, 297.
Tiflite stercoracea, II, 292.
Tifo abortivo, IV, 463.
Tifo addominale, IV, 437.
Tifo addominale (addome nel) convessità dell', IV, 458.
» addominale (albuminuria nel), IV, 473.
» addominale (alterazioni anatomiche nel), IV, 446.
» addominale (angina cachettica nel), IV, 468.
» addominale (angina catarrale nel), IV, 468.
» addominale (angina flemmonosa nel), IV, 468.
» addominale (angina follicolare nel), IV, 468.
» addominale (anoressia nel), IV, 468.

» **addominale** (articolazioni nel) **suppurazione delle**, IV, 478.
addominale (ascesso polmonare nel), IV, 465.
addominale (assopimento nel), IV, 475.
addominale (bacilli del), IV, 437.
addominale (bacilli del) **biologia dei**, IV, 437.
addominale (bacilli del) **caratteri dei**, IV, 438.
» **addominale** (bacilli del) **ricerca dei**, IV, 438.
» **addominale** (brivido nel), IV, 453.
» **addominale** (capelli nel) **caduta dei**, IV, 478.
» **addominale** (catarro bronchiale nel), IV, 461.
» **addominale** (cistite nel), IV, 473.
» **addominale** (complicazioni del), IV, 463.
» **addominale** (contagio nel), IV, 437.
» **addominale** (contagio nel) **acqua trasmissore del**, IV, 440.
» **addominale** (contagio nel) **biancheria trasmissore del**, IV, 441.
» **addominale** (contagio nel) **carne guasta trasmissore del**, IV, 441.
» **addominale** (contagio nel) **cibi trasmissori del**, IV, 440.
» **addominale** (contagio nel) **feci trasmissori del**, IV, 439, 440, 441, 442.
» **addominale** (contagio nel) **latte trasmissore del**, IV, 441.
» **addominale** (convalescenza del), IV, 460.
» **addominale** (curva termica nel), IV, 453.
» **addominale** (decorso del), IV, 460.
» **addominale** (decubito nel), IV, 469, 477.
» **addominale** (decubito nel) **terapia del**, IV, 488.
» **addominale** (delirio nel), IV, 474.
» **addominale** (originosi del), IV, 480.
» **addominale** (diarrea nel), IV, 459.
» **addominale** (disinfezioni nel), IV, 483.
» **addominale** (dolori muscolari nel), IV, 477.
addominale (durata del), IV, 460.
» **addominale** (enterorragia nel), IV, 470.
» **addominale** (enterorragia nel) **cause della**, IV, 470.
» **addominale** (enterorragia nel) **pericoli della**, IV, 470.
» **addominale** (enterorragia nel) **terapia della**, IV, 488.
» **addominale** (enterorragia occulta nel), IV, 470.
» **addominale** (enterorragia palese nel), IV, 470.
» **addominale** (epidemie di), IV, 442.
» **addominale** (epidemie di) **carattere delle**, IV, 445.
» **addominale** (erisipela nel), IV, 477.
» **addominale** (eritema sacrale nel), IV, 469.
Tifo addominale (esantema nel), IV, 458.
» **addominale** (esantema nel) **caratteri dell'**, IV, 458.
» **addominale** (esantema nel) **distribuzione dell'**, IV, 458.
» **addominale** (escare necrotiche intestinali nel), IV, 448.
» **addominale** (esito del), IV, 460.
» **addominale** (età nel) **influenza dell'**, IV, 443.
» **addominale** (eziologia del), IV, 437.
» **addominale** (febbre nel), IV, 453.
» **addominale** (febbre nel) **caratteri della**, IV, 453.
» **addominale** (feci nel) **caratteri delle**, IV, 459.
» **addominale** (feci nel) **esame chimico delle**, IV, 459.
» **addominale** (feci nel) **esame microscopico delle**, IV, 459.
» **addominale** (floctitatio nel), IV, 474.
» **addominale** (follicoli linfatici della mucosa enterica nel) **alterazioni anatomiche nei**, IV, 446.
» **addominale** (follicoli linfatici della mucosa enterica nel) **alterazioni microscopiche nei**, IV, 447.
» **addominale** (forma psicopatica del), IV, 462.
» **addominale** (fuliggine delle labbra nel), IV, 467.
» **addominale** (gangrena sacrale nel), IV, 469.
» **addominale** (gangrena polmonare nel), IV, 465.
» **addominale** (gengivite nel), IV, 467.
» **addominale** (ingrandimento linfatiche del mesenterio nel) **alterazioni anatomiche delle**, IV, 449.
» **addominale** (gorgoglio ileo-cecale nel), IV, 458.
» **addominale** (idrocefalo nel), IV, 475.
» **addominale** (idrotterapia nel), IV, 485.
» **addominale** **immunità acquisita dal**), IV, 445.
» **addominale** (incubazione del), IV, 452.
» **addominale** (incubazione del) **durata della**, IV, 452.
» **addominale** (infarto emorragico polmonare nel), IV, 465.
» **addominale** (ipostasi polmonare nel), IV, 464.
» **addominale** (labbra nel) **alterazioni nelle**, IV, 467.
» **addominale** (lingua nel primo settenario del) **caratteri della**, IV, 457.
» **addominale** (lingua nel secondo settenario del) **caratteri della**, IV, 458.
» **addominale** (malessere generale nel), IV, 452.
» **addominale** (meteorismo nel), IV, 473.
» **addominale** (milza nel) **alterazioni anatomiche della**, IV, 451.
» **addominale** (milza nel) **rottura della**, IV, 473.

Tifo addominale (milza nel) tumefazione della, IV, 459.
» addominale (naso nel) catarro della mucosa del, IV, 466.
» addominale (nefrite parenchimatosa nel), IV, 473.
» addominale (orecchio nel) disturbi dell', IV, 476.
» addominale (ossa nel) alterazioni infiammatorie delle, IV, 478.
» addominale (paralisi cardiaca nel), IV, 466.
» addominale (pelle nel) alterazioni della, IV, 476.
» addominale (perforazione intestinale nel), IV, 476.
» addominale (perforazione intestinale nel) sintomi della, IV, 471.
» addominale (pericondrite laringea nel), IV, 465.
» addominale (peritonite da perforazione nel), IV, 471.
» addominale (peritonite semplice nel), IV, 472.
» addominale (pielite nel), IV, 473.
» addominale (placche del Peyer nel) alterazioni anatomiche delle, IV, 448.
» addominale (pneumonite fibrinosa nel), IV, 465.
» addominale (pneumonite ipostatica nel), IV, 464.
» addominale (posizione sociale nel) influenza della, IV, 444.
» addominale (polso nel) caratteri del, IV, 456.
» addominale (postumi del), IV, 477.
» addominale (predisposizione al), IV, 444.
» addominale (prodromi del), IV, 452.
» addominale (prodromi del) durata dei, IV, 452.
» addominale (profilassi del), IV, 482.
» addominale (prognosi del), IV, 481.
» addominale (recidive del), IV, 460.
» addominale (recrudescenze del), IV, 461.
» addominale (regione ileo-cecale nel) dolorabilità della, IV, 458.
» addominale (sangue nel) alterazioni del, IV, 456.
» addominale (sete nel) aumento della, IV, 468.
» addominale (scariche alvine nel) numero delle, IV, 459.
» addominale (sintomi del), IV, 452.
» addominale sistema nervoso nel) disturbi del, IV, 474.
» addominale (stagioni nel) influenza delle, IV, 443.
» addominale (stanchezza nel), IV, 452.
» addominale (stitichezza nel), IV, 469.
» addominale (strumite nel), IV, 465.
» addominale (sussulti tendinei nel), IV, 474.
» addominale (terapia del), IV, 482.
Tifo addominale (terapia del) alim zione nella, IV, 483.
» addominale (terapia del) antipi nella, IV, 484.
» addominale (terapia del) bagn la, IV, 484, 485.
» addominale (terapia del) be nella, IV, 483.
» addominale (terapia del) ec nella, IV, 487.
» addominale (terapia aspettat IV, 482.
» addominale terapia dietetic IV, 482, 483.
» addominale (terapia sintomati IV, 484.
» addominale (trasmissione del di, IV, 440, 441.
» addominale (trasmissione del di Pettenkofer sulla, IV,
» addominale (triangolo della nel), IV, 458.
» addominale (trombosi venos tica nel), IV, 466.
» addominale (ulceri nel) perio IV, 448.
» addominale (ulceri laringee 465.
» addominale (varietà del, I
» addominale (virus del), IV,
» addominale (urina nel) caratt IV, 456.
» addominale (virus del) locali del, IV, 439.
» addominale (virus del) nat IV, 437.
» addominale (vomito nel), I
Tifo ambulatorio, IV, 463.
» bubbonico, IV, 404.
Tifo cerebrale, IV, 462.
Tifo cerebrale (sintomi del), IV,
Tifo esantematico, IV, 229.
Tifo esantematico (alterazioni an nel), IV, 233.
» esantematico (anomalie d 238.
» esantematico (complicazioni 239.
» esantematico (contagio nel),
» esantematico (contagio nel del, IV, 229.
» esantematico (coscienza nel della, IV, 237.
» esantematico (crisi nel), IV
» esantematico (cuore nel) al del, IV, 238.
» esantematico (decorso del),
» esantematico (delirio nel),
» esantematico (desquamazi IV, 236.
» esantematico (diagnosi del),
» esantematico (durata del),
» esantematico (endemia di),
» esantematico (epidemia di),
» esantematico (esantema n 235.
» esantematico (esantema nel dell', IV, 235.

esantematico (esantema nel) localizzazione del, IV, 235.
esantematico (esito del), IV, 238.
esantematico (età nel) influenza dell', IV, 232.
esantematico (eziologia del), IV, 229.
esantematico (febbre nel), IV, 235.
esantematico (incubazione del), IV, 234.
esantematico (immunità dal), IV, 230.
esantematico (immunità acquisita dal), IV, 230.
esantematico (immunità congenita dal), IV, 230.
esantematico (importazione del), IV, 233.
esantematico (isolamento nel), IV, 241.
esantematico (lingua nel) alterazioni della, IV, 235.
esantematico (milza nel) ingrossamento della, IV, 238.
esantematico (periodo eruttivo del), IV, 235.
esantematico (petecchie nel), IV, 239.
esantematico (polso nel), IV, 237.
esantematico (posizione sociale nel) influenza della, IV, 232.
esantematico (postumi del), IV, 239.
esantematico (prodromi del), IV, 235.
esantematico (profilassi del), IV, 240.
esantematico (prognosi del), IV, 240.
esantematico (pseudo crisi nel), IV, 237.
esantematico (recidive del), IV, 238.
esantematico (roseole nel), IV, 235.
esantematico (sete insaziabile nel), IV, 238.
esantematico (sintomi del), IV, 234.
esantematico (temperatura nel) modo di comportarsi della, IV, 236.
esantematico (terapia del), IV, 240.
esantematico (terapia sintomatica del), IV, 241.
esantematico (trasmissione del) modo di, IV, 229, 230.
esantematico (urina nel) alterazioni della, IV, 238.
esantematico (vomito nel), IV, 235.
fo esantematico abortivo, IV, 239.
esantematico lieve, IV, 239.
esantema ico lievissimo, IV, 239.
esantematico senza esantema, IV, 239.
fo itteroide, IV, 373.
lieve, IV, 463.
petecchiale. Vedi Tifo esantematico.
ricorrente. Vedi Febbre ricorrente.
foide. Vedi Tifo addominale.
foide biliare nella febbre ricorrente, IV, 373.
fotoxina, IV, 439.
igna favosa. III, 974.
Tigna favosa (alterazioni anatomiche nella), III, 974.
» favosa (complicazioni della), III, 979.
» favosa (diagnosi della), III, 981.
» favosa (eziologia della), III, 980.
» favosa (peli nella) alterazioni dei, III, 974, 975.
» favosa (pelle nella) alterazioni della, III, 974.
» favosa (prognosi della), III, 981.
» favosa (prurito nella), III, 978.
» favosa (sede della), III, 974.
» favosa (sesso nella) influenza del, III, 981.
» favosa (sintomi della), III, 974.
» favosa (terapia della), III, 981.
Tigna tonsurante, III, 982.
» tricofitica, III, 982.
» delle unghie, III, 974, 980.
Tiloma, III, 924.
Tilosi, III, 924.
Timo (ascessi della glandola), I, 747.
» (cancro della glandola), I, 747.
» (cisti della glandola), I, 747.
» (cisti dermoidi della glandola), I, 747.
» (emorragie della glandola), I, 746.
» (ipertrofia della glandola), I, 746.
» (linfosarcoma della glandola), I, 747.
» (malattie della glandola), I, 746.
» (persistenza della glandola), I, 746.
» (sarcoma della glandola), I, 747.
» (tubercolosi della glandola), IV, 670.
» (tumori della glandola), I, 747.
Timpanismo isterico, III, 707.
Tipografi (crampo dei), III, 623.
Tiro-ariepiglottici (paralisi dei muscoli), I, 348.
Tiro-aritenoidei esterni (paralisi dei muscoli), I, 347.
» interni (paralisi dei muscoli), I, 346.
» laterali (paralisi dei muscoli), I, 347.
Tiroide (ghiandola) tubercolosi della, IV, 670.
Tiroido-terapia nella malattia di Basedow, III, 789.
Tisi, IV, 616.
Tisi calcolosa, IV, 638.
» lienale, IV, 113.
» enterica. Vedi Tubercolosi enterica ulcerosa cronica.
» faringea. Vedi Tubercolosi faringea ulcerosa cronica.
» florida, IV, 628, 648.
» galoppante, IV, 648.
» laringea. Vedi Tubercolosi laringea ulcerosa cronica.
» pituitosa di Laennec, I, 384.
» polmonare. Vedi Tubercolosi polmonare ulcerosa cronica.
» polmonare sifilitica. Vedi Sifilide polmonare.
» renale, IV, 681.

Tisi spinale. Vedi Tabe dorsale.
» del ventricolo. II, 125.
Tofi gottosi. IV, 141.
Tofi gottosi (aspetto dei), IV, 141.
Tofi sifilitici, IV, 758.
Toni arteriosi nell'insufficienza aortica, I, 50.
Tono di pressione nell'insufficienza aortica, I. 50.
» tracheale di Williams nella pleurite umida, I, 640.
» tracheale di Williams nella pneumonite fibrinosa, I. 530.
» valvolare nella insufficienza tricuspidale, I, 73.
» venoso nella insufficienza tricuspidale, I, 73.
Tonsillotifo, IV, 462.
Topogra a dei nervi spinali, III, 177.
Torace a botte nell'enfisema polmonare alveolare, I, 480.
» inspiratorio permanente nell'enfisema polmonare alveolare, I, 482.
» paralitico nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 625.
Paracentesi (apparecchio a bottiglia di Fuerbringer per la), I, 675.
» (apparecchio di Potain per la), I, 68[illegible].
» (siringa aspirante di Dieulafoy per la), I, 678.
» (trequarti di Fraentzel per la), I, 680.
» (trequarti semplice per la), I, 677.
Toracentesi nella pleurite sierosa, I, 674.
Torcicollo intermittente, IV, 393.
» reumatico, IV, 360.
Tormina intestinorum nervosa, II, 373.
» ventricoli nervosa, II, 232.
Tornitori (crampo dei), III, 625.
Tosse nella bronchite capillare, I, 380.
» nella bronchite catarrale acuta, I, 370, 372.
» convulsiva. Vedi Pertosse.
» del croup, I, 318; IV, 810.
» epatica, II, 513.
» ferina. Vedi Pertosse.
» invernale, I, 382.
» isterica, III, 709.
» laringea, I, 359.
» livida, IV, 113.
» secca nella laringite acuta, I, 315.
» splenica, IV, 107.
» del trigemino, I, 334.
Tossi-albumina dei bacilli del tetano, IV, 602.
Tossine nel tetano, IV, 602.
Trachea (malattie della), I, 360.
» (mucosa della), I, 360.
» (sifilide della). Vedi Sifilide tracheale.
Tracheo bronchiale (adenopatia), I, 450.
» bronchiale (linfadenite) acuta, I, 450.
» bronchiale (linfadenite) cronica, I, 451.
Tracheo bronchiali (ghiandole) cancri d[illegible]le, I, 452.
» bronchiali (ghiandole) fibro[illegible] delle, I, 452.
» bronchiali (ghiandole) malat[illegible] delle, I, 450.
» bronchiali (ghiandole) sarco[illegible] delle, I, 452.
» bronchiali (ghiandole) tum[illegible] delle, I, 452.
» bronchiali (ghiandole linfatic[illegible] tumefazione infiammatoria [illegible]cuta delle, I, 450.
Tracheotomia nella difterite laringea, I [illegible] 845.
Transfert, III, 697.
Traube (fenomeno di) nell' insufficie[illegible] aortica, I, 51.
» (spazio semilunare di) descrizio[illegible] delle, I, 641.
» (teoria di) sull'uremia, II, 691
Trematodi, II, 402.
Tremore, III, 661.
Tremore (avvelenamenti causa del), I [illegible] 662.
» (diagnosi del), III, 663.
» eccitazioni psichiche causa de[illegible] III, 662.
» (eredità causa del), III, 663.
» (eziologia del), III, 662.
» (sforzi corporei causa del), I[illegible] 662.
» (sintomi del), III, 661.
» (terapia del), III, 663.
» (traumi causa del), 663.
Tremore alcoolico, III, 172, 662.
» a diffusione alternante nella p[illegible]ralisi agitante, III, 650.
» da freddo, III, 662.
» intenzione [illegible] sclerosi [illegible] sclerosi emoplegica, III, 2[illegible]
» isterico, I, 663.
» nella malattia di Basedow, I [illegible] 775.
» mercuriale, III, 662.
» nel [illegible], III, 771.
» mo[illegible] nella para[illegible]agitante, [illegible] 650.
» nell[illegible], III, 678.
» m[illegible] tiche, [illegible] 7[illegible].
» nell[illegible], III, [illegible]
» ne[illegible] (cerat[illegible] [illegible]).
» pa[illegible] nella paraly[illegible] g[illegible], 650.
» sa[illegible] 662.
» senile, [illegible].
Tre quarti [illegible] per la tora[illegible] tesi, I, [illegible].
Tre quarti [illegible] per la toracen[illegible] I, 677.
Triade di Hutchinson nella sifilide [illegible] dinarie, IV, [illegible].
Triangolo della lingua nel tifo, IV, [illegible]
Trichina spiralis, II, 414.
Trichina spiralis (alterazioni anatom[illegible] nella), II, 414.

Trichina spiralis (caratteri della), II, 415.
» spiralis (carni nella) influenza dell'uso delle per lo sviluppo della, II, 414.
» spiralis (epidemie di), II, 416.
» spiralis (eziologia della), II, 414.
» spiralis (migrazione della), II, 415.
» spiralis sviluppo della), II, 415.
Trichine intestinali, II, 414.
Trichine muscolari, II, 414.
Trichiniasi, II, 414.
Trichinosi, II, 414.
Trichinosi (brividi nella), II, 420.
» (contratture muscolari nella), II, 421.
» (diagnosi della), II, 423.
» (diarrea nella), II, 420.
» (delirio nella), II, 422.
» (dispnea nella), II, 421.
» (dolori muscolari nella), II, 421.
» (durata della), II, 422.
» (edema palpebrale nella), II, 421.
» (febbre nella), II, 420, 421.
» (insonnia nella) II, 422.
» (postumi della), II, 423.
» (prognosi della), II, 423.
» (profilassi della), II, 424.
» (sintomi della), II, 420.
» (terapia della), II, 421.
» (tumefazioni muscolari nella), II, 421.
» (vomito nella), II, 420.
Trichinosi coleriforme, II, 420.
Tricocephalus dispar, II, 412.
Tricocephalus dispar (caratteri del), II, 412.
dispar (diagnosi del), II, 414.
» dispar (dimora del), II, 412.
» dispar (uova del), II, 412.
Tricobitosi, III, 943.
Trichomonas intestinalis, II, 382.
Tricomicosi nodosa, III, 944.
Tricorresi, III, 943.
Tricorresi nodosa, III, 943.
Tricotrachelidi, II, 412.
Tricuspidale (ostio) stenosi dell'. Vedi Stenosi dell'ostio tricuspidale.
Tricuspidale (valvola) insufficienza della. Vedi Insufficienza della valvola tricuspidale.
Trigemino (anestesia del), III, 141.
Trigemino (anestesia del) diagnosi del, III, 143.
» (anestesia del) disturbi del gusto nella, III, 142.
» (anestesia del) disturbi dell'olfatto nella, III, 142.
» (anestesia del) disturbi vasomotorii nella, III, 143.
» (anestesia del) eziologia della, III, 141.
Trigemino (anestesia del) insensibilità della cornea nella, III, 142.
» (anestesia del) mancanza dello starnuto nella, III, 142.
» (anestesia del) prognosi della, III, 143.
» (anestesia del) raffreddamenti causa della, III, 141.
» (anestesia del) sintomi della, III, 142.
» (anestesia del) terapia della, III, 141.
» (anestesia del) traumi causa della, III, 141.
Trigemino (emanestesia totale del), III, 142.
» (nevralgia del). Vedi Prosopalgia.
Trigemino (paralisi motrice del), III, 26.
» (paralisi motrice del) diagnosi della, III, 26.
» (paralisi motrice del) disturbi della masticazione nella, III, 26.
» (paralisi motrice del) esame elettrico nella, III, 27.
» (paralisi motrice del) eziologia della, III, 26.
» (paralisi motrice del) malattie intracraniche causa della, III, 26.
» (paralisi motrice del) prognosi della, III, 28.
» (paralisi motrice del) sintomi della, III, 26.
» (paralisi motrice del) terapia della, III, 28.
Trigemino (spasmo del ramo motore del), III, 80.
» (spasmo del ramo motore del) alterazioni anatomiche nello, III, 81.
» (spasmo del ramo motore del) diagnosi dello, III, 81.
» (spasmo del ramo motore del) eziologia dello, III, 80.
» (spasmo del ramo motore del) prognosi dello, III, 81.
» (spasmo del ramo motore del) sintomi dello, III, 80.
» (spasmo del ramo motore del) terapia dello, III, 81.
Trigemino (tosse del), I, 434.
Trisma isterico, III, 692.
» nel tetano, IV, 606.
Trofonevrosi, III, 730.
Trofoneurosi facciale. Vedi Emiatrofia facciale progressiva.
Tromba (suonatori di) crampo dei, III, 622.
Trombi del cuore I, 127.
Trombi del cuore (forma dei), I, 129.
» del cuore (genesi dei), I, 128.
» del cuore (numero dei), I, 128.
» del cuore (rammollimento dei), I, 128.
» del cuore (sede dei), I, 128.

Trombi da marasmo, I, 130.
» a palla, I, 129.
Trombosi dell'aorta. Vedi Aorta (trombosi dell').
Trombosi dell'arteria polmonare, I, 731.
Trombosi delle arterie cerebrali, III, 510.
» delle arterie cerebrali (alterazioni anatomiche nella), III, 513.
» delle arterie cerebrali (diagnosi della), III, 517.
» delle arterie cerebrali (eziologia della), III, 510.
» delle arterie cerebrali (prognosi della), III, 517.
» delle arterie cerebrali (sintomi della), III, 516.
» delle arterie cerebrali (terapia della), III, 518.
Trombosi delle arterie del midollo allungato, III, 427.
» delle arterie del midollo allungato (alterazioni anatomiche nella), III, 427.
» delle arterie del midollo allungato (diagnosi della), III, 429.
» delle arterie del midollo allungato (eziologia della), III, 427.
» delle arterie del midollo allungato (prognosi della), III, 430.
» delle arterie del midollo allungato (sintomi della), III, 429.
» delle arterie del midollo allungato (terapia della), III, 430.
Trombosi autoctona dei seni cerebrali, III, 564.
» da compressione delle arterie cerebrali, III, 512.
» da compressione, dei seni cerebrali, III, 564.
» da compressione autoctona dei seni cerebrali, III, 565.
» da compressione propagata dei seni cerebrali, III, 565.
» di continuazione delle arterie cerebrali, III, 512.
Trombosi del cuore, I, 127.
Trombosi del cuore alterazioni anatomiche nella), I, 127.
» del cuore (eziologia della), I, 129.
» del cuore (prognosi della), I, 131.
» del cuore (sintomi della), I, 130.
» del cuore (terapia della), I, 135.
» del cuore nelle malattie delle valvole cardiache, I, 34.
Trombosi infiammatoria delle arterie cerebrali, III, 512.
Trombosi ed infiammazione dei seni cerebrali, III, 564.
Trombosi ed infiammazione dei seni cerebrali (alterazioni anatomiche nella), III, 566.
» ed infiammazione dei seni cerebrali (diagnosi della), III, 568.
» ed infiammazione dei seni cerebrali (eziologia della), III 564.
» ed infiammazione dei seni cerebrali (profilassi della), III 570.
» ed infiammazione dei seni cerebrali (prognosi della) III, 570.
» ed infiammazione dei seni cerebrali (sintomi della), III 568.
» ed infiammazione dei seni cerebrali (terapia della), III, 570.
» ed infiammazione dei seni cerebrali (terapia chirurgica della) III, 571.
Trombosi marantica delle arterie cerebrali III, 511.
» otogena, dei seni cerebrali, III, 565.
» semplice dei seni cerebrali, III, 564.
» traumatica diretta dei seni cerebrali, III, 566.
» della vena porta. Vedi Piletrombosi.
» delle vene epatiche, II, 600.
Trousseau (adenia di). Vedi Pseudoleucemia.
» (fenomeno di), III, 605, 609.
» (fenomeno di) nella tetania, III, 609.
» (macchie meningitiche di), IV, 704.
Trycophyton nell' acne mentagra, III, 882, 883.
» megalosporon ectothria, III, 984.
» megalosporon endothria, III, 984.
» microporon Audouini, III, 984.
» tonsurans, III, 982.
Tubercoli fibrosi del cervello, IV, 688.
» polmonari, IV, 652.
» solitarii del cervello, IV, 687.
» solitarii del cuore, IV, 688.
» solitarii del fegato, IV, 688.
» solitarii del midollo spinale, IV, 688.
» solitarii della milza, IV, 688
» solitarii degli organi interni IV, 687.
Tubercolo cerebrale, III, 537.
» conglomerato del cervello, IV 688.
» delle meningi spinali III, 398
Tubercolosi, IV, 615.
Tubercolosi (sede della), IV, 615.
» aerogena, IV, 617.
» delle amigdale, IV, 671.

bercolosi dell'apparato genitale, IV, 687.
» broncogena, IV, 617.
» cronica delle ghiandole linfatiche, IV, 712.
bercolosi enterica ulcerosa cronica, IV, 673.
bercolosi enterica ulcerosa cronica, (alimenti infetti causa della), IV, 673.
» enterica ulcerosa cronica (alterazioni anatomiche nella), IV, 674.
» enterica ulcerosa cronica (bacilli nella) ricerca dei, IV, 676.
» enterica ulcerosa cronica (diagnosi della), IV, 676.
» enterica ulcerosa cronica (diarrea nella), IV, 676.
» enterica ulcerosa cronica (delore nella), IV, 677.
» enterica ulcerosa cronica (esito della), IV, 677.
» enterica ulcerosa cronica (eziologia della), IV, 673.
» enterica ulcerosa cronica (lienteria nella), IV, 677.
» enterica ulcerosa cronica (melena nella), IV, 677.
» enterica ulcerosa cronica (paratiflite nella), IV, 676.
» enterica ulcerosa cronica (perforazione intestinale nella), IV, 676.
» enterica ulcerosa cronica (peritiflite nella), IV, 676.
» enterica ulcerosa cronica (peritonite nella), IV, 676.
» enterica ulcerosa cronica (prognosi della), IV, 678.
» enterica ulcerosa cronica (terapia della), IV, 678.
» enterica ulcerosa cronica (prognosi della), IV, 678.
» enterica ulcerosa cronica (sintomi della), IV, 676.
» enterica ulcerosa cronica (sputi tubercolari ingeriti causa della), IV, 673.
» enterica ulcerosa cronica (ulceri intestinali nella), IV, 674.
» enterica ulcerosa cronica (ulceri intestinali nella) caratteri anatomici delle, IV, 674.
» enterica ulcerosa cronica (ulceri intestinali nella) sede delle, IV, 674.
bercolosi enterica ulcerosa cronica latente, IV, 676.
» enterica ulcerosa cronica primaria, IV, 673.
Tubercolosi enterica ulcerosa cronica secondaria, IV, 673.
Tubercolosi dell'esofago, IV, 672.
Tubercolosi faringea ulcerosa cronica, IV, 670.
Tubercolosi faringea ulcerosa cronica (alterazioni anatomiche nella), IV, 671.
» faringea ulcerosa cronica (decorso della), IV, 671.
» faringea ulcerosa cronica (diagnosi della), IV, 672.
» faringea ulcerosa cronica (dolori nella), IV, 671.
» faringea ulcerosa cronica (durata della), IV, 671.
» faringea ulcerosa cronica (esito della), IV, 672.
» faringea ulcerosa cronica (eziologia della), IV, 670.
» faringea ulcerosa cronica (prognosi della), IV, 672.
» faringea ulcerosa cronica (sintomi della), IV, 671.
» faringea ulcerosa cronica (terapia della), IV, 672.
Tubercolosi faringea ulcerosa cronica primaria, IV, 670.
» faringea ulcerosa cronica secondaria, IV, 670.
Tubercolosi della ghiandola tiroidea, IV, 670.
» da inalazione, IV, 617.
» delle ghiandole cervicali, IV, 671.
» delle labbra, IV, 672.
Tubercolosi laringea ulcerosa cronica, IV, 664.
Tubercolosi laringea ulcerosa cronica (alterazioni anatomiche nella), IV, 665.
» laringea ulcerosa cronica (autoinfezione nella), IV, 664.
» laringea ulcerosa cronica (cause ausiliari della), IV, 664.
» laringea ulcerosa cronica (decorso della), IV, 668.
» laringea ulcerosa cronica (deglutizione nella) disturbi della, IV, 667.
» laringea ulcerosa cronica (diagnosi della), IV, 668.
» laringea ulcerosa cronica (dolore nella), IV, 667.
» laringea ulcerosa cronica (durata della) IV, 668.
» laringea ulcerosa cronica (esame laringoscopico nella), IV, 667.
» laringea ulcerosa cronica (esito della, IV, 668.
» laringea ulcerosa cronica (espettorazione nella), IV. 667.
» laringea ulcerosa cronica (eziologia della), IV, 661.

Tubercolosi laringea ulcerosa cronica (intubazione nella), IV, 669.
» laringea ulcerosa cronica (prognosi della), IV, 668.
» laringea ulcerosa cronica (raschiamento nella), IV, 669.
» laringea ulcerosa cronica (sintomi della), IV, 657.
» laringea ulcerosa cronica (terapia della), IV, 668.
» laringea ulcerosa cronica (tosse nella) forte stimolo di, IV, 667.
» laringea ulcerosa cronica (tubercolosi polmonare causa della), IV, 665.
» laringea ulcerosa cronica (ulceri follicolari laringee nella), IV, 665.
» laringea ulcerosa cronica (ulceri follicolari laringee nella) sede delle, IV, 666.
» laringea ulcerosa cronica (voce nella) alterazioni della, IV, 667.
Tubercolosi laringea ulcerosa cronica primaria, IV, 665.
» laringea ulcerosa cronica secondaria, IV, 664.
» laringea ulcerosa cronica nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 641.
Tubercolosi della lingua, IV, 672.
» della mammella, IV, 670.
Tubercolosi miliare, IV, 616.
Tubercolosi miliare generalizzata, IV, 616, 689.
Tubercolosi miliare generalizzata (albuminaria nella), IV, 694.
» miliare generalizzata (alterazioni anatomiche nella), IV, 691.
» miliare generalizzata (alterazioni microscopiche nella) IV, 693.
» miliare generalizzata (apatia nella), IV, 694.
» miliare generalizzata (cianosi nella), IV, 695.
» miliare generalizzata (decorso della), IV, 697.
» miliare generalizzata (delirio nella), IV, 694.
» miliare generalizzata (diagnosi della), IV, 697.
» miliare generalizzata (dispnea nella), IV, 695.
» miliare generalizzata (durata della), IV, 697.
» miliare generalizzata (emoptoe nella), IV, 695.
» miliare generalizzata (esito della), IV, 697.
» miliare generalizzata (espettorato sanguigno nella), IV, 695.
Tubercolosi miliare generalizzata (ez logia della), IV, 689.
» miliare generalizzata (febb alta nella), IV, 693.
» miliare generalizzata (n tura infettiva della), I 689.
» miliare generalizzata (ple rite essudativa nella), I 695.
» miliare generalizzata (pol frequentissimo nella), I 693.
» miliare generalizzata (pr gnosi della), IV, 699.
» miliare generalizzata (resp razione intensiva nella IV, 694.
» miliare generalizzata (ro chi diffusi nella), IV 694.
» miliare generalizzata (sin tomi della), IV, 693.
» miliare generalizzata (sin tomi generali nella), IV 694.
» miliare generalizzata (sin tomi locali nella), IV 694.
» milare generalizzata (sudor profusi nella, IV, 693.
» miliare generalizzata (tera pia della), IV, 699.
» miliare generalizzata (tosse invincibile nella), IV, 694.
» miliare generalizzata (tubercoli nella coroidea nella), IV, 696.
» miliare generalizzata (tubercolosi di altri organi causa della), IV, 689.
» miliare generalizzata (tubercolosi polmonare causa della), IV, 689.
Tubercolosi miliare locale, IV, 616.
» miliare delle pleure, IV, 692.
» miliare dei polmoni, IV, 691.
Tubercolosi della mucosa delle guance, IV, 672.
» della mucosa nasale, IV 670.
Tubercolosi polmonare ulcerosa cronica IV, 616.
Tubercolosi polmonare ulcerosa cronica (abito tisico nella), IV 623.
» polmonare ulcerosa cronica (abitudini nella) influenza delle, IV, 620.
» polmonare ulcerosa cronica (agglomeramento causa della), IV, 620.
» polmonare ulcerosa cronica (agripnia nella), IV 618.

Tubercolosi polmonare ulcerosa cronica (albuminuria nella), IV, 647.
» polmonare ulcerosa cronica (alimenti causa della), IV, 618.
» polmonare ulcerosa cronica (alterazioni anatomiche nella), IV, 649.
» polmonare ulcerosa cronica (alterazioni anatomiche nella) estensione delle, IV, 649.
» polmonare ulcerosa cronica (alterazioni microscopiche nella), IV, 652.
» polmonare ulcerosa cronica (anoressia nella), IV, 644.
» polmonare ulcerosa cronica (apici nella) catarro degli, IV, 630.
» polmonare ulcerosa cronica (apici nella) ottusità agli, IV, 631.
» polmonare ulcerosa cronica (artrite tubercolare nella), IV, 641.
» polmonare ulcerosa cronica (aspetto generale nella), IV, 624.
» polmonare ulcerosa cronica (bacilli della), IV, 332.
» polmonare ulcerosa cronica (bacilli della) biologia dei, IV, 634.
» polmonare ulcerosa cronica (bacilli della) caratteri dei, IV, 634.
» polmonare ulcerosa cronica (bacilli della) preparazione dei, IV, 632, 633.
» polmonare ulcerosa cronica (bacilli della) ricerca dei, IV, 632.
» polmonare ulcerosa cronica (bocca nella) alterazioni della, IV, 644.
» polmonare ulcerosa cronica (carie tubercolare nella), IV, 640.
» polmonare ulcerosa cronica (cause coadiuvanti della), IV, 619.
» polmonare ulcerosa cronica (caverne polmonari nella), IV, 631.
» polmonare ulcerosa cronica (caverne polmonari nella) caratteri anatomici delle, IV, 651.
» polmonare ulcerosa cronica (clima nella) influenza del, IV, 620.
» polmonare ulcerosa cronica (cloasma nella), IV, 626.
» polmonare ulcerosa cronica (collo di cigno nella), IV, 624.
Tubercolosi polmonare ulcerosa cronica (complicazioni della), IV, 640.
» polmonare ulcerosa cronica (contatto causa della), IV, 617.
» polmonare ulcerosa cronica (costituzione nella) influenza della, IV, 619.
» polmonare ulcerosa cronica (cuore nella) alterazioni del, IV, 640.
» polmonare ulcerosa cronica (decorso della), IV, 648.
» polmonare ulcerosa cronica (degenerazioni caseose nella), IV, 649.
» polmonare ulcerosa cronica (diagnosi della), IV, 654.
» polmonare ulcerosa cronica (diarrea nella), IV, 645.
» polmonare ulcerosa cronica (diffusione della), IV, 616.
» polmonare ulcerosa cronica (dolori muscolari nella), IV, 647.
» polmonare ulcerosa cronica (durata della), IV, 648.
» polmonare ulcerosa cronica (edemi nella), IV, 627.
» polmonare ulcerosa cronica (emottisi nella), IV, 642.
» polmonare ulcerosa cronica (emoptoe nella), IV, 642.
» polmonare ulcerosa cronica (emoptoe intermittente nella), IV, 642.
» polmonare ulcerosa cronica (emoptoe precoce nella), IV, 642.
» polmonare ulcerosa cronica (emoptoe tardiva nella), IV, 642.
» polmonare ulcerosa cronica (enterorragie nella), IV, 645.
» polmonare ulcerosa cronica (epitelio alveolare nell'espettorato della), IV, 637.
» polmonare ulcerosa cronica (età nella) influenza dell', IV, 620.
» polmonare ulcerosa cronica (escursioni respiratorie nella) diminuzione delle, IV, 631.
» polmonare ulcerosa cronica (esito della), IV, 648.
» polmonare ulcerosa cronica (espettorato nella), IV, 632.
» polmonare ulcerosa cronica (espettorato nella) disinfezione dell', IV, 658.
» polmonare ulcerosa cronica (espettorato nella) esame dell', IV, 632.

Tubercolosi polmonare ulcerosa cronica (espettorato nella) esame chimico dell', IV, 639.
» polmonare ulcerosa cronica (espettorato nella) qualità macroscopiche dell', IV, 639.
» polmonare ulcerosa cronica (espettorato globoso nella), IV, 639.
» polmonare ulcerosa cronica (espettorato rotondo nella), IV, 639.
» polmonare ulcerosa cronica (eziologia della), IV, 616.
» polmonare ulcerosa cronica (fauci nella) ulceri delle, IV, 645.
» polmonare ulcerosa cronica (febbre nella), IV, 628.
» polmonare ulcerosa cronica (fegato nella) alterazioni del, IV, 646.
» polmonare ulcerosa cronica (ferite causa della), IV, 618.
» polmonare ulcerosa cronica (fibre elastiche nell'espettorato della), IV, 635.
» polmonare ulcerosa cronica (fibre elastiche nell'espettorato della) ricerca delle, IV, 636.
» polmonare ulcerosa cronica (focolai caseosi nella), IV, 650.
» polmonare ulcerosa cronica (gangrena polmonare nella), IV, 643.
» polmonare ulcerosa cronica (genesi istologica della), IV, 652.
» polmonare ulcerosa cronica (gravidanza e), IV, 646.
» polmonare ulcerosa cronica (inalazione di polveri causa della), IV, 620.
» polmonare ulcerosa cronica (infezione uterina nella), IV, 618.
» polmonare ulcerosa cronica (infiltrazione polmonare nella), IV, 631.
» polmonare ulcerosa cronica (intestino nella) ulceri dell', IV, 645.
» polmonare ulcerosa cronica (lingua nella) alterazioni della, IV, 644.
» polmonare ulcerosa cronica (localizzazione della), IV, 630.
» polmonare ulcerosa cronica (lupus nella), IV, 640.
» polmonare ulcerosa cronica (miliare bianca nella), IV, 626.
Tubercolosi polmonare ulcerosa cronica (miliare cristallina nella), IV, 626.
» polmonare ulcerosa cronica (miliare rossa nella), IV, 626.
» polmonare ulcerosa cronica (milza nella) alterazioni della, IV, 646.
» polmonare ulcerosa cronica (mughetto nella), IV, 644.
» polmonare ulcerosa cronica (organi respiratori nella) influenza di malattie pregresse negli, IV, 619.
» polmonare ulcerosa cronica (origine infettiva della), IV, 616.
» polmonare ulcerosa cronica (ottusità agli apici nella), IV, 631.
» polmonare ulcerosa cronica (pannicolo adiposo nella) scomparsa del, IV, 627.
» polmonare ulcerosa cronica (pelle nella) aspetto della, IV, 625.
» polmonare ulcerosa cronica (pericardite nella), IV, 643.
» polmonare ulcerosa cronica (peritonite nella), IV, 646.
» polmonare ulcerosa cronica (pitiriasi versicolore nella), IV, 626.
» polmonare ulcerosa cronica (pleurite nella), IV, 643.
» polmonare ulcerosa cronica (pneumotorace nella), IV, 643.
» polmonare ulcerosa cronica (posizione sociale nella) influenza della, IV, 620.
» polmonare ulcerosa cronica (profilassi della), IV, 657.
» polmonare ulcerosa cronica (profilassi generale della), IV, 657.
» polmonare ulcerosa cronica (prognosi della), IV, 656.
» polmonare ulcerosa cronica (rantoli nella), IV, 632.
» polmonare ulcerosa cronica (raucedine nella), IV, 641.
» polmonare ulcerosa cronica (retrazione toracica nella), IV, 631.
» polmonare ulcerosa cronica (respirazione intensiva nella), IV, 630.
» polmonare ulcerosa cronica (risonanza metallica nella), IV, 631.
» polmonare ulcerosa cronica (rossore etico nella), IV, 626.
» polmonare ulcerosa cronica (scapole alate nella), IV, 625.

ubercolosi polmonare ulcerosa cronica (sesso nella) influenza del, IV, 620.
» polmonare ulcerosa cronica (sistema nervoso nella) alterazioni del, IV, 647.
» polmonare ulcerosa cronica (sudamina nella), IV, 626.
» polmonare ulcerosa cronica (sudori nella), IV, 627.
» polmonare ulcerosa cronica (sintomi della), IV, 621.
» polmonare ulcerosa cronica (stadio iniziale della), IV, 622.
» polmonare ulcerosa cronica (terapia della), IV, 656.
» polmonare ulcerosa cronica (terapia della) alimentazione nella, IV, 660.
» polmonare ulcerosa cronica (terapia della) cure climatiche nella, IV, 659.
» polmonare ulcerosa cronica (terapia della) sanatorii nella, IV, 669.
» polmonare ulcerosa cronica (torace nella) aspetto del, IV, 624.
» polmonare ulcerosa cronica (torace paralitico nella), IV, 625.
» polmonare ulcerosa cronica (tosse nella) terapia della, IV, 651.
» polmonare ulcerosa cronica (trasmissione della), modo di IV, 617.
» polmonare ulcerosa cronica (tubercolosi delle ghiandole periferiche nella), IV, 641.
» polmonare ulcerosa cronica (tubercolosi intestinale nella), IV, 645.
» polmonare ulcerosa cronica tubercolosi laringea nella), IV, 641.
» polmonare ulcerosa cronica (tubercolosi della pelle nella), IV, 640.
» polmonare ulcerosa cronica (urina nella) caratteri del, IV, 640.
» polmonare ulcerosa cronica (volto nella) aspetto del, IV, 626.
» polmonare ulcerosa cronica (vomica nella), IV, 651.
» polmonare ulcerosa cronica (vomito nella), IV, 644.
ubercolosi polmonare ulcerosa cronica primaria, IV, 617.
» polmonare ulcerosa cronica secondaria, IV, 617.
» polmonare ulcerosa cronica latente, IV, 621.
ubercolosi solitaria, IV, 616.
» dello stomaco, IV, 673.
Tubercolosi del timo, IV, 670.
» ulcerosa cronica, IV, 616.
Tubercolosi ulcerosa cronica degli organi urinarii, IV, 679.
Tubercolosi ulcerosa cronica degli organi urinarii (alterazioni anatomiche nella), IV, 680.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (bacilli tubercolari nell'urina nella) ricerca dei, IV, 683.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (coito causa della), IV, 680.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (decorso della), IV, 685.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (diagnosi della), IV, 685.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (dolore renale nella), IV, 684.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (durata della), IV, 685.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (ematuria nella), IV, 684.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (esito della), IV, 685.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (età nella) influenza dell', IV, 679.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (eziologia della), IV, 679.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (gonorrea causa della), IV, 680.
» ulcerosa cronica degli organi urinarii (prognosi della), IV, 686.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (punture al glande nella), IV, 684.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (rene nella) disturbi del, IV, 684.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (sesso nella) influenza del, IV, 679.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (sintomi della), IV, 682.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (tenesmo vescicale nella), 684.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (terapia della), IV, 686.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (tumore renale nella), IV, 685.
» ulcerosa cronica degli organi urinari (urina nella) alterazioni dell', IV, 683, 684.

Tubercolosi ulcerosa cronica degli organi urinari primaria, IV, 679.
» ulcerosa cronica degli organi urinari secondaria, IV, 679.
Tumori cerebrali, III, 532.
Tumori cerebrali (accessi apoplettiformi nei), III, 539.
» cerebrali (accessi epilettiformi nei), III, 539.
» cerebrali (alterazioni anatomiche nei), III, 533.
» cerebrali (amaurosi nei), III, 541.
» cerebrali (ambliopia nei), III, 541.
» cerebrali (anestesia dolorosa nei), III, 542.
» cerebrali (cefalalgia nei), III, 537.
» cerebrale (diagnosi dei), III, 543.
» cerebrali (disturbi psichici nei), III, 538.
» cerebrali (durata dei), III, 542.
» cerebrali (causa nei), III, 539.
» cerebrali (esito dei), III, 543.
» cerebrali (eziologia dei), III, 532.
» cerebrali (infezioni croniche causa dei), III, 532.
» cerebrali (papilla da stasi nei), III, 539.
» cerebrali (paralisi nei), III, 542.
» cerebrali (paresi nei), III, 542.
» cerebrali (prognosi dei), III, 544.
» cerebrali (senso di battito nel capo nei), III, 538.
» cerebrali (sesso nei) influenza del, III, 533.
» cerebrali (sintomi dei), III, 537.
» cerebrali (terapia dei), III, 545.
» cerebrali (terapia chirurgica dei), III, 545.
» cerebrali (traumi causa dei), III, 532.
» cerebrali (vertigine nei), III, 538.
Tumori cerebrali latenti, III, 537.
» fecali nell'atonia intestinale, II, 371.
» mediastinici. Vedi Mediastinici (tumori).
Tumori del midollo spinale. Vedi Midollo spinale (tumori del).
Turaccioli bronchiali micotici nella bronchite putrida, I, 386
» bronchiali micotici nell'espettorato della gangrena polmonare, I, 590.
» di Vittrich nella gangrena polmonare, I, 590.
Tylosis oris, II, 15.

U

Uffelmann (reagente di) composizione de II, 97.
» (reagente di per la ricerc dell'acido lattico nel succ gastrico, II, 97.
Ulcera acuta del cuore, I, 7.
» cancerigna dello stomaco, II, 16
» cronica dello stomaco. Vedi St maco (ulcera rotonda dello).
Ulcera dura (balanite nell'), IV, 731.
» dura (balano postite nell'), IV 731.
» dura (bubboni multipli indolen nella), IV, 732.
» dura (bubbonuli sifilitici nella IV, 732.
» dura (caratteri differenziali dell' IV, 729, 730.
» dura (complicazioni dell'), IV, 73
» dura (fimosi nell'), IV, 731.
» dura (forma della) IV, 729.
» dura (localizzazione della), IV 729.
» dura (parafimosi nell'), IV, 731.
» dura (postite nell'), IV, 731.
» dura (struttura istologica dell' IV, 731.
» dura (terapia della), IV, 748.
Ulcera dura nella sifilide acquisita, IV 729.
Ulcera enterica primaria, IV, 674.
» enterica secondaria, IV, 674.
Ulcera follicolare nella enterite catarral cronica, II, 281.
Ulcera molle, IV, 574.
» molle (aspetto dell'), IV, 576.
» molle (bubbone acuto nell'), IV 580.
» molle (bubbone simpatico nell' IV, 580.
» molle (bubbone strumoso nell' IV, 582.
» molle (bubbone virulento nell' IV, 580.
» molle (cicatrice dell'), IV, 578.
» molle (coito impuro causa dell' IV, 574.
» molle (contagiosità dell'), IV, 57
» molle (complicazioni dell'), IV 579.
» molle (decorso dell'), IV, 578.
» molle (diagnosi dell'), IV, 583.
» molle (dimensioni dell'), IV, 57
» molle (edema prepuziale nell IV, 580.
» molle (emorragie del frenulo ne la), IV, 579.
» molle (erpete progenitale nell IV, 583.
» molle (esito dell'), IV, 578.
» molle (eziologia dell'), IV, 574
» molle (fimosi nell'), IV, 580.
» molle (forma dell'), IV, 576.
» molle (incubazione dell'), IV, 57

Ulcera molle (incubazione dell') durata dell', IV, 575.
» molle (parafimosi nell'), IV, 580.
» molle (perforazioni del frenulo nell'), IV, 579.
» molle (postumi dell'), IV, 582.
» molle (profilassi dell'), IV, 584.
» molle (prognosi dell'), IV, 584.
» molle (secrezione dell'), IV, 576.
» molle (sede dell'), IV, 577.
» molle (sintomi dell'), IV, 575.
» molle (terapia dell'), IV, 584.
» molle (trasmissione dell') modo di, IV, 574.
Ulcera molle bollosa, IV, 578.
» molle difterica, IV, 578.
» molle fagedenica, IV, 579.
» molle follicolare, IV, 578.
» molle gangrenosa, IV, 578.
» molle lussureggiante, IV, 578.
» molle rialzata, IV, 578.
» molle serpiginosa, IV, 579.
Ulcera peptica, II, 51.
» peptica dello stomaco. Vedi Stomaco (ulcera rotonda dello).
» perforante dello stomaco. Vedi Stomaco (ulcera rotonda dello).
» propria della mucosa nella enterite catarrale cronica, II, 281.
» rotonda del duodeno. Vedi Duodeno (ulcera rotonda del).
» rotonda dello stomaco. Vedi Stomaco (ulcera rotonda dello).
» sifilitica di Hunter, IV, 729.
Ulcera (epistassi nell'), II, 685.
» (essenza dell'), II, 691.
» (eziologia dell'), II, 681.
» (foetor ex ore nell'), II, 685.
» (miosi nell'), II, 685.
» (nefrite diffusa causa dell'), II, 681.
» (neuralgie nell'), II, 683.
» (paralisi nell'), II, 684.
» (polso nell') stato del, II, 690.
» (profilassi dell'), II, 693.
» (prognosi dell'), II, 693.
» (recidive dell'), II, 691.
» (scialorrea nell'), II, 686.
» (sedimento urinario nell'), II, 687.
» (singhiozzo nell'), II, 686.
» (sintomi dell'), II, 682.
» (stasi vescicale causa dell'), II, 682.
» (temperatura nella) stato della, II, 689.
» (teoria chimica sull'), II, 691.
» (teoria di Frerichs sull'), II, 691.
» (teoria meccanica dell'), II, 691.
» (teoria di Traube nell'), II, 691.
» (terapia dell'), II, 693.
» (terapia della) diaforetici nella, II, 695.
» (terapia dell') diuretici nella, II, 694.
» (terapia dell') narcosi nella, II, 696.
» (terapia dell') purganti nella, II, 695.
» (terapia dell') salasso nella, II, 696.
Ulcera (uridrosi nell'), II, 688.
» (vomito nell'), II, 686.
Ulcerazioni piane nella pericardite, I, 139.
Ulceri follicolari dello stomaco, II, 161.
» gottose, IV, 141.
» lebbrose, IV, 810.
» miste, IV, 575.
Ulcus durum redux, IV, 731.
Unghie (alterazioni atrofiche delle), III, 944.
» (ipertrofia delle), III, 931.
» (leucoplasia delle), III, 945.
» (tigna delle), III, 974 a 980.
Uova di acaro, III, 957.
» di anchilostoma duodenale, II, 430.
» di ascaride lombricoide, II, 403.
» di botriocefalo, II, 387.
» di oxyuris vermicularis, II, 409.
» di taenia saginata, II, 388.
» di taenia solium, II, 388.
» di tenia, II, 387.
» di tricocephalus dispar, II, 412.
Uremia, II, 681.
Uremia (amaurosi nell'), II, 684.
» (asma nell'), II, 686.
» (cefalalgia nell'), II, 683.
» (coma nella), II, 683.
» (convulsioni nell'), II, 690.
» (crampi muscolari nell'), II, 683.
» (diagnosi dell'), II, 693.
» (diarrea nell'), II, 686.
» (diuresi nell') stato della, II, 687.
» (delirio nell'), II, 683.
» (durata dell'), II, 691.
» (eclampsia nell'), II, 684.
» (edema polmonare nell'), II, 686.
Uremia acuta, II, 682.
» cronica, II, 682.
» nella nefrite diffusa acuta, II, 726.
» subacuta, II, 682.
Ureteri (cancro degli), II, 850.
» (distoma ematobio degli), II, 851.
» (malattie degli), II, 815.
» (neoplasmi degli), II, 849.
» (parassiti degli), II, 850.
» (strongilo gigante degli), II, 850.
Uretero-litotomia nella nefrolitiasi, II, 848.
Uretra (nevralgia dell'), III, 129.
Uretrite blenorragia. Vedi Blenorragia.
Uretrite cronica granulosa, IV, 565.
Urica (diatesi), IV, 133.
Urico (acido) ricerca del; nel sangue dei gottosi, IV, 139.
Uridrosi, II, 688; III, 911.
Uridrosi nella nefrite interstiziale cronica diffusa, II, 754.
Urina (alterazioni dell') di valore sintomatico, II, 646.
» (pigmento biliare nell'), ricerca del, II, 443.
» (zucchero nell') ricerca dello, IV, 163.
Urina spastica nella gastralgia, II, 241.
» spastica nella stenocardia, I, 251.
» da stasi nei vizii valvolari, I, 89.

Urinario (malattie dell'apparato), II, 646.
Urinarii (organi tubercolosi ulcerosa cronica degli. Vedi Tubercolosi ulcerosa cronica degli organi urinarii.
Urocistite. Vedi Cistite.
Urocistotomia nella cistite, II, 870.
Uro-genitale (apparato) malattie infettive con prevalente partecipazione dell', IV, 546.
Urosepsi, II, 863.
Urticaria. Vedi Orticaria.
Urticaria gangraenescens, III, 834.
» dermographica, III, 836.
» factitia, III, 836.
Urticatio, III, 835.

V

Vaccinazione, IV, 332, 334.
Vaccinazione (agitazione contro la), IV, 343.
» (concetto della), IV, 334.
» (epoca preferibile per la), IV, 340.
» (immunità data dalla) durata della, IV, 340.
» (patologia della), IV, 341.
» (precauzioni per la), IV, 340.
» (puntura di), IV, 339.
» (sintomi della), IV, 341.
» (storia della), IV, 335.
» (taglio per la), IV, 339.
» (tecnica della), IV, 339.
Vaccinazione intrauterina, IV, 340.
Vaccinifero, IV, 336.
Vaginismo isterico, III, 711.
Vaginite gottosa, IV, 147.
Valvola di Eustachio (anomalie congenite della), I, 132.
» mitrale (insufficienza della). Vedi Insufficienza mitrale.
» di Tebesio (anomalie congenite della), I, 132.
» tricuspidale (insufficienza della). Vedi Insufficienza della valvola tricuspidale.
Valvolare (vizio). Vedi Vizio valvolare.
Valvole aortiche (insufficienza delle). Vedi Insufficienza aortica.
Valvole cardiache (aneurismi delle), I, 34.
» cardiache (anomalie congenite delle), I, 132.
» cardiache (insufficienza delle) alterazioni dei tessuti che producono la, I, 37.
» cardiache (insufficienza funzionale delle), I, 35.
» cardiache (insufficienza relativa delle), I, 34.
» cardiache (lacerazione delle), I, 32.
» cardiache (frequenza della lacerazione nelle diverse), I, 33.
» cardiache (malattie acquisite delle), I, 32.
Valvole cardiache (malattie acquisite delle) alterazioni anatomiche nelle, I, 36.
» cardiache (malattie acquisite delle) eziologia delle, I, 32.
» cardiache (malattie acquisite delle) sintomi delle, I, 41.
» cardiache (malattie acquisite delle) sintomi generali delle, I, 41.
» cardiache (malattie acquisite delle) sintomi locali delle, I, 41.
» cardiache (rottura improvvisa delle), I, 33.
» cardiache (stenosi relativa delle), I, 35.
Valvole fenestrate, I, 132.
Valvole della polmonare (insufficienza delle). Vedi Insufficienza delle valvole della polmonare.
Valvole semilunari dimostrazione anatomica dell'insufficienza delle), I, 37.
Varicella, IV, 307.
Varicella (alterazioni anatomiche nella), IV, 308.
» (complicazioni della), IV, 312.
» (contagio della), IV, 308.
» (decorso della), IV, 311.
» (diagnosi della), IV, 312.
» (durata della), IV, 311.
» (enantema nella), IV, 311.
» (endemia di), IV, 308.
» (eruzione della), IV, 309.
» (esantema della), IV, 309.
» (età nella) influenza dell', IV, 307.
» (eziologia della), IV, 307.
» (febbre nella), IV, 311.
» (incubazione nella), IV, 308.
» (immunità dalla), IV, 308.
» (macchie nella), IV, 309.
» (natura della), IV, 342.
» (postumi della), IV, 312.
» (prodromi della), IV, 309.
» (prognosi della), IV, 313.
» (recidive della), IV, 312.
» (sintomi della), IV, 308.
» (terapia della), IV, 313.
» (trasmissione della) modo di, IV, 308.
» (vescichette nella), IV, 309.
» (vescichette nella) distribuzione delle, IV, 310.
» (vescichette nella) esito delle, IV, 310.
» (vescichette nella) struttura delle, IV, 310.
Varicella acuminata, IV, 311.
» coniforme, IV, 311.
» emisematosa, IV, 311.
» gangrenosa, IV, 311.
» globosa, IV, 311.
» lenticolare, IV, 311.
» ovale, IV, 311.
» pemfigoide, IV, 311.
» sifilitica, IV, 738.
» sporadica, IV, 308.
» ventosa, IV, 311.
Vaiuolo, IV, 313.

Vaiuolo (albuminuria nel), IV, 327.
» (alterazioni anatomiche nel), IV, 328.
» (anomalie del), IV, 323.
» (articolazioni nel) alterazioni delle, IV, 324.
» (brivido nel), IV, 318.
» (catarro bronchiale nel), IV, 318.
» (cicatrici nel), IV, 322.
» (complicazioni del), IV, 324.
» (congiuntiva nel) iniezione della, IV, 318.
» (contagio nel), IV, 313.
» (contagio nel) fonte del, IV, 313.
» (contagio nel) localizzazione del virus del, IV, 313.
» (croste nel), IV, 321.
» (croste nel) aspetto delle, IV, 321.
» (cuore nel) alterazioni del, IV, 318.
» (delirio nel), IV, 324.
» (diagnosi del), IV, 329.
» (diarrea nel), IV, 327.
» (dolori violenti alla schiena nel), IV, 318.
» (durata del), IV, 322.
» (edema della glottide nel), IV, 326.
» (edema polmonare nel), IV, 327.
» (ematemesi nel), IV, 327.
» (ematuria nel), IV, 327.
» (enantema nel), IV, 320.
» (endocardite nel), IV, 327.
» (enterorragia nel), IV, 327.
» (epidemia di), IV, 316.
» (epidemia di) durata della, IV, 317.
» (erisipela nel), IV, 324.
» (eruzione nel), IV, 319.
» (esantema nel), IV, 319.
» (esantema nel), distribuzione del, IV, 319.
» (esantema prodromico del), IV, 319.
» (eziologia del), IV, 313.
» (faringe nel) alterazioni della, IV, 322.
» (febbre nel), IV, 318.
» (foetor ex ore nel), IV, 318.
» (fotofobia nel), IV, 318.
» (incubazione del), IV, 317.
» (incubazione del) durata dell', IV, 317.
» (immunità acquisita dal), IV, 316.
» (immunità congenita dal), IV, 316.
» (immunità transitoria dal), IV, 316.
» (innesto del), IV, 332.
» (inoculazione del), IV, 332.
» (invasione del), IV, 318.
» (isolamento nel), IV, 330.
» (lagrimazione nel), IV, 318.
» (lingua nel) alterazioni della, IV, 322.
Vaiuolo (lingua impaniata nel), IV, 318.
» (macchie nel), IV, 320.
» (milza nel) tumefazione della, IV, 318.
» (miocardite nel), IV, 327.
» (mucose del) alterazioni delle, IV, 322.
» (occhio nel) alterazioni dell', IV, 325.
» (orchite nel), IV, 327.
» (orecchio nel) alterazioni dell', IV, 322.
» (papule del), IV, 320.
» (pelle nel) tumefazione della, IV, 321.
» (pericardite nel), IV, 327.
» (pleurite nel), IV, 327.
» (polso celerissimo nel), IV, 318.
» (postumi del), IV, 328.
» (predisposizione al), IV, 315.
» (prodromi del), IV, 318.
» (prodromi del) durata dei, IV, 319.
» (profilassi del), IV, 330.
» (prognosi del), IV, 330.
» (prurito nel), IV, 322.
» (pustole del), IV, 321.
» (pustole del) contenuto delle, IV, 321.
» (pustole del) distribuzione delle, IV, 321.
» (recidive del), IV, 316.
» (rosaola nel), IV, 319.
» (schizomiceti del), IV, 315.
» (scialorrea nel), IV, 322.
» (sintomi del), IV, 317.
» (stadio delle croste nel), IV, 321.
» (stadio della caduta delle croste nel), IV, 322.
» (stadio eruttivo del), IV, 320.
» (stadio di essiccazione del), IV, 321.
» (stadio maculoso del), IV, 320.
» (stadio maculoso del) durata dello, IV, 320.
» (stadio papuloso del), IV, 320.
» (stadio papuloso del) durata dello, IV, 320.
» (stadio pustoloso del), IV, 321.
» (stadio pustoloso del) durata dello, IV, 321.
» (stadio della suppurazione del), IV, 321.
» (stadio vescicoloso del), IV, 320.
» (stadio vescicoloso del) durata dello, IV, 321.
» (terapia del), IV, 330.
» (tetracocco del), IV, 315.
» (trasmissione del) modo di, IV, 313.
» (vescicole del), IV, 320.
» (vescicole del) contenuto delle, IV, 321.
» (vescicole del) depressione ombelliforme delle, IV, 321.
» (vescicole del) distribuzione delle, IV, 321.

Vaiuolo (virus del) diffusione del, IV, 314.
» (virus del) natura del, IV, 315.
» (virus del) vie di introduzione del, IV, 314.
» (vomito nel), IV, 318.
Vaiuolo abortivo, IV, 323.
» afebbrile, IV, 323.
» degli animali, IV, 333.
Vaiuolo confluente, IV, 323.
Vaiuolo confluente (sintomi del), IV, 323.
Vaiuolo congenito, IV, 316.
Vaiuolo emorragico, IV, 324.
Vaiuolo emorragico (sintomi del), IV, 324.
Vaiuolo epidemico, IV, 316.
» equino, IV, 333.
» gangrenoso, IV, 324.
» e gravidanza, IV, 327.
» nero, IV, 324.
» ovino, IV, 333.
» senza esantema, IV, 323.
» siliquoso, IV, 323.
» sporadico, IV. 316.
» vaccinico, IV, 333.
Vaiuoloide, IV, 323.
Variolizzazione, IV, 313.
Vasi intestinali (malattie dei), II, 437.
» sanguigni del fegato (malattie dei), II, 593.
Vasomotorii spinali (centri), III, 194.
Vena porta (flogosi suppurativa della). Vedi Pileflebite suppurativa.
» (trombosi della). Vedi Piletrombosi.
Vene epatiche (infiammazione suppurativa delle), II, 600.
» epatiche (trombosi delle), II, 600.
Ventilatore di Geigel e Mayr nella cura della bronchite catarrale, I, 394.
Ventre (dolori di), II, 373.
Ventricolare (setto) lacune del, I, 117.
Ventricolo (cirrosi del), II, 125.
» (tisi del), II, 125.
Ventricolo sinistro (ipertrofia del) nella insufficienza aortica, I, 43.
» sinistro (ipertrofia del) nella insufficienza aortica; origine dell', I, 43.
Vermi cilindrici, II, 403.
» filiformi, II, 403.
» dell'intestino, II, 384.
» succhianti, II, 402.
Vernix caseosa, III, 915.
Verruche, III, 924.
Versamento pleurico (natura del) diagnosi del, I, 663.
» pleurico (puntura esplorativa per la diagnosi della natura del), I, 664.
Vertigine, III, 664.
Vertigine (avvelenamenti causa della), III, 666.
» (età nella) influenza dell', III, 664.
» (eziologia della), III, 664.
» (infezioni causa della), III, 666.
Vertigine (nevrosi centrali causa della III, 665.
» (prognosi della), III, 667.
» (sclerosi cerebro-spinale multipla causa della), III, 665.
» (sintomi della), III, 667.
» (tabe dorsale causa della), II 665.
» (terapia della), III, 667.
» (traumi del capo causa della III, 665.
Vertigine cardiaca, III, 665.
» elettrica, III, 666.
» epilettica, III, 593.
» essenziale, III, 667.
» di Menière, III, 666.
» notturna, III, 667.
» paralitica, III, 666.
» riflessa, III, 665.
» senile, III, 664.
» a stomaco leso, III, 665.
» uremica, III, 666.
» verminosa, III, 665.
Vertigini a intestino leso, II, 286.
» nella nevrastenia, III, 677.
» a stomacho laeso, II, 128.
Vescica (adenomi della), II, 876.
» (anestesia della), II, 881.
» (angiomi cavernosi della), I 876.
Vescica (cancro della), II, 870.
Vescica (cancro della) alterazioni anatomiche nel, II, 871.
» (cancro della) diagnosi del, I 875.
» (cancro della) durata del, I 875.
» (cancro della) esiti del, II, 87
» (cancro della) esplorazione vescicale nel, II, 872.
» (cancro della) eziologia del, I 870.
» (cancro della) influenza dell'et sul, II, 870.
» (cancro della) influenza del sess sul, II, 870.
» (cancro della) prognosi del, I 875.
» (cancro della) sintomi del, I 872.
» (cancro della) terapia del, I 875.
» (cancro della) tumore nel, I 871.
Vescica (cisti della), II, 876.
» (cisti dermoidi della), II, 876.
» (corpi estranei della), II, 878.
» (distoma ematobio della), I 877.
» (echinococco della), II, 877.
Vescica (iperestesia della), II, 883.
Vescica (iperestesia della) eziologia della, II, 883.
» (iperestesia della) sintomi dell II, 883.
» (iperestesia della) terapia dell II, 883.
Vescica (lipomi della), II, 876.

Vescica (malattie funzionali della), II, 879.
» (miomi della), II, 876.
» (mixomi della), II, 876.
» (necrosi della), II, 879.
» (papillomi della), II, 876.
» (paralisi della). Vedi Cistoplegia.
» (parassiti della), II, 876.
» (parassiti animali della), II, 877.
» (parassiti vegetali della), II, 876.
» (polipi mucosi della), II, 876.
» (sarcomi della), II, 876.
» (spasmo della). Vedi Cistospasmo.
Vescica a colonne, II, 857.
Vescica urinaria (malattie della), II, 852.
Vescica urinaria (malattie della) dimostrabili anatomicamente, II, 852.
Vescicale (catarro). Vedi Cistite.
» (mucosa) catarro della. Vedi Cistite.
Vibici nell'anemia perniciosa progressiva, IV, 33.
» nella porpora emorragica, IV, 69.
» nello scorbuto, IV, 80.
Vie biliari (ascaride lombricoide delle), II, 468.
» (cancro delle), II, 467.
» (cancro primario delle), II, 467.
» (cancro secondario delle), II, 467.
» (catarro delle). Vedi Ittero catarrale.
» (chiusura delle). Vedi Ittero da stasi.
» (distoma epatico delle), II, 469.
» (distoma lanceolato delle), II, 469.
» (echinococco delle), II, 468.
» (flogosi suppurativa delle). Vedi Colecistite suppurativa.
» (malattie delle), II, 439.
» (parassiti delle), II, 468.
» (restringimento delle). Vedi Ittero da stasi.
Vie piramidali del midollo spinale, III, 187.
Villi intestinali (melanosi dei), II, 281.
Violinisti (crampo dei), III, 622.
Viso (sclerema cutaneo diffuso del), III, 764.
Vitiligine, III, 934.
Vizii cardiaci (sintomi dei), I, 41.
» cardiaci (sintomi generali dei), I, 41.
» cardiaci (sintomi locali dei), I, 41.
Vizii combinati su valvole cardiache diverse, I, 77.
» combinati anatomici su valvole cardiache diverse, I, 77.
» combinati meccanici su valvole cardiache diverse, I, 77.
Vizii congeniti del cuore, I, 113.
Vizii congeniti del cuore (alterazioni anatomiche nei), I, 114.
» congeniti del cuore (cianosi nei), I, 120.
» congeniti del cuore (cianosi nei) cause della, I, 120.
» congeniti del cuore (diagnosi dei), I, 119.
» congeniti del cuore (dita a bacchetta di tamburo nei), I, 121.
» congeniti del cuore (esoftalmo nei), I, 121.
» congeniti del cuore (eziologia dei), I, 113.
» congeniti del cuore (frequenza dei), I, 113.
» congeniti del cuore (genesi dei), I, 114.
» congeniti del cuore (localizzazione dei), I, 113.
» congeniti del cuore (polso radiale nei), I, 120.
» congeniti del cuore (prognosi dei), I, 126.
» congeniti del cuore (sintomi dei), I, 119.
» congeniti del cuore (stato del miocardio nei), I, 116.
» congeniti del cuore (sviluppo del corpo nei), I, 121.
» congeniti del cuore (sviluppo psichico nei), I, 121.
» congeniti del cuore (temperatura ascellare nei), I, 122.
» congeniti nel cuore (tendenza alle emorragie nei), I, 122.
» congeniti del cuore (terapia dei), I, 126.
» congeniti del cuore (tisi polmonare nei), I, 122.
Vizii congeniti del dotto arterioso di Botallo, I, 118.
Vizii congeniti dell'ostio venoso destro, I, 118.
Vizii valvolari (adonis vernalis nei), I, 106.
» valvolari (alloritmia nei), I, 84.
» valvolari (alterazioni anatomiche nei), I, 36.
» valvolari (ascite nei), I, 82.
» valvolari (bagni a vapore nei), I, 110.
» valvolari (bigeminismo dei moti del cuore nei), I, 84.
» valvolari (cachessia cardiaca nei), I, 80.
» valvolari (caffeina nei), I, 106.
» valvolari (cardialgie nei), I, 88.
» valvolari (cardiopalmo nei), I, 83.
» valvolari (cianosi nei), I, 81.
» valvolari (compensazioni dei), I, 41.
» valvolari (convallaria maialis nei), I, 107.
» valvolari (cute nei), I, 81.
» valvolari (cute isterica nei), I, 81.
» valvolari (deliqui nei), I, 90.
» valvolari (deposizioni trombotiche nei), I, 83.

Vizii valvolari (diagnosi dei), I, 96.
» valvolari (dieta nei), I, 100.
» valvolari (digitale nei), I, 102.
» valvolari (dismenorrea nei), I, 90.
» valvolari (dispnea nei), I, 85.
» valvolari (disturbi di compensazione nei), I, 41.
» valvolari (disturbi digestivi nei), I, 88.
» valvolari (diuretici nei), I, 110.
» valvolari (durata dei), I, 95.
» valvolari (edema della glottide nei), I, 88.
» valvolari (edemi nei), I, 81.
» valvolari (edemi nei) terapia degli, I, 111.
valvolari (elefantiasi della pelle nei), I, 82.
» valvolari (ematuria nei), I, 89.
» valvolari (emboli nei), I, 91.
» valvolari (emorragie cutanee nei), I, 81.
» valvolari (emorroidi nei), I, 88.
» valvolari (emottisi nei), I, 86.
» valvolari (encefalorragia nei), I, 90.
» valvolari (epilessia nei), I, 91.
» valvolari (ereditarietà nei), I, 36.
» valvolari (evacuazioni sanguigne nei), I, 88.
» valvolari (fegato da stasi nei), I, 89.
» valvolari (fenomeni bronchiali nei), I, 85.
» valvolari (fenomeni polmonari nei), I, 85.
» valvolari (ferro nei), I, 108.
» valvolari (idrocele nei), I, 90.
» valvolari (idropericardio nei), I, 92.
» valvolari (idrotorace nei), I, 82.
» valvolari (incisioni cutanee nei), I, 112.
» valvolari (infarto emorragico nei), I, 86.
» valvolari (influenza dell'età sui), I, 36.
» valvolari (influenza della posizione sociale sui), I, 36.
» valvolari (influenza del sesso sui), I, 36.
» valvolari (latte nei), I, 108.
» valvolari (leucorrea nei), I, 90.
» valvolari (menorragie nei), I, 90.
» valvolari (milza da stasi nei), I, 89.
» valvolari (paralisi del miocardio nei), I, 84.
» valvolari (pneumonite nei), I, 88.
» valvolari (polso nei), I, 83.
» valvolari (prognosi dei), I, 98.
» valvolari (puntura della pelle nei), I, 111.
» valvolari (relazioni fra) e altre malattie, I, 93.
» valvolari (relazioni fra) e la corea, I, 94.
» valvolari (relazioni fra) e l'eritema nodoso, I, 94.
Vizii valvolari (relazioni fra) e grav danza, I, 93.
» valvolari (relazioni fra) e malatt febbrili, I, 93.
» valvolari (relazioni fra) e malatt polmonari, I, 93.
» valvolari (relazione fra) e la pelic reumatica, I, 94.
» valvolari (reti di vasi cutanei dil tati nei), I, 81.
» valvolari (retinite emorragica ne I, 90.
» valvolari (rottura del cuore ne I, 84.
» valvolari (salasso nei), I, 108.
» valvolari (sincope nei), I, 90.
» valvolari (sintomi generali dei I, 78.
» valvolari (sistema nervoso nei), 91.
» valvolari (sparteina nei), I, 105.
» valvolari (sputo nei), I, 86.
» valvolari (sputo emorragico ne I, 86.
» valvolari (strofanto nei), I, 105.
» valvolari temperatura nei), I, 82
» valvolari (terapia dei), I, 99.
» valvolari (terapia diretta a mant nere la compensazione nei), 100.
» valvolari (terapia diretta a ricor durre la compensazione nei), 102.
» valvolari (trasudati nelle cavità si rose nei), I, 82.
» valvolari (trombosi cardiache nei I, 84.
» valvolari (urina nei) alterazioni dell I, 89.
» valvolari (urina da stasi nei), 89.
» valvolari (varicocele nei), I, 90.
Vizii valvolari combinati, I, 35, 75.
Vizii valvolari combinati (esame fisic nei), I, 78.
Vizii valvolari funzionali combinati, I 35.
Vizio combinato in una sola valvola (dia gnosi di un), I, 75.
Vizio valvolare, I, 32.
Vizio valvolare (alterazioni endocardit che causa del), I, 32.
» valvolare combinato (influenza de sulla circolazione sanguigna, 77.
» valvolare combinato (influenza fa vorevole del) sulla circolazion sanguigna, I, 77.
» valvolare combinato (influenza sfa vorevole di un) sulla circolazion sanguigna, I, 78.
» valvolare (sforzi corporei caus del), I, 32.
Voce colerica, IV, 520.
» colerica nel colera europeo, IV 537.
Voglia materna, III, 920.
Volvolo. Vedi Ileo.

Vomica nella tubercolosi polmonare ulcerosa cronica, IV, 651.
Vomito nell'anemia cerebrale, III, 467.
» nella gastrite catarrale acuta, II, 118.
» nella gastrite catarrale cronica, II, 126.
» nella gastrite purulenta, II, 139.
» nella gastrite tossica, II, 143.
Vomito isterico, III, 707.
» mattutino dei beoni, II, 127.
Vomito nervoso, II, 224.
Vomito nervoso (alterazioni anatomiche nel), II, 227.
» nervoso (astringenti nella cura del), II, 229.
» nervoso (caratteri delle sostanze vomitate nel), II, 227.
» nervoso (cause centrali del), II, 224.
» nervoso (cause periferiche del), II, 224.
» nervoso (coito causa del), II, 226.
» nervoso (colemia causa del), II, 226.
» nervoso (coprostasi causa del), II, 226.
» nervoso (decorso del), II, 228.
» nervoso (diagnosi del), II, 228.
» nervoso (elmintiasi causa del), II, 226.
» nervoso (ernia strozzata causa del), II, 226.
» nervoso (eziologia del), II, 224.
» nervoso (forti emozioni psichiche causa del), II, 224.
» nervoso (gravidanza causa del), II, 226.
» nervoso (isterismo causa del), II, 224.
» nervoso (malattie cerebrali causa del), II, 225.
» nervoso (malattie dei testicoli causa del), II, 226.
» nervoso (mestruazione causa del), II, 226.
» nervoso (narcotici nella cura del), II, 229.
» nervoso (nervini nella cura del), II, 229.
» nervoso (nevrastenia causa del), II, 224.
» nervoso (prognosi del), II, 229.
» nervoso (rene mobile causa del), II, 226.
» nervoso (sintomi del), II, 227.
» nervoso (spostamenti dell'utero causa del), II, 226.
» nervoso (tabe dorsale causa del), II, 225.
» nervoso (terapia del), II, 229.
» nervoso (uremia causa del), II, 226.
» nervoso (urina nel), II, 228.
Vomito nervoso di natura riflessa, II, 225.
Vomito periodico, II, 249.
» di sangue nell'emorragia dell'esofago, II, 83.
» di sangue nell'ulcera rotonda dello stomaco, II, 154.
Vomitus matutinum potatorum nello ptialismo, II, 30.

W

Waldenburg (apparecchio di) nella cura della bronchite catarrale, I, 397.
Waller (legge di), III, 189.
Weil (malattia di), IV, 544.
Weil (malattia di) alterazioni anatomiche nella, IV, 544.
» (malattia di) sintomi della, IV, 544.
» (malattia di) terapia della, IV, 544.
Werlhoff (morbo maculoso di). Vedi Porpora emorragica.
Westphal (sintomo di) nella tabe dorsale, III, 300.
Williams (tono tracheale di) nella pleurite umida, I, 640.
Williams (tono tracheale di) nella pneumonite fibrinosa, I, 530.
Winkel (malattia di), II, 671.
Wintrich (fenomeno di) nella bronchiettasia, I, 420.
» (suono alternante di) nella pneumonite fibrinosa, I, 530.
Wunderlich (metodo di) per la ricerca dei limiti dello stomaco, II, 202.

X

Xantelasma nel diabete mellito, IV, 171.
Xantina (calcoli di), II, 838.
Xantopsia nell'ittero da stasi, II, 448.
Xeroderma, III, 946.
Xeroderma pigmentoso, III, 946.
Xeroderma pigmentoso (alterazioni anatomiche nello), III, 947.
» pigmentoso (diagnosi dello), III, 946.
» pigmentoso (eziologia dello), III, 946.
» pigmentoso (prognosi dello), III, 947.
» pigmentoso (sintomi dello), III, 946.
» pigmentoso (terapia dello), III, 947.
Xeroderma semplice, III, 946.

Z

Zecca, III, 970.
Zinco (paralisi da), III, 169.
Zoonosi, IV, 851.
Zoospermi (alterazioni dei) nella spermatorrea vera, II, 896.
Zona. Vedi Erpete zoster, IV, 296.
Zone epilettogene, III, 596.
Zucchero (ricerca dello) nell'urina, IV, 162, 163.

LANE MEDICAL LIBRARY

This book should be returned on or before
the date last stamped below.

L46 Eichhorst, H.L. 98845
E34c Trattato di patologi
v.4 e terapia speciale
1897 medica.

NAME DATE DUE